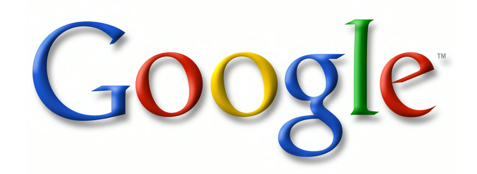




The binder of a Schweitzer, saith that the N after Pathogene is not needed "being in complement to article den." V.

Nov. 6. 1903.

Baumgarten's Jahresbericht

Siebzehnter Jahrgang

1901

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

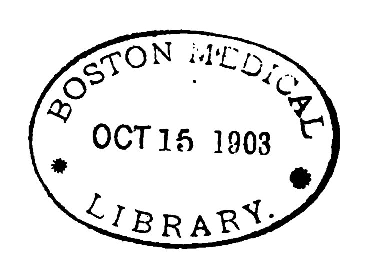
Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der physiologischen Chemie an der Universität Budapest

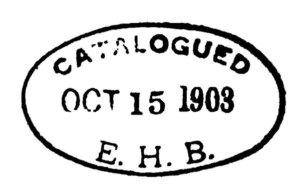
---

SIEBZEHNTER JAHRGANG

1901

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1903


BOSTON MEDICAL
OCT 15 1903
LIBRARY.


CATALOGUED
OCT 15 1903
E. H. B.

Vorwort

Nachdem die erste Hälfte des XVII. Jahrgangs dieser Berichte (Literatur 1901) bereits im Frühjahr dieses Jahres erschienen, folgt jetzt die zweite Hälfte nach. Zieht man in Betracht, dass der vorliegende Bericht um 300 Seiten umfangreicher ist, als sein Vorgänger, gleichwohl aber demselben in Betreff des Publikationstermines nicht nachsteht, so dürfen wir wohl mit dem erreichten Resultat zufrieden sein. Immerhin müssen wir uns ein noch rascheres Erscheinen der Berichte angelegen sein lassen und wir erlauben uns, auch an dieser Stelle an alle unsere geschätzten Mitarbeiter die dringende Bitte zu richten, uns in diesem Bestreben durch rechtzeitige Einlieferung ihrer Beiträge zu unterstützen.

Leider hat der Tod wiederum eine Lücke in unseren Mitarbeiterkreis gerissen. Herr Dr. Ledoux Lebard (Paris), welchen es uns gelungen war, an Stelle des ausgetretenen Professors Charrin für das Gebiet der französischen Bacterienliteratur als Referenten zu gewinnen, wurde auf der Höhe seines Lebens, mitten in rastloser erfolggekrönter wissenschaftlicher Arbeit plötzlich durch eine Magenblutung in Folge eines ulcus ventriculi dahingerafft! Der vorliegende Bericht enthält zahlreiche Referate aus der Feder des trefflichen Forschers, welche Zeugniss dafür ablegen, mit welcher Sorgfalt und mit welch feinem Verständniss er sich der von ihm übernommenen Aufgabe unterzog. Ehre seinem Andenken!

Als neue Mitarbeiter begrüssen wir die Herren Docent Dr. Lühe (Königsberg), Dr. Schwerin (Berlin) und Professor Dr. Walker (London) für die im nachstehenden „alphabetischen Verzeichniss der Mitarbeiter“ angegebenen Fächer. Besonders erfreulich war es, dass die Protozoën-Literatur, welche vordem von

Herrn Professor Dr. Löwit besorgt wurde, dem wir für seine gediegene mehrjährige Mitwirkung unseren besten Dank aussprechen, sogleich in Herrn Docent Dr. Lühe einen neuen, hervorragend specialistisch geschulten Bearbeiter gefunden hat. Die Leser dieses Berichtes werden erkennen, wie bedeutend und bedeutungsvoll die Arbeit ist, welche Herr Dr. Lühe darin geleistet hat.

So möge der neue Bericht, wie die früheren, freundliche Aufnahme finden.

Baumgarten (Tübingen)   **Tangl** (Budapest)

Juli 1903.

Alphabetisches Verzeichniss

der Herren Mitarbeiter an dem vorliegenden Berichte nebst Angabe des von jedem behandelten Referirgebietes:

Med.-Rath Dr. R. Abel (Berlin) — Pestbacillus, Variola und zahlreiche andere Capitel und Referate in den Abschnitten: Kokken, Bacillen und allgemeine Mikrobiologie.

Docent Dr. M. Askanazy (Königsberg) — Ein grosser Theil der Arbeiten aus dem Capitel: Tuberkelbacillus.

Director Dr. E. Czaplewski (Cöln) — Allgemeine Methodik, Technisches und zahlreiche Einzelreferate.

Dr. E. Delbanco (Hamburg) — Leprabacillus.

Docent Dr. A. Dietrich (Tübingen) — Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen. Zahlreiche Referate im speciellen und allgemeinen Abschnitt.

Prof. Dr. H. Eppinger (Graz) — Milzbrandbacillus.

Prof. Dr. E. Finger (Wien) — Syphilis-Mikrobien, Bacterienbefunde bei weichem Schanker.

Prosector Dr. E. Fraenkel (Hamburg) — Typhusbacillus.

Dr. A. Freudenberg (Berlin) — Pneumonie-Mikrobien, Meningitiskokken, Bacterien bei (menschlicher) Influenza.

Prof. Dr. G. Galeotti (Florenz) — Italienische Literatur.

Prof. Dr. K. Grunert (Tübingen) — Ophthalmologische Bacterienliteratur.

Docent Dr. F. Henke (Breslau) — Referate im Capitel: Allgemeine Mykopathologie.

Docent Dr. B. Honsell (Tübingen) — Actinomyces.

Prof. Dr. F. Hutyra (Budapest) — Französische und einen Theil der englischen Veterinärliteratur.

Prof. Dr. J. Jadassohn (Bern) — Gonorrhoe-Kokken.

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden) — Deutsche Veterinär-Literatur.

Dr. W. Kempner (Berlin) — Amerikanische Literatur.

Dr. C. Kraemer (Böblingen) — Einen Theil der Referate im Capitel: Tuberkelbacillus.

Dr. E. Krompecher (Budapest) — Tetanusbacillus.

Dr. Ledoux-Lebard (Paris) — Französische Literatur.

Dr. J. Madzsar (Budapest) — Einzelne Referate in verschiedenen Capiteln.

Dr. P. Neumann (Halle) — Verschiedene Arbeiten im allgemeinen Theil.

Docent Dr. M. Lühe (Königsberg i. Pr.) — Protozoën.

Prof. Dr. H. Preisz (Budapest) — Colibacillen und ungarische Literatur.

Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch (Berlin) — Russische Literatur.

Prof. Dr. St. von Rátz (Budapest) — Rauschbrandbacillus, Bacillen der Septicaemia haemorrhagica, Schweinerothlaufbacillus, Lyssa.

Dr. H. Schwerin (Berlin) — Pneumonie-Mikrobien, Meningitiskokken und Influenzabacillus.

Dr. G. Sentiñon (Barcelona) — Spanische, portugiesische und neugriechische Literatur.

Prof. Dr. G. Sobernheim (Halle) — Diphtheriebacillus.

Prof. Dr. C. H. H. Spronck (Utrecht) — Niederländische Literatur.

Dr. Anna Stecksén (Stockholm) — Skandinavische Literatur.

Dr. W. Symanski (Königsberg) — Hyphomyceten und Sprosspilze.

Dr. T. Verebély (Budapest — Referate im allgemeinen Theile.

Prof. Dr. A. W. E. Walker (London) — Englische Literatur.

Docent Dr. K. Walz (Oberndorf) — Ein grosser Theil der Referate aus den Capiteln: Tuberkelbacillus. Allgemeine Mykopathologie. Pleomorphe Bacterien.

Prof. Dr. A. Weichselbaum (Wien) — Rotzbacillus, Cholera-spirillum und choleraverwandte Vibrionen.

Prof. Dr. E. Ziemke (Halle) — Pyogene Kokken.

Inhalt



I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen

Referenten: **Prof. Dr. P. Baumgarten** (Tübingen), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Dr. W. Kempner** (Berlin)

[Arbeiten, deren Autorname eingeklammert ( ) ist, sind nicht referirt. — Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1901 erschienen. Red.]

1. **Abel, R.,** Taschenbuch für den bacteriologischen Praktikanten, enthaltend die wichtigsten technischen Detailvorschriften zur bacteriologischen Laboratoriumsarbeit. 6. Aufl. VI, 111 p. Würzburg, A. Stuber's Verlag. 2 *M*. — (S. 3)
2. **Bartolucci, A.,** Guido per l' uso pratico di vaccini, virus, sieri, antitossine nelle malattie infettive degli animali domestici. Amona. [Handbuch für den Gebrauch der Prakticirenden. *Galeotti.*]
3. **Chester, F. D.,** Manual of determinative bacteriology. 8°. 401 p. New York, The Mac-Millan Co. [Ein nach den neuesten Ergebnissen der Bacteriologie abgefasstes Lehrbuch. *Kempner.*]

(Doupont, A.,) Tableau synoptique de Bactériologie Médicale. Paris, Baillière et Fils.

4. **Fraenkel, E.,** Mikrophotographischer Atlas zum Studium der pathologischen Mykologie des Menschen. 5. Lfrg. Hamburg, Gräfe & Sillem. 5 *M*. [Vgl. Jahresber. XVI (1900) p. 4. *Baumgarten.*]

(Frost, W. Dodge,) A laboratory guide in elementary bacteriology. University of Michigan. Illustrated. 200 p.

5. **Gerhardt, C.,** Die Therapie der Infectionskrankheiten. In Verbindung mit Dr. Dr. Dorendorf, Grawitz, Hertel etc. Mit Curven im Text. V, 424 p. Berlin, Hirschwald. 8 *M*. — (S. 5)
6. **Gorham, F. P.,** A laboratory course in bacteriology. For the use of medical, agricultural and industrial students. With 97 illustrations. 192 p. Philadelphia, Saunders & Co. [Ein kleiner, etwas populär gehaltener Leitfaden. *Kempner.*]

(Jahresbericht) über die Fortschritte in der Lehre von den Gährungsorganismen. Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet und herausgegeben von Prof. Alfred Koch. 10. Jahrgang (1899). Leipzig, S. Hirzel.

7. **v. Jaksch, R.,** Klinische Diagnostik der inneren Krankheiten mittels bacteriologischer, chemischer und mikroskopischer Untersuchungsme-

thoden. 5. verm. Aufl. Mit 160 theilweise mehrfarb. Illustrationen in Holzschnitt. XXVIII, 626 p. Wien, Urban & Schwarzenberg. 18 M. — (S. 4)

(Joergensen, A.,) Les microorganismes de la fermentation. Trad. par P. Freund. Paris 1900. Soc. d'édit scientif.

(Lafar, F.,) Technische Mykologie. Ein Handbuch der Gährungsphysiologie. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. E. Chr. Hansen. 2. Band. Eumyceten. 1. Lfrg. Jena, Fischer.

8. **Lang, A.,** Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Thiere. 2. umgearb. Aufl. 2. Lfrg. Protozoa. Vollständig neu bearb. von A. Lang. VI, 311 p. mit 259 Abbild. Jena, Fischer. 10 M. — (S. 4)

9. **Mallory, F. B., and J. H. Wright,** Pathological technic. A practical manual for workers in pathological histology and bacteriology, including directions for the performance of autopsies and for clinical diagnosis by laboratory methods. Second edition with 137 illustrations. 432 p. Philadelphia and London, W. B. Saunders & Co. [2. erweiterte Ausgabe; für Unterrichtszwecke sehr zu empfehlen, mit guten Mikrophotogrammen. *Kempner.*]

10. **Martin, H. J.,** Bacteriology of the alimentary canal (St. Paul med. Journal, january). [Vortrag, keine eigenen Versuche. *Kempner.*]

(Mazzini, G.,) L' ispezione delle carni da macello in rapporto alle infezione. Manuale di polizia sanitaria dispozione delle carni da Macello. 8°. 706 p. Vigevano.

(Nicolle, M.,) Elements de microbiologie générale avec figures. Paris 1900, O. Doin.

11. **Nicolle, M.,** Grundzüge der allgemeinen Mikrobiologie. Ins Deutsche übertragen von Dr. H. Dünschmann. VII, 305 p. mit Fig. Berlin, Hirschwald. 5 M. — (S. 3)

12. **Pizzini, L.,** Manuale di microbiologia. Milano, Hoepli. — (S. 4)

13. **Schmidt, J., und F. Weis,** Die Bacterien. Naturhistorische Grundlage für das bacteriologische Studium. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. E. Chr. Hansen. Unter Mitwirkung der Verff. aus dem Dänischen übersetzt von Morten Porsild. 8°. VII, 416 p. mit 205 Fig. Jena 1902, Fischer. 7 M. — (S. 3)

(Shattock, S. G.,) An atlas of the bacteria pathogenic in man, with descriptions of their morphology and modes of microscopic examination. With an introductory chapter on bacteriology by W. W. Babcock. New York, E. B. Treat & Co.

14. **Sternberg, G. M.,** A text-book of bacteriology. Illustrated by Heliotype and Chromo-lithographie plates and two hundred engravings. Second revised edition. 708 p. New York, William Wood & Co. — (S. 4)

15. **Williams, H. U.,** A manual of bacteriology. With 89 illustrations. Cloth. 290 p. Philadelphia, P. Blakiston Son & Co. [2. Auflage eines kleinen für praktische Aerzte bestimmten bacteriologischen Leitfadens. *Kempner.*]

Schmidt und **Weis** (13) bringen in dem citirten Werke eine sehr gründliche und gediegene, z. Th. originelle Darstellung der Morphologie, Physiologie und Systematik der Bacterien. Der morphologische und systematische Theil ist von SCHMIDT, der physiologische Theil von WEIS bearbeitet. Mit Recht hebt Professor E. CHR. HANSEN in seinem „Vorwort" die wissenschaftliche Bedeutung des Werkes hervor, die es zu einer Grundlage für ein über die praktischen Zwecke hinausgehendes Studium der Bacteriologie qualificirt.

Die mit Hilfe der Verfasser von MORTEN PORSILD hergestellte deutsche Uebersetzung des in dänischer Sprache verfassten Werkes ist als wohlgelungen zu bezeichnen. *Baumgarten.*

Abel's (1) „Taschenbuch für den bacteriologischen Praktikanten" liegt nunmehr bereits in sechster Auflage vor uns, nachdem nur $1^1/_2$ Jahr seit dem Erscheinen der fünften[1] Auflage verflossen. Dieser sich von Jahr zu Jahr steigernde Erfolg des Werkchens spricht beredter als alle Worte für die Zweckdienlichkeit desselben. Auch könnten wir nur oft Gesagtes wiederholen, wenn wir die treffliche, für die Benutzung im Laboratorium höchst praktische Eintheilung und Bearbeitung des Büchleins unseren Lesern schildern wollten. Dass der Herr Verf., der selbst unermüdlich an dem weiteren Ausbau der Bacteriologie mitarbeitet, in der neuen Auflage den Fortschritten der bacteriologischen Technik gerecht geworden ist, bedarf kaum der Hervorhebung: Verbesserungen und Ergänzungen sind fast auf jeder Seite zu finden und mehrere Capitel, z. B. das Capitel Typhusbacillus, sind vollständig neu bearbeitet. Durch noch präcisere und kürzere Formulirung ist es gelungen, trotz wesentlicher Vermehrung des sachlichen Inhalts den Umfang nur um einige wenige Seiten zu vergrössern. Wir schliessen mit dem Wunsche, dass das treffliche Werkchen immer weitere Verbreitung finden möge. *Baumgarten.*

Nicolle's (11) „Grundzüge der allgemeinen Mikrobiologie" enthalten in kurzer, aber dabei gründlicher und klarer Darstellung den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Morphologie, Biologie und pathologischen Bedeutung der Mikroorganismen, sowohl der Bacterien als auch der mikroskopischen Pilze und der Protozoën, soweit letztere für die Pathologie in Betracht kommen. Auf dem knappen Raum von 274 Octavseiten ist eine Fülle wissenschaftlicher Thatsachen in übersichtlicher Anordnung und nicht ohne Kritik zusammengestellt. Das Werkchen wird besonders Denjenigen von Interesse sein, welche die Stellung der französischen Bacteriologen, namentlich der jetzigen Leiter des Instituts PASTEUR, zu den schwebenden Fragen der allgemeinen Mykologie und Mykopathologie kennen lernen wollen. Die „Fresszellenlehre" METSCHNIKOFF's spielt demgemäss in dem Buche noch eine sehr grosse Rolle, die ihr in Wirklichkeit wohl zweifellos nicht zukommt. Es ist aber interessant, zu verfolgen, mit welchem Geschick und mit welchem Aufwand von Scharfsinn METSCHNIKOFF und seine Schule jene Lehre den neuen Thatsachen und Anschauungen anzupassen versuchen. Dem deutschen Uebersetzer des Werkchens, Dr. med. H. DÜNSCHMANN, der

[1]) Jahresber. XV, 1900, p. 3. Ref.

auch im Pasteur'schen Institute gearbeitet und sich als wissenschaftlicher Autor auf bacteriologischem Gebiete bethätigt hat, verdankt die deutsche Ausgabe die Zuthat genauer Literaturangaben sowie eines ausführlichen, sorgfältig redigirten Sach- und Autorenregisters. Die Uebersetzung als solche ist als trefflich zu bezeichnen. *Baumgarten.*

Sternberg (14). Zweite erweiterte und verbesserte Auflage des rühmlichst bekannten ausführlichen Lehrbuchs, welches sicherlich immer noch zu den besten in englischer Sprache abgefassten bacteriologischen Werken gehört. *Kempner.*

Das Handbuch von **Pizzini** (12) ist in 2 Theile getheilt. Im ersten erklärt P. in einer für Anfänger, für die das Buch geschrieben ist, leicht fasslichen Weise, was man unter Mikrobien zu verstehen hat, wie dieselben leben und sich vermehren, was man unter Infection etc. versteht. Im zweiten Theile werden die verschiedenen prophylaktischen Maassregeln, die man anwenden muss, um einzelne Infectionsfälle zu vermeiden, beschrieben. *Galeotti.*

Lang's (8) Bearbeitung der „Protozoa" ist nicht nur für den Zoologen, sondern auch für den Bacteriologen und Mediciner von grossem Interesse, da bekanntlich einige Infectionskrankheiten, so vor allem die Malariafieber, durch gewisse Protozoënspecies, die sog. Malariaplasmodien, hervorgerufen werden. Um die durch die neueren Arbeiten wesentlich geförderte Lehre von den Malariaplasmodien gründlich verstehen zu können, bedarf es nun aber einer genaueren Kenntniss von den Form- und Lebenseigenschaften der Protozoën überhaupt und diese Kenntniss zu vermitteln, ist die vorliegende meisterhafte Darlegung der gesammten Naturgeschichte dieser niedersten thierischen Lebewesen in hervorragendem Maasse geeignet. 259, in den Text eingeschaltete, vorzügliche Abbildungen erläutern in ausführlichster Weise das im Text Gesagte. In der Schilderung der Malariaplasmodien (Hämosporidien) ist auf das Interesse des Mediciners an diesen Mikroparasiten, also auf ihre Beziehung zur Malariainfection und zu den verschiedenen Formen der Malariafieber, besonders Rücksicht genommen.

Wir können das treffliche Werk allen Medicinern und Bacteriologen nur auf's Wärmste empfehlen. *Baumgarten.*

v. Jaksch's (7) „Klinische Diagnostik innerer Krankheiten", deren erste Auflagen wir in früheren Berichten[1] eingehender besprochen und willkommen geheissen haben, liegt nunmehr bereits in „fünfter vermehrter Auflage" vor uns. Seit seinem ersten Erscheinen bis jetzt hat das Werk eine Art Triumphzug durch die medicinische Welt aller Culturländer gemacht, es ist in 6 fremde Sprachen übersetzt worden (die englische Uebersetzung erschien bereits in vierter, die russische in zweiter Auflage), ein Beweis dafür, dass das Werk nicht nur bei den klinischen Lehrern und Klinicisten deutscher Zunge, sondern auch bei denjenigen aller anderen Culturländer den grössten Anklang gefunden. Dass dieser Erfolg kein zu-

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 7; IV, 1888 p. 6. Ref.

fälliger, sondern ein in dem hervorragenden inneren Werthe des Buches begründeter ist, davon hat mich die Durchsicht jeder neuen Auflage desselben immer von Neuem überzeugt. Die „Diagnostik“ ist nicht nur eminent praktisch, sondern sie zeigt auch auf jeder Seite den mit den schwierigsten theoretischen Problemen, auch denen der modernen Bacteriologie, tiefvertrauten Forscher und wirkt daher belehrend und anregend von Anfang bis zu Ende. — Aus einem Bändchen von 356 Seiten ist allmählich ein Band von 626 Seiten geworden, statt der Anfangs nur 108 Abbildungen finden sich jetzt 160 in den Text des Werkchens eingeschlossen. Mit dieser Zunahme des Umfanges hat das Werk nicht nur an Ausstattung mit den neuerworbenen Bereicherungen der Wissenschaft, sondern auch an Feinheit und Präcision der Darstellung immer mehr gewonnen.

So möge denn das berühmte Werk fortfahren, in gleichem Maasse wie bisher fördernd auf Lehre und Unterricht in der inneren Medicin zu wirken.

Baumgarten.

Gerhardt (5) behandelt in dem citirten Werke, welches den 10. Band der „Bibliothek von Coler“ (herausgegeben von O. Schjerning) bildet, in Verbindung mit den im Titel genannten Herren, die seit 1885 als Stabsärzte in der zweiten medicinischen Klinik in Berlin thätig waren, die Therapie der Infectionskrankheiten. Der berühmte Kliniker und seine Mitarbeiter geben in kurzer, aber abgerundeter und erschöpfender Darstellung ein Bild des gegenwärtigen therapeutischen Handelns bei den einzelnen Infectionskrankheiten. Der Fortschritt, welchen die Bacteriologie der Therapie der Infectionskrankheiten gebracht hat, kommt in den vorliegenden Abhandlungen prägnant zum Ausdruck, aber auch die Erkenntniss, dass nur bei einigen wenigen Infectionskrankheiten bis jetzt ein specifisches, d. h. auf die Zerstörung der in den Körper eingedrungenen Krankheitserreger oder Unschädlichmachung der von ihnen gebildeten specifischen Gifte gerichtetes Heilverfahren gefunden worden ist bezw. sich bewährt hat, vielmehr bei den meisten dieser Krankheiten der Arzt auch heute noch auf eine „symptomatische“ Behandlung derselben angewiesen ist. Daher spricht sich Gerhardt am Schlusse seiner „Einleitung“ mit Recht dahin aus: „Die grössten Aufgaben der Volksgesundheitslehre liegen auf dem Gebiete der Verhütung der Infectionskrankheiten“. In der That: Je besser wir die Aetiologie kennen lernen, mit um so grösserer Aussicht auf Erfolg werden wir jene „grössten Aufgaben“ in Angriff nehmen können, um allmählich dem Ziel näher und näher zu kommen, eine Therapie der in Rede stehenden Krankheiten entbehren zu können.

Baumgarten.

II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1901 erschienen. — Arbeiten, deren Autorname eingeklammert ( ) ist, sind nicht referirt. Red.]

A. Parasitische Organismen

a) Kokken

1. Pyogene Kokken

(Streptokokken, Staphylokokken, Micrococcus tetragenus)

Referenten: **Prof. Dr. E. Ziemke** (Halle), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Prof. Dr. F. Hutyra** (Budapest), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. J. Madzsar** (Budapest), **Dr. P. Neumann** (Tübingen), **Prof. Dr. L. Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. A. Walker** (London)

16. **Audion, P.,** Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né [Thèse] Paris 1900. [Nichts Neues. *Ledoux-Lebard.*]
17. **Audion, P.,** Des infections ombilicales chez le nouveau-né (Gaz. des hopitaux 1900, no. 63 p. 629). [Nichts Neues. *Ledoux-Lebard.*]
18. **Bacaloglu, C.,** Durch Staphylococcus hervorgerufene postabortive Septikopyämie (Spitalul, Mai; Ref.: Münch. med. Wchschr. No. 44). — (S. 28)
19. **Baiardi, A.,** Sulla presenza di proprietà emolitiche nei filtrati di brodo-culture degli stafilococchi piogeni e dei micrococchi „candidans" et „aurantiacus" resi piogeni [Istituto d'Igiene della R. Università di Roma] (Annali d'Igiene sperim. vol. 11 nuovo Serie, fasc. 3 p. 393). — (S. 15)
20. **Baum, H.,** Ein Fall von Mediastinitis suppurativa als Beitrag zu ihrer Kenntniss [Inaug.-Diss.] München. [Wesentlich klinisch-chirurg. Inhaltes ohne bacteriologisch Neues. *Ziemke.*]
21. **Becco, L.,** Recherches expérimentales sur l'infection des voies respiratoires du lapin par l'inoculation trachéale du Staphylococcus pyogenes aureus (Arch. de méd. expérim. no. 1 p. 51). — (S. 19)
22. **Bellarminoff u. Selenkowsky,** Neue Untersuchungen über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie (Arch. f. Augenheilk. Bd. 44 p. 1). — (S. 23)

23. **Bergey, D. H.,** The prevalence of streptococci in cow's milk (American med. Philadelphia, April 20). — (S. 31)

24. **Bernard, A.,** Périostite aiguë suppurée sans ostéomyélite [Thèse] Paris. — (S. 24)

25. **Bernard, R.,** Recherches critiques sur les épidémies de streptococcie (Revue de méd. p. 744, 976, 1070). — (S. 12)

26. **Besredka,** De l'hémolysine streptococcique (Annal. de l'Inst. Pasteur no. 12). — (S. 16)

27. **Blumberg, M.,** Beobachtungen bei der Behandlung von Puerperalfiebererkrankungen mit Marmorek'schem Antistreptokokkenserum (Berliner klin. Wchschr. No. 5, 6). — (S. 18)

28. **Bureau, G.,** et **Fortineau,** Bacteriologische Untersuchungen über den Keuchhusten [III. Französ. Congr. f. Gynäk., Geburtsh. u. Kinderheilk. zu Nantes] (Ref.: Münch. med. Wchschr. No. 45). — (S. 23)

29. **Cadéac,** Pseudo-méningite determinée par un abcès prévertébral de l'encolure (Journal de méd. vétér. p. 14, janv. 31). [Nur klinisch. *Hutyra.*]

30. **Canon,** Zur Aetiologie und Terminologie der septischen Krankheiten mit Berücksichtigung des Werthes bacteriologischer Blutbefunde für die chirurgische Praxis (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 61 p. 93). — (S. 30)

31. **Clusius, A.,** Ein Beitrag zur Casuistik der kryptogenetischen Septikopyämie [Inaug.-Diss.] Breslau. — (S. 27)

32. **Connal, J. G.,** Furunculosis of the External Auditory Canal (Glasgow Med. Journ. vol. 56 p. 1). [Hauptsächlich klinisch. In den bacteriologisch untersuchten Fällen wurde meist der Staphyloc. aureus in Reincultur, seltener der Staphyloc. albus und nur gelegentlich beide gefunden. *Walker.*]

33. **Dinglreiter, J.,** Ueber traumatische eiterige Meningitis. Ein Fall von Spätinfection; Tod 5 Monate nach der Verletzung. [Inaug.-Diss.] München. [Mittheilung eines Falles von traumatischer eiteriger Meningitis und zwar einer Spätinfection. Schädelfractur durch einen Ziegelstein, Heilung per primam. Nach 5 Monaten Tod an eiteriger Meningitis. In der Zwischenzeit andauernd Kopfschmerzen. Ohne bacteriologische Eigenthümlichkeiten. *Ziemke.*]

34. **Discussion** at the British Medical Association, A Discussion on the Rôle of Cocci in the Pathology of the Skin (British med. Journal vol. 2 p. 194-196). — (S. 21)

35. **Drenteln,** Ueber die Anwendung von Antistreptokokkenserum [Russisch] (Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei no. 9). [Günstiger Erfolg. *Rabinowitsch.*]

36. **Eastman, J. R.,** The gonococcus and its toxin (New York med. Journal, September 28). [Keine eigenen Untersuchungen. *Kempner.*]

37. **Elsching,** Ueber die Frühperforation der Membrana Descemeti bei Keratitis suppurativa (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 39 p. 462). — (S. 22)

38. **Engman, M. F.,** Impetigo contagiosa bullosa and its bacteriology (Journal. of cutan. and genito-urinary dis., April). [In 7 von 8 Fällen Reincultur von Staphylococcus aureus, in einem Falle Streptokokken. *Kempner.*]

39. **Etienne,** De la septicémie staphylococcique [Société méd. des hopitaux de Paris] (Ref.: Münch. med. Wchschr. No. 30). — (S. 29)

40. **Fleck, G.,** Zur Aetiologie der Mastitis (Archiv f. Gynäkol. Bd. 64 p. 872). — (S. 25)

41. **Forchheimer, F.,** Streptococcus bronchitis in influenza (Med. News, June 1). [Häufiger Befund von Streptokokken im Sputum neben Influenzabacillen, oder nachdem die letzteren verschwunden sind. *Kempner.*]

42. **Fowler, J. S.,** A case of streptococcal infection successfully treated by antistreptococcus serum (Archives of Pediatrics, May). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

43. **de Francesco, G. M.,** Ambulatorio clinico di Montabone Calabro. Azione curatio dello „Streptococcus erysipelatis" sull ozena (Riforma med. anno 17 no. 26 vol. 4 no. 38 p. 446). [Heilung einer Ozaenakranken nach Ueberstehen eines ausgebreiteten Erysipels, welches fast das ganze Gesicht betraf; später beobachtete er noch einen ähnlichen Fall. *Galeotti.*]

44. **de Francesco, M.,** Ueber Heilung der Ozaena durch Einwirkung des Streptococcus erysipelatis (Deutsche Med.-Ztg. No. 60). — (S. 20)

45. **Frédéric, J.,** Zur Ekzemfrage (Münch. med. Wchschr. 48. Jahrg. No. 38). — (S. 22)

(Gaertner, F. W.,) A contribution to the explanation of the nature of the so-called predisposition to infection with staphylococci (New York med. Journal no. 17 p. 716).

46. **Gröning, G.,** Vergleichende Untersuchungen über die Streptokokken des Kuheuters, des Rinderdarmes und des Stallbodens [Inaug.-Diss.] Bern. — (S. 13)

47. **Guizzetti, P.,** Nuovo caso di corea mortale con setticopiemia da stafilococco piogeno aureo (Rivista sperim. vol. 27 fasc. 2 p. 426). — (S. 27)

48. **Hegar, A.,** Das Puerperalfieber (Münch. med. Wchschr. No. 38). [Zusammenfassende Darstellung der Lehre von Puerperalfieber nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft und Besprechung der zur Verhütung gebräuchlichen Methoden. *Ziemke.*]

49. **Heuscher, S. E.,** Zur bacillären Endocarditis (Fortschritte d. Med. Bd. 19 No. 16). — (S. 29)

50. **Higgins, F. A.,** Observations on the use of antistreptococcus serum in the treatment of puerperal sepsis with a report of five cases (Boston med. and surg. Journal, May 2). [Die Serumbehandlung blieb erfolglos. *Kempner.*]

51. **Hobart, M. F.,** Use of antistreptococcus serum in a case of septicemia following mastoid operation; recovery (The Boston med. and surg. Journal, December 12). [Günstige Beeinflussung durch das Serum. *Kempner.*]



52. **Howard, W. T., and R. G. Perkins,** Streptococcus mucosus (Nov. spec.?) pathogenic for men and animals. One plate (Journal of med. Research p. 163, July). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

53. **Huber, A.,** Ueber eine familiäre Streptokokkenerkrankung nach Influenza (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 8). — (S. 25)

54. **Humiston, W. H.,** A case of streptococcus infection following labor-operation and recovery (Journal of the American med. Assoc., September 7). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

55. **Hunner, G. L.,** The streptococcus in gynecology (American gynecological and obstetrical Journal, May). [Nichts Neues. *Kempner.*]

56. **Jez, V.,** Ueber die Behandlung des Erysipels mit Serum von an Erysipel erkrankten Individuen (Wiener med. Wchschr. No. 35). — (S. 18)

57. **Joos, A.,** Erysipelas gangraenosum und Streptokokkenserumtherapie (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 19). — (S. 18)

58. **Jordan,** Ueber die Aetiologie des Erysipels und sein Verhältniss zu den pyogenen Infectionen (Münch. med. Wchschr. No. 35). — (S. 19)

59. **Keirle, N. G.,** The treatment of erysipelas (Philadelphia med. Journal vol. 7 no. 7 p. 356, Febr.). [Klinisch. *Kempner.*]

60. **Kerschner, M.,** A case of membranous angina due to Streptococci, followed by paralysis of the soft palate (Med. Record vol. 1 p. 854). — (S. 23)

61. **Klemm, P.,** Ueber das Verhältniss des Erysipels zu den Streptomykosen, sowie über die Epidemiologie desselben (Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 8 H. 3). — (S. 20)

62. **Klitin, J.,** Histologische Veränderungen des puerperalen Uterus bei Streptokokkenseptikämie nach Anwendung des Streptokokkenserums und ohne dasselbe [Russisch] (Wratsch no. 24, 25). — (S. 19)

63. **Krausz, A.,** Ueber eine bisher nicht beschriebene Hühnerepizootie (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29 p. 980). — (S. 32)

64. **Krönig, B.,** Ueber puerperale Infection [Med. Gesellsch. z. Leipzig, Sitz. v. 16. Juli] (Ref.: Münch. med. Wchschr. No. 40). — (S. 29)

65. **Lande, A.,** Ueber die Beziehungen zwischen dem Erysipel und dem acuten Gelenkrheumatismus. Einige Bemerkungen zur Pathogenese des letzteren (Gazeta lekarskaja 1900, no. 14). — (S. 24)

66. **Lartigau, A. J.,** A study of a case of gonorrheal ulcerative endocarditis with cultivation of the gonococcus (American Journal of med. Sciences, January). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

67. **Laschtschenko, P.,** Die Massenvergiftung durch Crêmetorten in Charkow [Russisch] (Wratsch no. 2, 9, 10). — (S. 31)

68. **Lecène** et **Legros,** Hémothorax traumatique infecté à streptocoque et à bacillus perfringens (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 461). — (S. 25)

69. **Lenhartz, H.,** Ueber septische Endocarditis (Münch. med. Wchschr. No. 28, 29). — (S. 25)

70. **Levy, A.,** Ueber das Verhalten der Descemet'schen Membran bei der eitrigen Impfkeratitis (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. B. 39 p. 469). — (S. 22)

71. **Libman, E.,** 1. On a peculiar variety of pathogenic streptococci. 2. On a peculiar property possessed by (at least some of) the pathogenic bacteria: preliminary communication (Medical Record 1900, 19. May; Ctbl. f. Bacter. Bd. 28 p. 293). — (S. 13)

72. **Lode, A.,** Ist die graue Hausmaus natürlich immun gegenüber dem Mikrococcus tetragenus [Gaffky]? (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29 p. 298). — (S. 32)

73. **Macmillan, D.,** Antistreptococcic Serum in Erysipelas (British med. Journal vol. 1 p. 575). — (S. 19)

74. **Malejew, J.,** Einige Bemerkungen zur Aetiologie des Erysipels [Russisch] (Wojenno-mediz. Shurnal no. 7). — (S. 20)

75. **Marx, H.,** Ueber den Nachweis von Bacterien (Archiv f. klin. Chirurgie 1900, Bd. 62 H. 2). — (S. 14)

76. **Menzer,** Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus (Deutsche med. Wchschr. No. 7). — (S. 24)

77. **Miller, G. Brown,** The streptococcus pyogenes in gynecological diseases (Journal of the American med. Assoc., May 18). [11 Fälle von Streptokokken-Peritonitis nach gynäkologischen Operationen. *Kempner.*]

78. **Minet, R.,** Les suppurations prostatiques et péri-prostatiques (formes et traitement) [Thèse] Paris. — (S. 24)

(Moran, J. F.,) The prophylaxis and treatment of puerperal sepsis (Journal of the American med. Assoc. vol. 37 no. 10).

79. **Moty,** Ueber abgeschwächte purulente Infection oder subcutane Staphylämie [Franz. Chirurgen-Congr. z. Paris] (Münch. med. Wchschr. No. 46). — (S. 29)

80. **Muskatello, G., u. J. Ottaviano,** Ueber die Staphylokokken-Pyämie. Experimentelle Untersuchungen (Virchow's Archiv Bd. 166 H. 2). — (S. 28)

81. **Nasarow, M.,** Ueber die Wirkung des Terpentins auf die Eitererreger [Russisch] (Wojenno-mediz. Shurnal no. 9). [Klinisch. *Rabinowitsch.*]

82. **Neisser, M., u. F. Wechsberg,** Ueber das Staphylotoxin (Ztschr. f. Hygiene Bd. 36 p. 299). — (S. 14)

83. **Nicolas, J., et Ch. Lesieur,** Étude sur le pouvoir bactéricide et attunéant pour le staphylocoque pyogène du sérum d'une chèvre vaccinée avec des cultures de cet agent microbien (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 89). — (S. 17)

84. **Nobécourt et P. Merklen,** Die Rolle des Streptococcus und der Leberveränderung bei der Entstehung gewisser infectiöser Erytheme (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, juillet). — (S. 21)

85. **Norris, Ch.,** Suppurative pylephlebitis associated with anaërobic microorganisms. One Plate (Journal of med. Research, July, p. 97). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

86. **Notin, G.,** Scarlatine et streptococcie [Thèse] Lyon 1900. [Häufigkeit und prognostisch ungünstige Bedeutung der Streptok.-Infect. bei Scharlach. Bestätigung durch zahlreiche Beobachtungen. *Ledoux-Lebard.*]

87. **Oehler, R.,** Ueber Impetigo (Allgem. Med. Centralztg. No. 89 p. 1043). — (S. 22)
88. **Omeltschenko, Th. S.,** Zur Aetiologie der ulcerös-verrucösen Endocarditis und ihrer klinischen Bedeutung (Russ. Archiv f. Pathol., klin. Med. u. Bacter. Ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 29 p. 451). — (S. 26)
89. **Ossowski, A.,** Ein Fall von maligner Septikämie in Folge einer Zahncaries (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 12 p. 168). — (S. 29)
90. **Pane, N.,** Sull' emolisina di alcuni batteri: streptococco, pneumococco, bacillo del tifo [Istituto d' Igiene della Ra. Universita di Napoli] (Gaz. degli Ospedali anno 22, no. 144 p. 1512). — (S. 16)
91. **Pecus,** Du traitement préventif et curativ de l'arthrite traumatique du jarret par le pansement antiseptique et les injections du sérum antistreptococcique (Journal de Méd. vétér., mars 31 p. 133). [Heilung der eitrigen Gelenkentzündung beim Pferde in einem Falle auf antiseptischen Verband und Injectionen des Marmorek'schen Serums. *Hutyra.*]
92. **Petit, L.,** Anatomische Untersuchungen eines frischen Falles von serpiginöser Hypopyonkeratitis an einem bis dahin gesunden Auge. Ein Beitrag zur Frage der Frühperforation der Membrane Descementi bei Hypopyonkeratitis (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 36). [Nichts Bacteriologisches. *Grunert.*]
93. **Plant, C.,** Ueber einen Fall von kryptogenetischer Septikopyämie mit seltenem Primärherd [Inaug.-Diss.] München. — (S. 26)
94. **Poljakow, W.,** Appendicitis combinirt mit einer Staphylokokken-Pneumonie. [Russisch.] (Medicinskoje Obosrenje, Juni, Juli, August). [Casuistischer Beitrag. Beide Krankheiten setzten fast gleichzeitig ein. *Rabinowitsch.*]
95. **Ponfick,** Mittheilungen über einen Fall von eitriger Salpingitis [Med. Section der Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur, Sitzung vom 11. Jan. 1901] Ref.: (Allg. med. Centralztg. No. 9). [Mittheilungen über die Obduction einer Frau, die 14 Tage vor dem Tode fieberhaft erkrankte ohne dass eine bestimmte Localerkrankung diagnosticirbar war. Der Tod erfolgte an septischer Endocarditis. Diese war als Metastase von einer durch Streptok. verursachten Salpingitis entstanden. *Ziemke.*]
96. **Predtetschensky, W.,** Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus [Russisch] (Wratsch no. 24). — (S. 25)
97. **Primrose, A. J.,** Antistreptococcus serum in two cases of puerperal septic infection (The New York medical journal, May 25). [2 mit Erfolg behandelte Fälle. *Kempner.*]
98. **Pugnat, A.,** Pyosepticémies cryptogéniques consécutives à d'anciens foyers cicatriciels (Arch. génér. de Méd. t. 5 p. 460). [Beschreibung eines Falles von Septikopyämie, bei dem nach Ansicht des Verf.'s die Infection von alten vernarbten Herden in chronisch veränderten Lymphdrüsen ausging. *Ziemke.*]
99. **Reed, R. C.,** and **A. R. Ward,** Concerning the presence of streptococci in the healthy udder of a cow (Journal of de Boston Soc. of med. science vol. 5, no. 7 p. 387). — (S. 32)

100. **Richardson, O.,** The bacteriological diagnosis of the gonococcus (Boston med. and surgical journal February 7). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]
101. **Roger H.,** et **M. Garnier,** Recherches sur l'état du foie dans l'erysipèle et les infections à streptocoque (Revue de méd. no. 2 p. 97). — (S. 20)
102. **Sabouraud, R.,** Étude clinique et bactériologique de l'impetigo (Annales de dermatol. et de syphiligr. 1900 p. 62, 320). — (S. 21)
103. **Schatz, R.,** Ein Fall von multipler Gangrän der Milz bei Septikopyämie [Inaug.-Diss.] Würzburg. — (S. 26)
104. **Simon, F. B.,** Ueber die Einwirkung leukocytenhaltiger Flüssigkeiten auf Streptokokken (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29). — (S. 16)
105. **Snowman, J.,** Septic disease in graduated Attacks in the same Patient (Lancet vol. 1 p. 779). [Wiederholte Anfälle von Septikämie und Pyämie immer nach Abortus. Nur klinische, keine bacteriologische Untersuchung. *Walker.*]
106. **Stefansky, W. K.,** Ueber eine durch Streptococcus lanceolatus hervorgerufene Epizootie bei Meerschweinchen (Ibidem Bd. 30 No. 5). — (S. 31)
107. **Steiner, V.,** Zur Behandlung des Puerperalfiebers nebst Mittheilungen einiger mit Antistreptokokkenserum behandelter Fälle (Heilkunde Heft 1 p. 2). — (S. 18)
(Stenhouse, J. W.,) Septische Lymphangitis im Verlaufe der Ureteren, Pyelonephritisbehandlung mit Antistreptokokkenserum. Heilung. (Lancet 1900, February 3).
108. **Tavel** u. **F. C. Krumbein,** Ueber Streptokokkenserumtherapie (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte No. 8). — (S. 18)
109. **Thurnam, F. W.,** A case of puerperal fever treated with Antistreptococcic-Serum. Death (Lancet vol. 1 p. 1824]. (Keine bacteriologische Diagnose. Antistreptokokkenserum nur dreimal, am 19., 20. und 21. Tage injicirt. Patientin starb am 24. Tage. *Walker.*]
110. **Vanney, A.,** u. **P. Carlat,** Ophthalmie expérimentale chez le chien (Journal de méd. vétér. 30. juin p. 347). — (S. 32)
111. **Verhoeff, F. H.,** A case of noma of the auricles due to the streptococcus pyogenes and its bearing on noma in general (Journal of the Boston Soc. of med. scienc. vol. 5, no. 10 p. 465). [Noma des Ohrläppchens mit Streptokokkenbefund. *Kempner.*]
(Weidlich,) Drei Fälle von puerperaler Sepsis behandelt mit subcutanen Kochsalzinfusionen (Med.-chirurg. Ctbl. Bd 35, p. 365).

In einer kritischen Studie über die Streptok.-Epidemien spricht sich **Bernard** (25) für die Specifität aller Streptok.-Infectionen aus. Trotz der verschiedenen klinischen Erscheinungsformen, welche sich in primären und secundären Infectionen äussern, trotz des bacteriologisch so verschiedenartigen Verhaltens der Streptok. bildet der Streptoc. eine Einheit und die von ihm hervorgerufenen verschiedenen Krankheitszustände

müssen als Variationen einer einzigen, der Streptok.-Krankheit angesehen werden. *Ziemke.*

Bei einem Fall von acuter Enteritis züchtete **Libman** (71) aus den Faeces einen Streptoc. in Reincultur, der auf Glukoseagar gewachsen den ganzen Nährboden milchweiss färbt. Dasselbe zeigte sich auf Lactoseagar, nicht aber auf Saccharoseagar, besonders schön aber auf Glukoseagar mit Zusatz von Hydrocelenflüssigkeit. Die milchige Trübung des Nährbodens scheint von der Säurebildung abhängig zu sein. Der Streptok. rief bei Mäusen eine acute Enteritis hervor.

Im Anschluss hieran untersuchte Verf. andere pathogene Bacterien und fand, dass dieselben mit einigen Ausnahmen Serumeiweiss, manche auch Eiereiweiss bei Anwesenheit von Traubenzucker fällen können; 0,1 % Traubenzucker, die im Blut normaliter vorhandene Menge, genügte zur Albuminfällung. Die Resultate sind mit anderen Zuckerarten nicht so constant, die saprophytischen Bacterien besitzen diese Eigenschaft nicht. *Kempner.*

Gröning (46) hat vergleichende Untersuchungen über die Streptok. des Kuheuters, des Rinderdarms und des Stallbodens angestellt und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: Die Galtstreptok., die Streptok. des Rinderdarms und die aus dem Stallboden cultivirten Arten lassen sich nach ihrem morphologischen Wachsthumsverhältniss in lange und kurze Streptok. eintheilen. Der Streptoc. longus vermehrt sich nur durch Theilung auf einer Achse und bildet stets längere Ketten, die aus mehr als 8 Gliedern bestehen und je nach der Cultur bis zu ca. 100 Gliedern auswachsen können. 10-15 % Gelatine wird bei Zimmertemperatur bis zu 22° nicht verflüssigt. Der Streptoc. brevis kann sich nach verschiedenen Wachsthumsrichtungen theilen und bildet stets kurze Ketten, die aus 2-6, seltener 8 Gliedern bestehen. Von 15 Stämmen aus dem Kuheuter gehören 8 der langen, 7 der kurzen Form an, von 8 Stämmen aus dem Rinderdarm waren 2 lange und 6 kurze Formen und unter den 7 Stämmen aus dem Stallboden war der Streptoc. longus 3mal, der Streptoc. brevis 4mal vertreten. Culturell bestanden zwischen beiden Arten keine durchgreifenden Unterschiede. Die Streptok. sowohl des gelben, als des sporadischen Galtes bilden nicht zwei gegen einander abgegrenzte Arten, sondern sind in den einzelnen Fällen nicht nur morphologisch, sondern culturell und physiologisch oft verschieden. Ein Drittel der Reinculturen aus den Entersecreten tödtete Mäuse nach subcutaner Uebertragung von 1 ccm inficirtem Rinderserum. Unter den 15 Reinculturen aus dem Rinderdarm und dem Stallboden wirkte nur 1 Stamm nach subcutaner Injection pathogen. Die Wirkung der Streptok. in dem Drüsengewebe des Kuheuters ist eine doppelte; einmal wird der Milchzucker in Milchsäure umgewandelt und zweitens wird gelegentlich ein Toxin gebildet, wie die Versuche an Mäusen zeigen. Von 15 Stämmen aus den Entersecreten waren 11 säurebildend, während kein einziger der Darm- oder Stallbodenparasiten diese Eigenschaft besass. Für die Infection des Kuheuters kommen zwei Eingangspforten in Betracht; die Streptok. können vom Darm aus ins Blut und mit

diesem in das Euter gelangen oder sie dringen durch die Zitzenöffnung ein. Welcher Infectionsmodus der häufigere ist, hat sich nicht feststellen lassen. Bei der aussergewöhnlich grossen Verbreitung der Streptok. im Kuhstall wäre ein viel häufigeres Vorkommen von Eutererkrankungen durch dieselben zu erwarten. Das Gegentheil erklärt sich, wie die vorliegenden Untersuchungen gezeigt haben, dadurch, dass die Streptok. des Darms und des Stallbodens selten pathogen sind und keine Zuckerfermente bilden. Die Streptok.-Krankheit des Euters kommt sowohl sporadisch, wie enzootisch vor. Ebenso wenig wie früheren Forschern ist es Verf. gelungen, ein unterscheidendes Merkmal beider Arten ausfindig zu machen. *Ziemke.*

Marx (75) empfiehlt eine, Jochmann's Methode (Münch. med. Wchschr. No. 22, 1900) ähnliche, aber einfachere Methode zum Nachweise von Bacterien bei allen Fällen von Eiterung. Das Verfahren besteht in einer Anreicherung der Bacterien. Verf. fängt den zu untersuchenden Eiter nach exacter Desinfection des Operationsfeldes auf und giebt, nach Möglichkeit, mehrere ccm des Eiters in ein mit gewöhnlicher 5proc. Glycerinbouillon gefülltes Erlenmeyer-Kölbchen und lässt das so beschickte Kölbchen bei 39° C. etwa 17 Stunden lang im Brutschrank stehen. Nach diesem Zeitraum zeigen die Bacterien, welche in dem Eiter ursprünglich nur spärlich vertreten waren (Tbc., Streptok., Staphylok.), ein sehr starkes Wachsthum. Verf. sah sogar in dem Eiter von Zahnabscessen neben den Eiterkokken Miller's Leptothrix buccalis, deren Züchtung bekanntlich nicht gelingt, im regsten Wachsthum begriffen. *Madzsar.*

Neisser und Wechsberg (82) haben das Staphylotoxin, die Filtrate von Staphylok.-Culturen zum Gegenstand einer umfangreichen und interessanten Untersuchung gemacht. Es gelang ihnen nachzuweisen, dass das Staphylok.-Gift aus zwei verschiedenen Giften besteht, welche beide Toxine im engeren Sinne sind. Das eine ist ein Hämolysin und wird sowohl von Staphyloc. pyog. aur., wie auch vom Staphyloc. pyog. alb. producirt. Ausser diesen Hämolysin producirenden Stämmen giebt es aber noch Aureus- und Albusarten, die, pathologisch wohl ohne Bedeutung, sich häufig schon culturell, sicher aber durch den dauernden Mangel jeglicher Hämolysinbildung von den typischen Arten unterscheiden. Das Staphylolysin hat mit den normalen Thierlysinen nichts zu thun, es ist ein Blutgift, das, soweit bis jetzt bekannt ist, nur von den Staphylok. producirt wird. Manche Sera besitzen schon normalerweise gegen dasselbe ein Antitoxin, so das normale Pferdeserum, welches das Staphylolysin zu neutralisiren vermag. Auch das normale Menschenblutserum enthält ein solches Antistaphylolysin, welches allerdings in den verschiedenen untersuchten Sera beträchtliche Unterschiede in Bezug auf seine Wirksamkeit zeigte. Durch Immunisirung mit Staphylolysin lässt sich auch künstlich ein Antistaphylolysin herstellen und zwar erhält man, wenn man mit Toxinen verschiedener Staphylok.-Stämme immunisirt, stets ein Antitoxin, das gegen sämmtliche Staphylok.-Lysine in gleicher Weise schützt, was für die Unität des Staphylolysins spricht. Die Constitution des Staphylok.-Hämolysins ist eine ganz analoge wie die des Tetanustoxins und des Diphtherietoxins. Das andere Toxin,

welches sich in Staphylok.-Filtraten findet, ist das Leukocidin, das nach VAN DE VELDE's[1] Untersuchungen schädigend auf die Leukocyten wirkt. In den Culturfiltraten, in welchen sich kein Hämolysin nachweisen liess, konnte auch keine Leukocidinproduction festgestellt werden. Im Uebrigen ergab sich, dass die Leukocidine sämmtlicher Aureus- und Albusstämme als identisch anzusehen sind. Wie DENYS und VAN DE VELDE[2] gelang es auch den Verff., durch Immunisirung von Kaninchen mit dem Culturfiltrat von Staphyloc. aureus ein Antileukocidin im Serum des Versuchsthieres zu erzeugen, welches die leukociden Wirkungen des Culturfiltrats aufhob. Ein solches Antileukocidin wurde auch im normalen Pferde- und Menschenblutserum gefunden. Nur die typischen pyogenen Staphylok. produciren ein Leukocidin und zwar ist dies stets identisch. Ueber das Verhältniss, in welchem beide Gifte zu einander stehen, wurden folgende Beobachtungen gemacht: Das Auftreten und Verschwinden des Hämolysins und des Leukocidins erfolgte niemals gleichmässig; oft war das Leukocidin schon reichlich vorhanden, während das Hämolysin erst in Spuren nachweisbar war. Andererseits ging das Leukocidin im Giftschrank völlig verloren, während das Hämolysin fast unverändert blieb. Endlich waren beide Gifte in ganz verschiedenem Verhältniss im Staphylotoxin vorhanden. Daraus lässt sich schliessen, dass die toxophoren Gruppen beider Gifte verschiedene sein müssen, die unabhängig von einander entstehen und vergehen können. Dass auch die haptophoren Gruppen verschiedene sein müssen, ging daraus hervor, dass es niemals gelang, durch Zugabe von Leukocyten zu einem Staphylotoxin beide Gifte zu absorbiren, sondern stets verschwand das Leukocidin allein, während eine erhebliche Abnahme des Hämolysins nicht beobachtet wurde. *Ziemke.*

Die Aufgaben, die **Baiardi** (19) sich stellte, waren folgende: I. Kommt den Staphylok. (Aureus und Albus) neben der Identität der morphologischen, culturellen und biologischen Kennzeichen auch die Identität der Hämolysine zu? II. Besitzen der pyogenisirte Microc. candidans und Microc. aurantiacus und der Microc. ureus-albus und ureus-flavus die Eigenschaft, Hämolysine abzusondern? III. Ist die Fähigkeit der Hämolysinproduction von gewissen Bedingungen abhängig?

Aus den unter Beobachtung zahlreicher Cautelen gemachten Versuchen ging hervor, dass sowohl in den Fleischbrüheculturen des entfärbten Staphyloc. pyogenes aureus als in denjenigen des Staphyloc. pyogenes albus Substanzen sich vorfinden, denen auf den gewaschenen und nicht gewaschenen rothen Blutkörperchen des Kaninchenblutes hämolytische Eigenschaft zukommt. Bezüglich der zweiten Frage antwortet B., dass der in den löslichen und unlöslichen Producten des Staphyloc. pyogenes aureus anaërobisch gezüchtete pyogenisirte Microc. aurantiacus und candidans und der Microc. ureus-albus und der ureus-flavus die Eigenschaft besitzen, in den Fleischbrüheculturen hämolytische Substanzen zu bilden, jedoch in weit geringerer

[1] Jahresber. X, 1894, p. 26. Ref.
[2] La Cellule t. XI, fasc. 2. Ref.

Menge als diejenigen, welche der Staphyloc. pyogenes aureus und albus bilden. B. gelang es, nach zahlreichen Versuchen, mittels Passage in die Sera von Thieren, die durch ihre Proteïne immunisirt worden waren, den die Gelatine verflüssigenden Staphyloc. pyogenes aureus und albus zu erhalten; unter diesen Verhältnissen bilden diese Mikroorganismen in den Fleischbrüheculturen eine geringere Menge von Hämolysin. *Galeotti.*

Besredka (26) beschäftigte sich mit der hämolytischen Wirkung des Streptoc., welche man an dem Blut von Kaninchen, die an einer Streptok.-Infection gestorben sind, wahrnehmen kann. Er fand, dass der Streptoc. unter bestimmten Bedingungen einen Stoff, wahrscheinlich ein diastatisches Ferment, absondert, welches ausgesprochen hämolytische Eigenschaften besitzt. Dieses Streptoc.-Hämolysin löst die rothen Blutkörperchen der meisten Laboratoriumsthiere auf. Die hämolytische Wirkung entwickelt sich langsam bei Zimmertemperatur, am besten bei 37° C. Das Streptoc.-Hämolysin verträgt eine halbstündige Erhitzung auf 55° C. und verliert seine hämolytischen Eigenschaften selbst nicht nach einer halbstündigen Erhitzung auf 65° C.; man findet in solchen Fällen nur eine Abschwächung derselben. Erst nach einer Erhitzung auf 70° C. zwei Stunden lang oder auf 55° C. zehn Stunden lang ist die hämolytische Wirkung vollkommen und definitiv erloschen. Das Streptoc.-Hämolysin lässt sich nicht dialysiren, es kann entsprechend dem Nährboden, auf dem es sich gebildet hat, ganz bestimmte individuelle Eigenschaften besitzen; so z. B. löst das von der Ziege gewonnene Streptoc.-Hämolysin zwar die rothen Blutkörperchen des Meerschweinchens, Kaninchens und Menschen auf, aber nicht die der Ziege, des Rindes, der Gans und des Huhns und das vom Menschen gewonnene Hämolysin zerstört wohl die rothen Blutkörperchen des Meerschweinchens und des Menschen und ebenso gut und schnell die von Ziege und Rind, aber nicht die von Gans und Huhn. Toxische Eigenschaften den Versuchsthieren gegenüber besitzt das Streptoc.-Hämolysin nicht. *Ziemke.*

Pane (90) ist der Ansicht, dass die Ergebnisse seiner Untersuchungen, welche von denen seitens Lubenau bezüglich des Streptoc. und seitens Levy bezüglich des Typhusbac. gefundenen abweichen, einen nicht zu unterschätzenden Beitrag zur Frage der bacteriellen Hämolysine bilden. Nach P. erzeugt der virulente Streptoc. während seiner Entwickelung ein in vitro in Gegenwart der rothen Blutkörperchen von Kaninchen nachweisbares Hämolysin, das jedoch im Filtrat der Culturen höchst unbeständig ist. Die rothen Blutkörperchen des gegen Streptok. auf endovenösem Wege immunisirten Kaninchens widerstehen der hämolytischen Wirkung des Streptoc. Der Pneumoc. und der Typhusbac. bilden kein in Gegenwart der rothen Blutkörperchen des Kaninchens nachweisbares Hämolysin. *Galeotti.*

Simon (104) prüfte die Einwirkung leukocytenhaltiger Flüssigkeiten auf 12 verschiedene Streptok.-Stämme, von denen drei stärker virulent, 9 nicht oder nur schwach virulent waren. Er konnte keine entwickelungshemmende Wirkung des unveränderten Exsudats auf die Streptok. beobachten, ebenso wenig zeigte die zellfreie Exsudatsflüssigkeit

irgend welchen bactericiden Einfluss auf die Mikrobien. Constant dagegen war die bactericide Wirkung der Leukocyten-Kochsalzflüssigkeit auf die weniger stark virulenten Stämme. Kochsalzlösung allein ebenso mit defibrinirtem Blut oder Blutserum gemischt, liess sowohl virulente, wie nicht virulente Streptok. zu Grunde gehen. Hieraus ist bewiesen, dass es sich nicht um die Wirkung der Kochsalzlösung, sondern um eine specifische Leistung leukocytärer Stoffe handelt. Verf. nimmt an, dass durch die physiologische Kochsalzlösung aus den Leukocyten ein Stoff extrahirt wird, der auf Streptok. geringer Virulenz bactericid wirkt, während stärker virulente Culturen resistent gegen denselben sind. Bei der Aussaat von stark virulenten Streptok. in die Leukocytenaufschwemmung geht die schleimige Beschaffenheit derselben durch reichlichere Proliferation der Keime nach 24 Stunden in eine flüssige über, was bei schwach virulenten oder avirulenten Stämmen wegen des mangelnden Wachsthums nicht der Fall ist. Verf. glaubt, dass hierin eine Methode zur Virulenzbestimmung der Streptok. für Kaninchen ausserhalb des Thierkörpers gefunden ist, wenn das Verhalten für alle Streptok. Geltung hat. Bei den Versuchen über eine schädigende Wirkung der Leukocyten auf die Proliferation der Streptok. im Thierkörper erhielt Verf. keine constanten Resultate; jedenfalls war eine unzweifelhaft entwickelungshemmende Einwirkung der Leukocyten auf stärker virulente Streptok. im Thierkörper nicht nachweisbar. Die Virulenzsteigerung der Streptok. durch wiederholte Thierpassagen sucht er sich so zu erklären, dass er eine Gewöhnung der Kokken an das Leukocytengift der betr. Thierspecies annimmt, eine Immunisirung. Die Virulenzsteigerung der Streptok. durch fortgesetzte Thierpassage wäre daher gleichbedeutend mit einer Immunisirung der Kokken gegen die bactericiden Leukocytenstoffe der Thiere*.

Ziemke.

Nicolas und **Lesieur** (83) haben die bactericiden und giftabschwächenden Eigenschaften eines von ihnen dargestellten, durch subcutane Injection von Staphylok.-Bouillon gewonnenen Ziegenserums gegenüber dem Staphylok. pyog. studirt. Während die in normalem Ziegenserum ausgesäten Staphylok. auch in der zehnten Generation noch keine Wachsthumshemmung erkennen liessen, war die Entwickelung der Kokken in dem Serum des mit Staphylok.-Bouillon vorbehandelten Thieres von der vierten Generation ab deutlich gehemmt, aber selbst noch in der zehnten

*) Die von dem Herrn Verf. aus seinen Versuchsergebnissen gezogenen Schlussfolgerungen sind für mich nicht überzeugend. Dass die Leukocyten virulente Streptok. nicht in ihrer Entwicklung aufzuhalten vermögen, hebt Verf. selbst hervor; und wenn er beobachtet hat, dass in einfachen Kochsalzlösungen sowohl virulente als avirulente Streptok. zu Grunde gehen, in Leukocyten-Kochsalzflüssigkeiten dagegen constant nur die weniger virulenten Streptok.-Stämme absterben, so lässt sich hieraus wohl schwerlich ein bindender Schluss auf eine Giftwirkung der Leukocyten für die Streptok. ziehen. Man könnte diese Beobachtung doch wohl auch so deuten, dass die genannte Flüssigkeit kein geeigneter Nährboden für die schwachen Stämme war, während er den kräftigen genügte. Jedenfalls zeigen diese letzteren Versuche, dass auch in vitro virulente (kräftige) Streptok. durch Leukocyten oder deren Extractivstoffe nicht um's Leben zu bringen sind. *Baumgarten.*

Generation nicht vollständig erloschen. Dieses Serum besass eine zwar deutliche, aber nur geringe bactericide Wirkung. Seine giftabschwächende Eigenschaft hingegen war mehr ausgesprochen. Kaninchen, welche mit Culturen aus normalem Serum behandelt wurden, starben nach wenigen Tagen; wurde ihnen zugleich Serum der vorbehandelten Ziege eingespritzt, so blieben sie einige Tage länger am Leben und geschah die Injection mit Staphylok., welche auf dem Serum der vorbehandelten Thiere gewachsen waren, so blieben die Kaninchen am Leben. *Ziemke.*

Jez (56) empfiehlt eine neue Methode der Serumbehandlung des Erysipels, die er an 10 Fällen von Gesichtserysipel versucht und als erfolgreich gefunden hat. Er entnimmt dem erysipelkranken Individuum Blut aus der Vena mediana, dessen Serum er durch Sedimentirung gewinnt, oder durch Application eines blasenziehenden Mittels direct das Serum und spritzt 10-20 g desselben dem Kranken, welchem es entzogen wurde, subcutan ein. Eine Stunde nach der Injection trat Temperatursteigerung und im Laufe von 24 Stunden in allen Fällen Entfieberung und allgemeines Wohlbefinden mit Verschwinden der localen Erscheinungen ein. Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Die veröffentlichten Temperaturtabellen zeigen in der That einen constanten Abfall der Temperatur auf die Norm*. *Ziemke.*

Tavel und **Krumbein** (108) haben sich ein Streptok.-Serum hergestellt, das sie dadurch besonders wirksam zu machen suchten, dass sie den Versuchsthieren möglichst viele verschiedene Streptok.-Arten, die vom Menschen gewonnen waren und ohne Thierpassage virulent erhalten wurden, einverleibten. Sie behandelten mit diesem Serum 13 Fälle von Streptomykosen, in allen erwies sich dasselbe als wirksam. *Ziemke.*

Joos (57) berichtet über einen Fall von schwerem Erysipelas gangraenosum des Kopfes, der zum Verlust eines Auges führte. Er wandte bei demselben das TAVEL-KRUMBEIN'sche Streptok.-Serum an und glaubt, dass das Erysipel nur durch dieses geheilt worden ist. *Ziemke.*

Steiner (107) theilt 4 Fälle von Puerperalfieber mit, von denen 2 ohne jede Antistreptok.-Serum-Behandlung heilten, während in einem 3. Fall das Serum geradezu nicht vertragen wurde. Beim 4. Fall kann man dagegen annehmen, dass das Serum von Einfluss auf die Erkrankung war. Verf. kommt zu dem Schluss, dass man beim Puerperalfieber die Serumbehandlung neben anderen Behandlungsarten mit in Betracht ziehen könne, dass dieselbe jedoch nicht in jeder Lage nothwendig sei. *Neumann.*

Blumberg (27) hat 12 Fälle von Puerperalerkrankungen mit MARMOREK'schem Antistreptok.-Serum behandelt; alle waren schwerer Natur und zeigten längere Zeit bestehendes Fieber ohne Neigung zum Abfall. In dem untersuchten Lochialsecret liessen sich 1mal anaërobiotische gasbildende Diplok., 4mal Mischculturen von anaërobiotischen und aërobiotischen Streptok., 2mal gewöhnliche Streptok.-Stämme nachweisen; 2mal waren die

---

*) Eine plausible Erklärung für diesen Erfolg dürfte aber sehr schwer zu geben sein. *Baumgarten.*

Lochien steril. Von 4 Patientinnen, bei denen Mischinfectionen mit Streptok. vorlagen, starben zwei; bei der einen fanden sich Stäbchen, Streptok. und andere Kokken, bei der andern Stäbchen und anaërobiotische Streptok. Bei einem dieser Fälle war die Serumbehandlung erst sehr spät eingeleitet. Bei der vierten Patientin fiel das Fieber nach der Seruminjection, obwohl es vier Tage nach einander continuirlich hoch (39-39,6) gewesen war, sehr bald ab. Augenscheinlich war der Erfolg in einem anderen Fall, in welchem das Fieber nach jeder Serumeinspritzung abfiel und die Temperatur sich eine Zeit lang auf der Norm hielt. Ein Mal rief die Injection von 50 ccm Serum einen kritischen Temperaturabfall hervor, nach welchem die Heilung eintrat. In diesem Falle lag zugleich eine Bronchitis vor. Von Nebenwirkungen der Seruminjectionen wurden locale wie allgemeine Hautausschläge beobachtet. Sehr wichtig ist die Technik der Injectionen. Die Einspritzungen dürfen nicht percutan, sondern nur in die Subcutis gemacht werden. Verf. empfiehlt die Prüfung des Marmorek'schen Serums an grossem Material, da dasselbe zuweilen Erfolg verspricht und die Nebenwirkungen sich theils vermeiden lassen, theils belanglos sind. *Ziemke.*

Macmillan (73) berichtet über einen schweren Fall von Rothlauf, welcher mit Antistreptok.-Serum aus dem Jenner'schen Institut behandelt wurde. Am Abend des 3. Tages und am Morgen des 4. und 5. Tages wurden je 10 ccm Serum subcutan eingespritzt. Am 6. Tag war der Patient vollständig geheilt. *Walker.*

Aus seinen Versuchen an Kaninchenweibchen folgert **Klitin** (62), dass das Streptok.-Serum die zelligen Elemente des Uterusgewebes insofern günstig beeinflusst, als die deletäre Wirkung der Streptok. abgeschwächt wird, und die Versuchsthiere die Infection überstehen können. *Rabinowitsch.*

Becco (21) spritzte mittels Pravaz'scher Spritze Kaninchen virulente Staphylok.-Culturen in die Trachea, um zu sehen, ob hierdurch das Zustandekommen einer Infection begünstigt werde, sei es allein oder in Verbindung mit sonstigen krankmachenden Factoren, und welche Art von Lungenveränderungen der Eingriff zur Folge haben werde. Weder bei alleiniger Einverleibung der virulenten Culturen, noch bei Schädigung des Organismus der Kaninchen durch Milchsäure, Carbolsäure, Sublimat, einseitiger Vagusdurchschneidung, ausgiebige Aderlässe, Abkühlung, Erwärmung, Abkühlung nach vorheriger Erhitzung, trat eine Allgemeininfection auf. Die Thiere, welche zu Grunde gingen, starben nicht an der Sepsis, sondern an der Intoxication. An der Lunge fanden sich Bronchitis und Peribronchitis, Oedem, Blutungen, etwas seltener katarrhalische, eiterige oder bronchopneumonische Herde, ganz selten eiterige Pleuritis. Ausnahmsweise wurde bei einem Thier bei rascher Abkühlung nach Erwärmung eine Lungenveränderung beobachtet, welche mit der croupösen Pneumonie Aehnlichkeit hatte. Nach seinen an über hundert Thieren gemachten Erfahrungen hält Verf. den intratrachealen Infectionsweg für die Staphylok.-Allgemeininfection für ungünstig. *Ziemke.*

Jordan (58) weist auf Grund der einschlägigen Beobachtungen nach,

dass das Erysipel ätiologisch keine specifische Erkrankung ist, sondern wie die anderen pyogenen Infectionen durch die verschiedenen pyogenen Bacterien verursacht werden kann. Typisches Erysipel kann am Kaninchenohr nicht nur durch Streptok., sondern auch durch Staphylok., Pneumok. und Bact. coli erzeugt werden. Das menschliche Erysipel wird zwar in der Regel von Streptoc. pyogenes verursacht, kann aber nach einwandsfreien Beobachtungen auch durch Staphyloc. aureus hervorgerufen werden. Die Unterscheidung eines echten und eines Pseudo-Erysipels lässt sich nicht aufrecht halten; es handelt sich hierbei vielmehr um verschiedene Intensitätsstufen derselben Erkrankung. Die früher angenommene Sonderstellung kommt dem Erysipel nicht zu, es zeigt vielmehr weitgehende Analogie mit der acuten Osteomyelitis. *Ziemke.*

Klemm (61) ist der Ansicht, dass jede Streptomykose der Ausgangspunkt von Erysipelerkrankungen werden kann und führt für diese Behauptung Beobachtungen an, die er auf seiner Krankenhausabtheilung machte. Von einem mit Streptok.-haltigen Ohrfluss behafteten Knaben nahm eine Erysipelepidemie ihren Ausgang, eine ähnliche Epidemie entwickelte sich in der Nachbarschaft einer streptomykotischen Osteomyelitis. Eine Ansteckung von Fall zu Fall war ausgeschlossen, weil alle Maassregeln getroffen waren, eine derartige Ansteckung unmöglich zu machen. Der wahre Grund der Epidemien lag vielmehr darin, dass Patienten mit eiternden Streptok.-Affectionen in nächster Nähe solcher Kranken lagen, deren Haut zur Aufnahme von Streptok. geeignet erschien. Die Vermittlung ist durch Contact zu denken und zwar spielen wohl die Hände des Pflegepersonals eine wesentliche Rolle, indem sie das Infectionsmaterial durch Zufall auf die für die Infection empfänglichen Stellen der Haut übertragen. Das beste Mittel zur Verhütung derartiger Epidemien ist die Isolirung aller mit Streptomykosen behafteter Kranker. *Ziemke.*

In den Blasen von 2 Erysipelfällen wurden nur Staphylok. gefunden, sodass **Malejew** (74) geneigt ist, auch den Staphylok. eine ätiologische Rolle beim Erysipel zuzuschreiben*. *Rabinowitsch.*

Montoro de Francesco (44) empfiehlt zur Heilung der Ozaena die Erzeugung eines Erysipels durch den Streptoc. erysipelatis. Die Ozaena wird durch den Löwenberg'schen Coccus verursacht, wenn die Nasenschleimhaut schon durch andere Krankheitszustände, chronische Rhinitis etc., krankhaft alterirt ist. Durch den Erysipelcoccus wird der Löwenberg'sche Coccus vernichtet. Wahrscheinlich beruht die Heilung auf der Erzeugung einer Leukocytose, die der Streptoc. in den atrophisch gemachten Geweben hervorruft. Gleichzeitig macht der Streptoc. durch seine löslichen Stoffwechselproducte die kranken Gewebe widerstandsfähiger**. *Ziemke.*

Sich auf 1254 Beobachtungen von Erysipel stützend, zeigen **Roger** und **Garnier** (101), dass in dieser Krankheit das Auftreten des Deliriums

---

*) cf. die oben (p. 19/20) referirte Arbeit von Jordan. *Baumgarten.*

**) Ueber Stoffwechselproducte von Bacterien, welche Gewebe „widerstandsfähiger" machen, ist mir nichts bekannt. Am nächsten liegt es doch wohl,

mit dem Bestehen einer Läsion der Leber oder der Nieren oder, und noch öfter, beider Organe zugleich, zusammentrifft. In der Leber findet die Umwandlung, in den Nieren die Ausscheidung der schädlichen Substanzen statt, es ist also leicht verständlich, dass eine Läsion dieser Organe, da sie die Aufspeicherung der Toxine zur Folge hat, Delirium verursache.

In den durch Streptok. bewirkten Infectionsprocessen findet meistens eine Volumzunahme der Leber statt. Die Verff. beschreiben die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Bindegewebes und der Leberzellen. Diese Zellen scheinen beim Kinde dem Einflusse des Toxins besser zu widerstehen als dies bei Erwachsenen der Fall ist.

Bei den an Erysipel gestorbenen Individuen enthält das Lebergewebe mehr Fettstoffe und weniger Wasser als beim normalen Menschen, was aber durch die, von vorherbestehenden Läsionen verursachte Insufficienz der Leber bewirkt wäre, da bei den von den Verff.'n angestellten Thierversuchen das Gegentheil beobachtet wurde und da nach ihrer Ansicht die Thätigkeit eines Gewebes mit der darin enthaltenen Wassermenge in directem, mit der darin enthaltenen Fettmenge in umgekehrtem Verhältnisse steht.

Eine bei gesunden Thieren plötzlich eintretende Streptok.-Infection bewirkt eine Thätigkeitssteigerung der Leber, und unter dem Einfluss einer solchen Infection nimmt bei den Thieren wie beim Menschen die Quantität der in der Leber enthaltenen löslichen Eiweissstoffe zu. *Ledoux-Lebard.*

Nach den Untersuchungen von **Nobécourt** und **Merklen** (84) kommt dem Streptoc. bei den Erythemen, welche im Verlauf und in der Reconvalescenz mancher Infectionskrankheiten, wie Typhus, Diphtherie, Scharlach, Masern, secundär auftreten können, eine wichtige Rolle. Neben ihm sind aber noch andere Mikrobien, welche nicht sicher zu bestimmen sind, verantwortlich zu machen. In allen Fällen ist die Leber miterkrankt, welche die Toxine nicht zerstört und wenn auch die Niere sie nicht eliminirt, so können sie durch Beeinflussung der Gefässcentren Erythem oder Purpura erzeugen. *Ziemke.*

Sabouraud (102) unterscheidet bei Impetigo 2 verschiedene Krankheiten: 1. Impetigo contagiosa (Tilbury Fox), eine ansteckende, durch Autoinoculation sich verbreitende Krankheit. 2. Die von Bockhart beschriebene Form von Impetigo. Er untersucht in dieser Arbeit die erste davon, welche nach ihm den Streptoc. als beständigen Erreger enthält. Um aber hier die Bacterien nachweisen zu können, empfiehlt es sich, einen aus einem Gemische von Neutralbouillon und Ascitesserum bestehenden flüssigen Nährboden zu wählen. Diese Untersuchungen bestätigen und ergänzen die ersten Untersuchungen von Crocher (1881) und die seither veröffentlichten Arbeiten von Kurth, Brochet, Balzer, Griffon, Schwenter, Trachsler und Unna. *Ledoux-Lebard.*

Im Laufe der **Discussion** (34), die in der British Medical Association

daran zu denken, dass gewisse toxisch wirkende Stoffwechselproducte der Streptok., die „Streptotoxine“, nach Art der Emmerich'schen Pyocyanase, die Ozaenakokken schädigen oder vernichten. *Baumgarten.*



über die Rolle der Kokken in der Pathologie der Haut gehalten wurde, äusserte sich SABOURAUD (Paris) folgendermaassen: Es sind drei Arten von Kokken, welche in der Pathologie der Haut eine wichtige Rolle spielen. 1. Der Streptoc. von FEHLEISEN, welcher für die sogenannten Impetigo contagiosa specifisch ist. 2. Der Staphyloc. aureus von ROSENBUSCH, specifisch für die Pustula follicularis. 3. Der graue Staphyloc. (Morococcus von UNNA), specifisch für Pityriasis simplex. Jedes von diesen Bacterien kann ausserhalb seines specifischen Gebietes secundäre Infectionen erzeugen, die den Verlauf der primären Affectionen modificiren.

GALLOWAY glaubt, dass alle Arten von Impetigo gemischte Infectionen seien, und auch, dass in der Regel alle Infectionen der Haut gemischte Infectionen sind. Er hat den Staphyloc. aureus in der Haut niemals in Reincultur gefunden, sondern stets mit dem Staphyloc. albus. Nach G. ist der Morococcus UNNA bloss ein abgeschwächter Staphyloc. albus.

WHITFIELD unterstützte die Ansichten SABOURAUD's. Er hatte aus einem Fall von Impetigo contagiosa den Streptoc. in Reincultur gezüchtet und konnte in einem Falle den Staphyloc. aur. als Erreger der Folliculitis decalvans nachweisen. *Walker.*

Oehler (87) berichtet über 3 Knaben, bei welchen sich aus einem kleinen Impetigo-Herd nach einem Trauma schnell eine allgemeine Infection mit Staphylok. entwickelte. Verf. nimmt an, dass das Trauma die Aussaat der bis dahin in einem kleinen localen Herd eingeschlossenen Kokken besorgte. *Madzsar.*

Frédéric (45) fand bei seinen bacteriologischen Untersuchungen über Ekzem in vielen Fällen Sterilität, in anderen wurden Staphylok. und Streptok. nachgewiesen. Verf. erbrachte den Beweis, dass letztere ebenso wie die Staphylok. auf normaler Haut zu finden sind. Ob und inwieweit den pyogenen Kokken eine ätiologische Bedeutung beim Ekzem zukommt, vermag F. nicht zu beantworten, namentlich da auch bei artificiellen Dermatitiden (z. B. in Folge von Antisepticis) oft die betreffenden Kokken gefunden wurden. Ein weiterer Theil der Arbeit, welcher sich mit vergleichend histologischen Untersuchungen beim Ekzem und artificiellen Dermatitiden beschäftigt, kommt hier nicht in Betracht. *Neumann.*

Levy (70) hat eine Reihe von Impfkeratitiden beim Kaninchen mit Staphylok. und Streptok. erzeugt, um die Frage einer Frühperforation der DESCEMET'schen Membran zu studiren. Die eiterige Entzündung verläuft nicht ganz so wie beim Menschen, doch so viel glaubt der Verf. aus seinen Versuchen entnehmen zu können, dass die normale DESCEMET'sche Membran dem nekrotisirenden Process der Eitererreger den stärksten Widerstand leistet und erst zum Schluss perforirt, dass aber zweifellos Frühperforation vorkommt, und eine vorausgegangene Schädigung der DESCEMET'schen Membran zur Vorbedingung hat. Thatsächlich betreffen die anatomisch untersuchten Fälle von Frühperforation alle Augen, die aber vor dem Auftreten der eiterigen Keratitis bereits schwer erkrankt waren; meist handelte es sich um Glaukoma absolutum. *Grunert.*

Elschnig (37) vertritt in dem Streite über die Entstehungsart der

Frühperforation der Descemet'schen Membran bei eiterigen Hornhautprocessen folgende Ansicht: Unter dem Einflusse des Entzündungsprocesses in der Cornea erfolgt eine Leukocytenansammlung in der vorderen Augenkammer, vorzüglich an der Hinterfläche des Eiterherdes; die Leukocyten zerstören das auch durch Fernwirkung des Eiterherdes (Bacterienwirkung) geschädigte Endothel, heben es von der Unterlage ab und arrodiren die M. Descemeti selbst, indem sie dieselbe aufblättern, zwischen ihre Lamellen vordringen, wandern schliesslich auch in das vorher schon partiell nekrotisirte Hornhautparenchym selbst ein und erzeugen daselbst die tiefe Infiltration der Cornea. Durch Einschmelzung des infiltrirten Gewebes kommt es dann zum Durchbruche des Geschwürsgrundes, der also in diesen Fällen von innen nach aussen erfolgt.

Als neuen Beleg für diese seine Ansicht beschreibt er einen Befund bei ganz frischer eiteriger Keratitis mit Frühperforation der M. Descemeti.

Grunert.

Bellarminoff und **Selenkowsky** (22) geben in ihrer Arbeit zunächst eine kritische Uebersicht über die bisherigen Theorien für die Genese der sympathischen Ophthalmie, von denen keine sie befriedigt. Sodann berichten sie über Versuche, die als Nachprüfungen dieser Theorien gelten sollten, und die ebenfalls die Unzulänglichkeit der bisherigen Erklärungen feststellen. Die Verff. huldigen einer neuen Theorie, der Toxintheorie, indem sie annehmen, dass die von den Bacterien im ersterkrankten Auge gebildeten Toxine auf den Lymphwegen der Sehnerven in das andere Auge gelangen und dort die bekannten pathologischen Veränderungen der sympathischen Ophthalmie hervorrufen. Sie stützen ihre Ansicht mit einer Reihe sorgfältig angestellter Experimente an Thieren. Sie spritzen Toxin von Staphyloc. pyogenes aureus theils in das periphere Ende des durchschnittenen Sehnerves in der Nähe des Foramen opticum, theils in den Subduralraum des Sehnerves dicht hinter dem Bulbus, theils in die hintere Hälfte des Glaskörpers. Unter 34 der angestellten Versuche erhielten sie in 12 Fällen im zweiten (intact gelassenen) Auge ein der sympathischen Ophthalmie des Menschen durchaus ähnliches Krankheitsbild, meistens Iritis serosa und Iridocyclitis und Iridochoroiditis plastica. Die Infection des anderen Auges vom Glaskörper aus gelang erst nach mehreren in darauffolgenden Tagen vorgenommenen Einspritzungen. Die ausführliche Arbeit ist reich an sehr bemerkenswerthen Einzelheiten, auf die hier nicht eingegangen werden kann; eine Nachprüfung dieser Forschungsergebnisse ist sehr erwünscht. *Grunert.*

Kerschner (60) berichtet über einen Fall, welcher klinisch als Diphtherie erschien, aber bacteriologisch in Deckglaspräparaten und auch in Culturen stets Streptok. beinah in Reincultur ergab. Der Klebs-Loeffler-Bacillus war nie dabei. Später war der weiche Gaumen vollständig paralysirt. Sonst hat man immer geglaubt, dass solche Paralysen für Diphtherie pathognostisch seien, aber in diesem Fall waren keine Diphtheriebac. gegenwärtig. *Walker.*

Bureau und **Fortineau** (28) fanden in 16 Fällen von Keuch-

husten den Streptoc. und halten ihn für das pathogene Agens. Die Verschiedenheit der bisher gewonnenen Resultate erkläre sich aus den verschiedenen zur Anwendung gebrachten Untersuchungsmethoden. *Ziemke.*

Minet (78) bemerkt, dass genaue bacteriologische Untersuchungen der Prostataeiterungen nur selten vorgenommen worden sind und dass sie einige Schwierigkeiten bieten. Obgleich gewöhnlich bei Gonorrhoe auftretend, werden die Prostataeiterungen doch nur ausnahmsweise durch Gonok. verursacht und nur in zwei Fällen sind diese Bacterien in reinem Zustande angetroffen worden. Der Staphyloc. hingegen kann als häufiger Befund gelten und sein Vorkommen in der Prostata lässt sich verschiedenartig erklären. Streptok., Colibac., Pneumok. (1mal) sind auch nachgewiesen worden. *Ledoux-Lebard.*

Sich auf klinische, durch bacteriologisches Examen vervollständigte Untersuchungen stützend, zeigt **Bernard** (24), dass es eine primitive acute, ohne Läsion des Knochenmarks auftretende Periostitis giebt, welche zu einer ober- oder unterhalb des Periosts stattfindenden Abscessbildung führt und meistens durch den Staphyloc. verursacht wird. *Ledoux-Lebard.*

Menzer (76) hat 4 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus bacteriologisch untersucht und fand in 3 Fällen Streptok. im Tonsillarausstrich und in 2 Fällen Streptok. in der Gelenkflüssigkeit der geschwollenen Gelenke. Diese Streptok. bildeten mehr weniger lange Ketten von kleinen Diplok., welche sich gut nach Gram färbten, für Kaninchen pathogen waren und unter anderem auch am Gelenkknorpel und der Synovialis der Kaninchen Hyperämie, manchmal auch vermehrte Exsudation in der Gelenkhöhle hervorriefen. Verf. macht darauf aufmerksam, dass es gelingt, auch aus dem Tonsillenabstrich Gesunder Streptok. zu züchten und dass, um ihnen eine pathogene Bedeutung für den Träger zuzumessen, der Nachweis nöthig ist, dass dieselben thatsächlich in das Gewebe eingedrungen seien. Die Streptok.-Funde beim acuten Gelenkrheumatismus sind keine neue Entdeckung, nur vermochten sie sich bislang keine rechte Anerkennung zu verschaffen, weil bei vielen Infectionskrankheiten Strepto- oder Staphylok. zuweilen als Nebenbefunde gefunden werden und ausserdem ihr Vorkommen in der normalen Mund- und Rachenhöhle bekannt ist. Neu dagegen ist die Thatsache, dass es Streptok. giebt, welche auf die Gelenke der Versuchsthiere pathogen wirken. Durch weitere Versuche ist festzustellen, ob sich beim acuten Gelenkrheumatismus stets Entzündungserreger finden, welche im Thierexperiment die Gelenkapparate bevorzugen, ob nur Streptok. oder auch andere Bacterien diese Eigenschaft haben und vor allem, ob durch Controlexperimente hinreichend sicher gestellt werden kann, dass den auf normalen Tonsillen und bei den verschiedenen Anginen vorkommenden Mikrobien diese Art der Pathogenität für Thiere fehlt. *Ziemke.*

Lande (65) beobachtete im Verlaufe eines Erysipels einen typischen acuten Gelenkrheumatismus. Er ist der Meinung, dass der Gelenkrheumatismus keine specifische Erkrankung ist, sondern durch Streptok. von stark veränderter Virulenz bezw. durch ihre Toxine verursacht wird. *Ziemke.*

Bei 5 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus züchtete **Predtetschensky** (96) aus dem Blut 2mal Streptok, die bei Meerschweinchen und Kaninchen Gelenkschwellungen und Endocarditiden hervorriefen.

Rabinowitsch.

Fleck (40) fand bei einer Schwangeren, die unmittelbar vor der Entbindung ein Gesichtserysipel durchmachte, in einem sich nach der Geburt entwickelnden Mammaabscess Streptok. und nimmt an, dass dieselben vom Erysipel auf Schrunden an den Brüsten übertragen wurden. Dieser Fall beweist, dass die Streptok. durchaus nicht immer die pseudoerysipelatöse Form der Mastitis oder den retromammären Abscess hervorrufen müssen, sondern auch die Form der Mastitis verursachen können, welche bisher nur dem Staphyloc. reservirt zu sein schien. Es bestätigt sich somit, dass die Eitererreger nicht immer specifisch für die von ihnen jeweilig erzeugte Form der Entzündung sein müssen. *Ziemke.*

Huber (53) beobachtete eine familiäre Streptok.-Erkrankung nach Influenza. Mutter und Grossmutter erkrankten ohne Complication an Influenza, beim Vater und bei 4 von 7 kürzlich geimpften Kindern entwickeln sich Drüsenabscesse in der Leistenbeuge bezw. in der Achselhöhle des geimpften Armes. Der Eiter enthielt Streptok. in Reincultur. Verf. nimmt eine Nachinfection mit Streptok. nach vorausgegangener Influenza-Infection vom Blute aus an. Die Drüsen, bei den Kindern in der Achselhöhle, beim Vater in der Leistenbeuge, sind durch die vorausgegangene Impfung bezw. durch die Anstrengungen eines Tanzabends (!) für die Ansiedlung der Streptok. prädisponirt worden und werden daher von den im Blute kreisenden Infectionserregern occupirt. Dass letztere durch die Impfung in den Körper gelangt sind, schliesst Verf. deswegen aus, weil einmal die Impfblattern schon hoch entwickelt oder in der Rückbildung waren, als die Infection sich entwickelte und weil die übrigen geimpften Kinder keine Drüsenabscesse bekamen. *Ziemke.*

Von **Lecène** und **Legros** (68) wurde nach einem Revolverschuss, welcher die rechte Brust traf und der keine Ausschussöffnung zeigte, ein bis zum Schulterblattwinkel reichender Hämothorax beobachtet, der später eiterig wurde. Im Anschluss an ihn entwickelte sich eine Peritonitis, welche den Tod herbeiführte. Aus dem Eiter wurden Streptok. und der Bac. perfringens von Veillon und Zuber, letzterer bei anaërober Züchtung in Traubenzuckerbouillon, isolirt. *Ziemke.*

Lenhartz (69) hat seit vielen Jahren der septischen Endocarditis seine Aufmerksamkeit geschenkt und durch systematische bacteriologische Untersuchungen ihre Aetiologie klarzustellen versucht. Man kann bei der septischen Endocarditis zwei Formen unterscheiden; die erste umfasst solche Fälle, bei denen die Klappenentzündung als Theilerscheinung der Sepsis auftritt neben vielfachen anderen Krankheitszeichen. Bei der zweiten Gruppe steht das Krankheitsbild der Endocarditis im Vordergrunde, während andere Krankheitsherde nur nebensächlich in die Erscheinung treten. Die erste Gruppe lässt sich wieder in zwei weitere Formen trennen, je nachdem die Klappenauflagerungen zart oder mächtig sind. Verf. berichtet

nun eingehend über 38 Fälle der letzterwähnten Art, von denen 22 acut, 16 Fälle chronisch verliefen. Unter den Entstehungsursachen sind auffallend häufig Harnröhrenbeschädigungen zu nennen; ferner kommen in Betracht das Wochenbett, Gonorrhoe, croupöse Pneumonie, Angina und Cholecystitis mit Pylephlebitis. Bei 28 genauer bacteriologisch untersuchten Fällen fanden sich 8mal Staphylok., 9mal Pneumok., 10mal Streptok. und 1mal Gonok. Unter den Streptok. waren kleine Formen auffällig, welche als Diplok. oder in längeren Ketten auftraten und in zarten Colonien ohne Resorptionshof auf den Platten viel träger als der gewöhnliche Streptoc. wuchsen. Für Thiere waren sie nur wenig pathogen. In den chronisch verlaufenden Fällen, die sich über Monate hinziehen können und klinisch durch Herzgeräusch und Milztumor hervortreten, deren wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel aber die im Leben vorgenommene bacteriologische Blutuntersuchung ist, wurden meist nur Staphylo- und Streptok., je 1mal aber auch Pneumok. und Gonok. gefunden. Die vielfach hervortretende Neigung, für die Streptok.-Erkrankungen den intermittirenden, für die Staphylok.-Mykosen den continuirlichen Fieberverlauf in Anspruch zu nehmen, ist nicht berechtigt, da Ausnahmen von dieser Lehre sehr zahlreich sind, was sich besonders auch bei den von Verf. beobachteten Endocarditiden bemerkbar macht. *Ziemke.*

Omeltschenko (88) untersuchte 13 Fälle von ulcerös-verrucöser Endocarditis, welche er zu seciren Gelegenheit hatte, genauer nach der anatomischen und ätiologischen Seite. Er konnte in den erkrankten Klappen stets mikroskopisch und culturell Streptok. nachweisen, ebenso aber auch in den parenchymatösen Organen. Stets sassen dieselben im Endocard, niemals in den Auflagerungen*. Zur Behandlung empfiehlt Verf. das Streptok.-Serum. *Ziemke.*

Plant (93). Ein Fall von septischer Erkrankung, bei der während des Lebens nur die Diagnose auf einen kryptogenetischen septischen Process gestellt werden konnte, ohne dass es gelang, den Ausgangspunkt zu finden. Die nach Sittmann's Methode vorgenommene bacteriologische Untersuchung des Blutes hatte keinen Erfolg. Bei der Obduction fand man eine nekrotisirende Entzündung des Wurmfortsatzes mit Abscessbildung und metastatische retroperitoneale Abscesse, ferner Leber-, Lungen-, Hirnmetastasen und eiterige Pleuritis. Der Eiter wurde nicht bacteriologisch untersucht. *Ziemke.*

Schatz (103) theilt einen Fall von Septikämie im Anschluss an Osteomyelitis acuta ossis ilei et acetabuli mit, in welchem die Milz schon bei der makroskopischen Besichtigung auffiel. Einmal fanden sich anämische Infarcte, das ganze Parenchym durchsetzend, dann kleine scharf umschriebene rundlichovale Herde von gelblicher Farbe, die wie durchschnittene eiterig thrombosirte Venen aussahen und drittens, nach der Oberfläche gelegen, erweichte Stellen von sulzig ödematöser Beschaffenheit.

---

*) Diese Beobachtung entspricht aber nicht der Regel: vielmehr finden sich die Bacterien sehr häufig auch in den Auflagerungen. *Baumgarten.*

Als Infectionserreger wurden Streptok gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich nirgends gröbere Embolien oder primäre Thrombosen der Milzgefässe, welche für die Infarcte verantwortlich zu machen waren, ebensowenig irgendwo Eiterungen oder Abscedirungen. Zu einer nennenswerthen Reaction des Gewebes war es überhaupt nicht gekommen, ein Zeichen, dass die sofort eintretende Nekrose der kokkenbesetzten Bezirke einen Kampf der Zellen des Milzparenchyms gegen die eindringenden Streptok. gar nicht aufkommen liess*. Das Resultat war ein völliger Zerfall des Milzparenchyms zu einer sulzigen graugrünlichen Erweichungsmasse, verursacht durch die Ausstopfung der feinen Arterien der Malpighi'schen Körperchen und des zugehörigen Capillargebietes mit Streptok. Damit entstand eine Art hämorrhagischer Infarcirung, die alsbald von den nekrotisirenden Gefässen aus ebenfalls der Nekrose verfiel. Die Verflüssigung der nekrotischen Herde führte zur sulzigen Erweichung. Die deletäre Wirkung der Streptok. wurde dadurch ersichtlich, dass sich das Blut, besonders der Milzvenen, in weit vorgeschrittener Zersetzung befand, die rothen Blutkörperchen aufgelöst und zu körnigem Pigment zerfallen erschienen**. Die Pigmentkörner wurden vielfach von den Leukocyten aufgenommen, woraus nach Verf. hervorgehen soll, dass die Leukocyten den Kokken und den von diesen gebildeten Toxinen gegenüber eine hohe Resistenz besitzen***. *Ziemke.*

Clusius (31) berichtet über zwei Fälle von kryptogenetischer Septikopyämie. In dem einen wurde der Tod durch Localisation der septischen Erkrankung an der weichen Hirnhaut herbeigeführt. Als Eingangspforte für die Infectionserreger kamen in Betracht einmal Hautabschürfungen, die durch einen Unfall entstanden waren, sodann eine schwere geschwürige Entzündung am Wurmfortsatz. Eine sichere Entscheidung ist nicht möglich, jedoch ist das Eindringen der Kokken durch das Ulcus am processus vermiformis wahrscheinlicher. Im anderen Fall war nach aseptischer Operation eine Sepsis entstanden. Bei der Obduction fand sich ein Mandelabscess. Verf. hält eine Infection durch die Operation für unwahrscheinlich und erklärt die Sepsis durch die Annahme, dass während der Manipulationen bei der Narkose Infectionsmaterial aus den Tonsillen mobilisirt wurde und sich am Orte des operativen Eingriffs, am Knie, festsetzte, analog den durch Trauma erzeugten Osteomyelitiden. *Ziemke.*

In **Guizetti's** (47) Fall von tödtlicher Chorea mit Septikopyämie ergab die Autopsie vegetirende Endocarditis der Aorta und Mitralklappen,

---

*) An der Grenze der Heerde gegen das Gesunde wären doch aber genug Zellen zum „Kampfe" gegen die Kokken disponibel gewesen. In der That dringen sehr gewöhnlich Wanderzellen in solche primäre bacteritische Nekroseherde hinein. Die inficirenden Mikroorganismen sind aber für diese „Reaction" der Gewebe offenbar ganz unempfindlich. *Baumgarten.*

**) Ich habe niemals innerhalb der mit flüssigem d. h. nicht prämortal geronnenem Blute gefüllten Gefässe Auflösung von rothen Blutkörperchen oder Pigmentbildung beobachtet. Ich vermuthe daher, dass die beschriebenen Veränderungen an extravasirten Blutkörperchen stattfanden. *Baumgarten.*

***) Dieser Schluss leuchtet nicht recht ein. *Baumgarten.*

Milzabscess; aus dem Gehirn erhielt G. Reinculturen des Staphyloc. pyog. aur.; ebenso aus der Cerebrospinalflüssigkeit, aus dem Herzblute und der Milzpulpa. Die angetroffenen hauptsächlichen Alterationen des Gehirns waren direct oder indirect durch den Staphyloc. pyog. aur. hervorgerufen, so dass, wenn man die Chorea von den Alterationen des Gehirns abhängig machen will, den letzten Grund im Staphyloc. suchen muss. G. ist der Ansicht, dass die gewöhnlichen Eiterbacterien die Ursache der Chorea sein können. *Galeotti.*

Auf Grund experimenteller Untersuchungen über die Staphylok.-Pyämie kommen **Muskatello** und **Ottaviano** (80) zur Aufstellung folgender allgemeinen Gesichtspunkte:

Die drei Hauptformen der durch Staphylok. bedingten Allgemeininfection sind Toxikämie, Toxikämie und Bacteriämie und Pyämie, welche letztere durch das Bestehen multipler Abscesse charakterisirt und von den Verff. hauptsächlich als ein anatomischer Begriff aufgefasst wird. Alle drei Formen stehen in enger Beziehung zu einander. Welche der drei Formen die Infection, die durch Eindringen von Toxinen und von Kokken von einem localen Herd aus in das Blut stattfindet, annimmt, hängt ab: 1. von der Virulenz der Staphylok., 2. von prädisponirenden localen Bedingungen (locus minoris resistentiae), 3. von dem Resorptionsvermögen des betreffenden Körpertheils, 4. von dem Coëfficienten der allgemeinen und localen natürlichen Immunität des Individuums.

Bei allen Formen ist die Grunderscheinung die Intoxication, welche die Ursache aller diffusen Organveränderungen ist und die Grundlage für die metastatischen Bacterienansiedlungen schafft. Für die Erzeugung der reinen bacteriellen Pyämie sind erforderlich: 1. eine mässige Intoxication, welche die Resistenz des Organismus bis zu einem gewissen Grade herabsetzt, aber nicht aufhebt, 2. das Vorhandensein eines locus minoris resistentiae in Gestalt von Degenerationen, Secrections- und Circulationserscheinungen, 3. das gleichzeitige Eindringen von Kokken in den Kreislauf. Das Eindringen der Kokken hängt ab von den localen Resorptionsverhältnissen und von ihrem Virulenzgrade.

Bei den reinen bacteriellen Pyämieformen steht die Vertheilung der metastatischen Herde mit den localen physischen Bedingungen eines geringen Widerstandes in Beziehung. Die in den Nieren befindlichen metastatischen Herde sind meist durch Ausscheidung bedingte Abscesse. Die Herde in den Muskeln und im Myocard stehen mit Degenerationen, Nekrosen und circumscripten Hämorrhagien in Beziehung, die Herde in der Leber und den Lungen entstehen sehr wahrscheinlich aus Veränderungen der Gefässelemente, welche durch die Intoxication hervorgerufen werden. *Ziemke.*

Bacaloglu (18) theilt einen Fall von Septikopyämie nach Abort mit, welcher durch den Staphyloc. aureus hervorgerufen wurde. Bei der Obduction fanden sich zahlreiche kleine submaxillare, pulmonale und renale Abscesse. Aus diesen und aus dem Uterus wurden Staphylok. in Reincultur gezüchtet. Auch aus einer Thrombophlebitis der rechten Nieren-

vene, die sich bis in die Cava inferior fortsetzte, wurden zahlreiche Staphylok.-Culturen gewonnen. An der Insertionsstelle und der Uterusschleimhaut fand sich nirgends makroskopisch sichtbarer Eiter. *Ziemke.*

Moty (79) hat Fälle von subacut verlaufender Staphylok.-Septikämie beobachtet, bei welchen sich multiple, durch eine allgemeine Staphylok.-Infection hervorgerufene Muskelabscesse fanden. Die Symptome, welche diese Abscesse verursachten, bestanden in Schmerzen am Sitz der Abscesse mit allgemeinen neuralgischen und rheumatischen Beschwerden. Die Abscesse entwickelten sich schleichend am Thorax und an den Lenden, an den Schenkeln, manchmal auch in der Nähe der Gelenke. Die Haut über ihnen war nicht geröthet, nur bei sorgfältiger Palpation waren die tief gelegenen Infiltrate zu fühlen. Fieber bestand nicht. Nach der Punction der Abscesse liessen die Schmerzen sofort nach. Im Eiter fanden sich reichlich Staphylok. *Ziemke.*

Ossowski (89). Beschreibung eines Falles von eiteriger Staphylok.-periostitis im Anschluss an Caries des rechten Molarzahns, der unter schweren septiko-pyämischen Erscheinungen zum Tode führte. Bei der Obduction fand sich eine sehr ausgedehnte gangränöse Periostitis und ein peritrachealer Abscess, der auf das Mediastinum anterius übergegriffen hatte. *Ziemke.*

Etienne (39) bespricht den allgemeinen Typus der Staphylok.-Septikämie. Als Ausgangspunkt desselben dient oft eine Angina, ein Abscess, ein Furunkel, ein Mammaabscess oder eine Osteomyelitis. Der Form nach lässt sich eine peracute, eine acute und eine langsamer verlaufende Infection unterscheiden. Die Hauptsymptome bestehen in hohem Fieber, starken Schweissen und Abgeschlagenheit. Im Herzblut findet man massenhaft Staphylok. Auch zu Lebzeiten lassen sich Staphylok. im Blute nachweisen; ein klinisches Zeichen zur Differentialdiagnose zwischen Streptok.- und Staphylok.-Infection giebt es nicht. *Ziemke.*

Heuscher (49) sah eine Allgemeininfection durch Staphylok. mit acuter Endocarditis nach einer Angina tonsillaris. Bei zwei Mal wiederholter Lumbalpunction wurde der Staphyloc. albus gefunden. Neben der Endocarditis bestand also noch eine Invasion der Staphyloc. in die grossen spinalen Lymphräume. Der gefundene Staphyloc. war nur von sehr schwacher Virulenz. *Ziemke.*

Krönig (64) erörtert in einem Vortrag über puerperale Infection vornehmlich zwei Fragen, die Selbstinfection und die Behandlung der puerperalen Infectionen. Aus den Untersuchungen über die Selbstinfection lässt sich der praktisch wichtige Schluss ziehen, dass der Genitalschlauch der Frau vom Hymen aufwärts als aseptisch anzusehen ist, da die Scheidenbewohner der Hochschwangeren weder für das durch den Streptoc. pyogenes hervorgerufene Puerperalfieber noch für das Fäulnissfieber im Wochenbett ätiologisch in Betracht kommen; die Scheidenbewohner der Hochschwangeren sind grösstentheils solche Bacterien, die nur bei Sauerstoffabschluss wachsen. Hieraus ergiebt sich, dass jede Ausspülung oder Desinfection vor der normalen Geburt überflüssig ist. Bei 97 Geburten der

Leipziger Klinik wurde auf jede Berührung der Schwangeren seitens der geburtsleitenden Personen, soweit sie die Geschlechtstheile betraf, verzichtet und erst ein Bad und Wäschewechsel unmittelbar nach der Geburt vorgenommen. Dabei zeigte sich, dass die Morbidität im Wochenbett wesentlich geringer war, und ferner, dass Fieber im Wochenbett auch ohne jede Berührung seitens der geburtsleitenden Personen vorkommen kann. Derartige Temperatursteigerungen lassen sich durch die kleinen inficirten Schrunden der Brustwarzen, durch andere Erkrankungen, z. B. gonorrhoische Endometritis und auch durch ein Emporkriechen der Hautbacterien in den Genitalkanal erklären. Nach Erfahrungen in der Leipziger Klinik lässt sich über die Behandlung der puerperalen Infectionen sagen, dass Ausspülungen der Uterushöhle nicht für einen Erfolg verantwortlich zu machen sind, da einmal auch bei expectativ behandelten Wöchnerinnen in den meisten Fällen die Temperatur oft an einem oder in wenigen Tagen wieder zur Norm zurückkehrt und es sich weiter gezeigt hat, dass trotz der Ausspülungen eine merkliche Abnahme keimfähiger Bacterien nicht stattfindet. Das Marmorek'sche Serum hat sich bei seiner Verwendung nicht durchgreifend als wirksam erwiesen, es deswegen überhaupt als abgethan zu betrachten, hält Verf. für verfehlt. Die Credé'sche Silberbehandlung lässt gleichfalls noch kein abschliessendes Urtheil zu*. *Ziemke.*

Canon (30) bespricht in übersichtlicher Weise die Aetiologie und Terminologie der septischen Krankheiten und hebt die Vortheile hervor, welche die bacteriologischen Blutuntersuchungen für die chirurgische Praxis haben. Dieselben sind besonders da von Wichtigkeit, wo der Chirurg in die Lage kommt, besonders schwere Eingriffe vorzunehmen, so z. B. bei Amputationen. Den Verlauf der Infection und der Allgemeininfection bei den septischen Krankheiten kann man sich etwa so vorstellen, dass sich die Eiterkokken zuerst im localen Krankheitsherd vermehren und Toxine bilden, sodann mit diesen zusammen in das circulirende Blut gelangen und hier zunächst durch die bactericide Kraft des Blutes abgetödtet werden. Allmählich wird aber die bactericide Wirkung des Blutes

*) Die Anschauungen Krönig's über die Bedeutungslosigkeit der Scheidenbacterien für die puerperalen Infectionsprocesse vermag ich nicht zu theilen. Dass die weitverbreiteten Keime der pyogenen Kokken, wie auf andere, der Luft- und Contactinfection zugängliche Schleimhäute, ihren Weg nicht auch in den Scheidenkanal Hochschwangerer finden sollten, ist schon a priori kaum anzunehmen; dass diese Keime aber, in die Scheide gelangt, daselbst regelmässig durch das saure Secret vernichtet oder avirulent gemacht werden, wird durch die gelungenen directen Nachweise virulenter Strepto- und Staphylok. im Scheidensecrete Hochschwangerer in Zweifel gestellt, wenn auch zuzugestehen ist, dass das saure Scheidensecret kein günstiger Entwicklungsboden für Bacterien, speciell für die genannten, ist. Aber von diesem ungünstigen Boden auf einen günstigeren, das alkalische Uterussecret, versetzt, könnten die in die Scheide eingedrungenen pyogenen Keime wohl die ursprüngliche Virulenz zurückgewinnen und so zu Erregern puerperaler Infectionsprocesse werden. In diesem Sinne bin ich stets ein Anhänger der „Selbstinfection“ gewesen und glaube, dass sich manche Fälle von puerperaler Infection kaum anders, als auf diese Weise erklären lassen. *Baumgarten.*

wahrscheinlich unter Mitwirkung der Toxine geringer*, es bleiben lebensfähige Kokken im Blute, die zur Metastasenbildung durch Ablagerung in den Organen führen können. Ist die bactericide Kraft des Blutes aufgebraucht, dann wachsen die Kokken im Blute und in den Organen weiter, gewinnen die Oberhand und der Organismus geht zu Grunde. Spielt die Toxinwirkung eine besonders grosse Rolle, so kann der Tod auch schon eintreten, bevor es zur ausgesprochenen Proliferation der Infectionserreger kommt. Je nach dem Stadium der Infection findet man gar keine, wenige oder zahlreiche Kokken bei der bacteriologischen Blutuntersuchung. Wie beim Milzbrand ist auch bei den septischen Krankheiten die eigentliche Todesursache noch nicht genügend aufgeklärt. Es finden sich bei beiden Krankheiten meist nur wenige Mikrobien im Blute und in den inneren Organen**, oft erst einige Tage vor dem Tode, ebenso ist die nachweisbare Toxinmenge nur gering. Verf. wendet sich dann gegen die von Kocher und Tavel eingeführten Ausdrücke „Bacteriämie“ und „Toxinämie“, die er für unzweckmässig hält. Die Ausdrücke bezeichnen das wissenschaftliche Symptom einer Krankheit und sind auch bei anderen Infectionskrankheiten, Typhus, Pneumonie etc. anzuwenden. Während der Ausdruck „Bacteriämie“ eine wissenschaftlich bewiesene Thatsache, nämlich das Vorhandensein der Bacterien im Blute bezeichnet, bedeutet „Toxinämie“ nur eine Hypothese, die Annahme, dass Toxine im Blute vorhanden sind. Das Wort „Toxinämie“ ist am Platze bei Vergiftungen durch Kothstauungen bei Ileus, aber nicht unterschiedslos bei jedem Falle von Sepsis. Denn gerade von den Toxinen im Blute oder sonst im Körper wissen wir noch wenig Positives und es ist daher nicht angängig, den Namen für die ganze Reihe der septischen Krankheiten aus dem Vorkommen der Toxine im Blute allein herzuleiten. *Ziemke.*

Bergey (23) fand in 50% von 40 während des Sommers untersuchten Proben Marktmilch Streptok. Auch in den Milchproben einzelner Molkereien wurden dieselben wiederholentlich nachgewiesen. *Kempner.*

Laschtschenko (67) berichtet über eine Vergiftung durch Nuss-Crêmetorte; es erkrankten 200 Personen an Erbrechen und Diarrhoe. Aus den Faeces, sowie aus der Torte wurde ein für Meerschweinchen sehr pathogener Staphyloc. aureus isolirt. *Rabinowitsch.*

Stefansky (106) beobachtete bei Meerschweinchen eine Epizootie durch den Streptoc. lanceolatus. Derselbe fand sich im Blut, in der Leber, den Lungen, der Milz und in verschiedenen Exsudaten. Bei der

---

*) Diese Vorstellung erscheint mir aber nicht genügend begründet. *Baumgarten.*

**) Für den Milzbrand trifft dies aber als Regel nicht zu; die Bacterienmenge ist vielmehr gewöhnlich eine ungeheure, natürlich nicht sogleich, sondern erst auf der Höhe der Infection. In den tödtlich verlaufenen Fällen ist nämlich die Capillarität der Organe geradezu überschwemmt mit Bacterien. Für den grossen Blutstrom trifft Canon's obige Angabe allerdings zu, weil die filtrirende Kraft gewisser Organe dem Blute die darin kreisenden Bacterien grossentheils entzieht. Erst gegen Ende der tödtlich verlaufenden Krankheit wird durch successive Vermehrung der nicht in den Organen zurückgehaltenen Blutparasiten auch im grossen Blutstrom die Zahl derselben eine grosse. *Baumgarten.*

Obduction der Thiere zeigten sich Veränderungen, wie bei einer Pyämie, fibrinös-eiterige Affectionen der Pleura, des Pericards, Peritoneums, acute interstitielle Pneumonie, acute interstitielle Myocarditis, parenchymatöse Infectionsnephritis, eiterige Infiltration der peribronchialen Drüsen, acute Milzschwellung. Eine besonders charakteristische Eigenthümlichkeit bestand in der fettigen Infiltration und Degeneration der Leber und der fettigen Metamorphose des Herzmuskels. *Ziemke.*

Krausz (63) sah eine Epizootie unter Hühnern, die mit plötzlichem Verlust der Esslust, Somnolenz, Oedem der Augenlider, Secretion einer eiterigen Flüssigkeit aus den Augen und Convulsionen einherging. Der eigentliche Krankheitsprocess dauerte nur 10-15 Min. und endete mit dem Tode. Gewöhnlich bestand Obstipation und normaler Stuhlgang. Bei der Obduction waren die Venen prall mit Blut gefüllt, alle Organe hyperämisch, die Leber vergrössert, das Herz mit Blutgerinsel gefüllt, das Gehirn stark blutreich und auf der Convexität mit Eiter bedeckt. Aus Venen- und Herzblut und aus dem Eiter des Gehirns wurde Staphyloc. albus gezüchtet. Reinculturen auf gesunde Hühner verimpft, riefen keine Erkrankung hervor. *Ziemke.*

Reed und **Ward** (99) fanden bei einer Kuh, die klinisch keine Zeichen einer Mastitis aufwies, lange Zeit hindurch in der frisch gemolkenen Milch wiederholentlich Streptok. Gelegentlich der Schlachtung dieser Kuh wurden aus sämmtlichen Euterviertelu neben den gewöhnlich in den Milchgängen befindlichen Bacterien dieselben Streptok. wie vorher isolirt, die weder für Meerschweinchen noch Kaninchen pathogen waren. Jedoch in gesunde Euter verimpft, riefen diese Streptok. eine Mastitis hervor. Aehnliche Streptok. fanden die Verff. bei zwei klinischen Formen von Mastitis. *Kempner.*

Vannay und **Carlat** (110) versuchten beim Hunde eine der periodischen Augenentzündung des Pferdes entsprechende Augenerkrankung durch Injection von Humor aqueus eines kranken Pferdes und von Culturen des Dor'schen Staphylok. zu erzeugen, erzielten jedoch kein positives Resultat. Nach intraoculärer Injection entwickelte sich in einzelnen Fällen ein Hypopyon oder eine Panophthalmitis, nach subcutaner Injection bildete sich ein localer Abscess, während intravenöse Injectionen wirkungslos waren. Versuche von präventiver und curativer Behandlung mit KJ nnd Lugol-scher Lösung, der die Verff. eine günstige Wirkung zuzuschreiben geneigt sind, sind durchaus nicht überzeugend. *Hutyra.*

Lode (72) inficirte 6 graue Hausmäuse mit einem Microc. tetragenus subcutan, welcher weisse Mäuse in 2-6 Tagen tödtete. Auch die grauen Mäuse starben alle in 2-6 Tagen und zwar an einer typischen Sepsis. Der Microc. tetragenus fand sich in allen Organen in Reincultur. Hierdurch ist bewiesen, dast die behauptete natürliche Immunität der grauen Hausmäuse gegen den Microc. tetragenus nicht oder wenigstens nicht constant besteht. *Ziemke.*

2. A. Fraenkel's Pneumoniecoccus

(Weichselbaum's Diplococcus pneumoniae und 'Diplococcus meningitidis intracellularis')

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Dr. H. Schwerin** (Berlin), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. A. Walker** (London)

112. **Abelsdorff, G., u. G. Neumann,** Ueber postoperative Conjunctivitis mit bacteriologischem Befunde (Arch. f. Augenheilk. Bd. 42, p. 68). — (S. 47)

113. **Albrecht, H., u. A. Ghon,** Ueber die Aetiologie und pathologische Anatomie der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Wiener klin. Wchschr. No. 41, p. 984). — (S. 113)

114. **Allen, D. P., and C. Lull,** Pneumococcus arthritis, primary in the knee-joint (Annals of surgery, Philadelphia, October). [Ein Fall von Kniegelenksentzündung, in dem Pneumok. in Reincultur gefunden wurden. *Kempner.*]

(Anzilotti, G.,) L'agglutinazione del pneumococco (La clinica moderna anno 7, no. 9 p. 69).

115. **Auer, M.,** Ueber bacilläre Pneumonie [Inaug.-Diss.] Kiel. [Nichts Bacteriologisches. *Schwerin.*]

116. **Baduel, C.,** Il diplococco nella patogenesi delle angine. Un altro caso di nefrite diplococcica postanginosa con diplococcemia (Rivista critica di Clinica medica anno 2, no. 4 p. 68). — (S. 46)

117. **Bernard,** Méningite à méningocoques [Société nationale de médecine de Lyon] (Gaz. hebdom. de Méd. no. 47 p. 559). — (S. 55)

118. **Bettencourt, A., Mornes Sarmento, Gomes Rezende** e **Carlos França,** Sobre o diplococcus intracellularis meningitidis de Weichselbaum (Sonderabdruck aus Revista Portugneza de Med. Cir. Prat.). — (S. 56)

119. **Bock, F.,** Die croupöse Pneumonie auf der I. med. Klinik u. Abth. des Herrn Geh.-Raths v. Ziemssen in den Jahren 1892-95 incl. [Inaug.-Diss.] München. [Rein klinische Arbeit. *Schwerin.*]

120. **Boinet, E.,** Abscès du cerveau à pneumocoques (Revue de méd. 21e année, p. 113). — (S. 48)

121. **Bonhoff,** Ueber einen Fall von Cerebrospinalmeningitis und den Diplococcus intracellularis (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 89). — (S. 53)

122. **Bryant, J. H.,** Pneumococcus Peritonitis (Brit. med. Journal vol. 2 p. 767). — (S. 46)

123. **Buchanan, W. J.,** A Contribution to the Aetiologie of Epidemic Cerebrospinal Meningitis (Journ. of Hyg. vol. 1 p. 214-227). — (S. 56)

124. **Buchanan, W. J.,** Dust as a Vehicle for the Germ of Cerebro-Spinal Fever (Journ. of tropical Med. vol. 4 p. 255). [Inhalt identisch mit No. 125, nur kürzer. *Walker.*]

125. **Buchanan, W. J.,** Dust as a Vehicle for the Germ of Cerebro-Spinal Fever (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 676). — (S. 56)

126. **Buchanan, W. J.,** Three Unusual Cases of Cerebro-Spinal Fever (Lancet vol. 2 p. 74). [Klinisch und pathologisch-anatomisch. Einer dieser drei Fälle wurde auch bacteriologisch untersucht und ergab den Diplococcus intracellularis meningitidis von Weichselbaum in Reincultur. *Walker.*]

127. **Burnett, D. L.,** Pneumonia: its etiology and treatment (Medical News, January 5). [Nichts Neues. *Kempner.*]

128. **Cary, Ch., and J. P. Lyon,** Pseudomembranous inflammation of the mucous membranes caused by the pneumococcus (American Journal of the med. Sciences, September). [Im Verlauf einer Pneumonie beobachteten Verff. bei einem 11jährigen Kinde auf den Schleimhäuten Pseudomembranen mit Pneumok.-Befund. *Kempner.*]

129. **Ciauri,** L'agglutinazione del diplococco (La riforma medica. Roma, 12 giugno. Anno 17, vol. 6 no. 61 p. 721). [Eine kritische Uebersicht. *Galeotti.*]

(Consalvo, G.,) Su di uno epidemia di conjunctivite pneumococcia (Gaz. di Ospedali e di Cliniche 1900).

130. **Daddi, G., e E. Pesci,** Sull' agglutinazione del diplococco (Rivista Critica di clinica medica anno 2 no. 20, 21 p. 331, 345). — (S. 39)

(Dartigolles,) Méningite cérébro-spinale (Journal de méd. de Bordeaux 1900, 18., 25. nov.).

131. **Desjardin, E. A.,** Du pneumothorax dans la pneumonie et la bronchopneumonie [Thèse] Nancy, 1899/1900. — (S. 45)

132. **Donmanof, M.,** Contribution à l'étude de la pneumonie pendant la grossesse [Thèse] Nancy 1900, no. 26). [Nichts Bacteriologisches. *Ledoux-Lebard.*]

133. **Dötsch, A.,** Zur Pathologie des Ulcus serpens corneae (Ophthalm. Klinik 1900 p. 277). — (S. 47)

134. **Fisher, H. M.,** Some observations on typhoid fever complicated by croupous pneumonia with reports of four fatal cases (Americ. Journ. of the med. Scienc., Aug.). [Klinisch. *Kempner.*]

135. **Gestler,** Zur Aetiologie der Lungenentzündung [Vortrag, gehalten auf der 9. Versammlung polnischer Naturforscher und Aerzte zu Krakau 1900] (Ref.: im Ctbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. Bd. 12 p. 284). — (S. 38)

136. **Griffon, V.,** Cytodiagnostic des méningites [Soc. de Biol., 5. Jan.] (Ref.: Semaine méd. 51. Jahrg. p. 14). — (S. 54)

137. **Griffon, V.,** Imperméabilité des méninges à l'iodure de potassium dans la méningite cerebrospinale à méningocoques de Weichselbaum (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 12 p. 342). [Rein klinische Arbeit. *Schwerin.*]

138. **Henke,** Zur Endocarditis pneumococcica (Virchow's Archiv Bd. 163, H. 1 p. 141). — (S. 46)

139. Hornung, Zur Behandlung der fibrinösen Pneumonie (Münchener med. Wchschr. p. 634). [Nichts Bacteriologisches. *Freudenberg.*]

140. Huber, F. O., Ueber Agglutination des Pneumococcus [Sitzung des Vereins für innere Medicin am 16. Dec. 1901] (Deutsche med. Wchschr. 1902, No. 3, Vereinsbeilage p. 17; Verh. d. Ver. f. i. Med. Bd. 21, p. 292). — (S. 39)

141. Hunter, W., and F. Nuttall, The Bacteriology of Sporadic Cerebro-Spinal Meningitis (Lancet vol. 1 no. 1528 p. 15). — (S. 55)

142. Jäger, H., Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. In ätiologischer, epidemiologischer, diagnostischer und prophylaktischer Beziehung. Bibliothek v. Coler Bd. 9. Berlin, Hirschwald. — (S. 48)

143. Jäger, H., Ueber die Verbreitung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (Verhandl. d. 19. Congr. f. innere Med., Wiesbaden p. 576). [Ausführlich in der vorstehenden Monographie behandelt. *Schwerin.*]

(Jossu, A.,) Contribution à l'étude de la contagion de la pneumonie [Thèse] Paris 1900/1901, no. 231, J. Rousset.

144. Lazarus-Barlow, W. G., The Bacteriology of Posterior Basic Meningitis (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 766, 767). [Bericht über zwei Fälle von Meningitis mit Diplok., die sich nach Gram färbten, aber nicht Diploc. intracellularis meningitidis waren. Verf. glaubt, dass es ein Pneumoc. war, doch konnte er keine Thierexperimente machen. *Walker.*]

145. Legros, Pneumocoque et sérum antidiphtérique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 16 p. 463). [Diphtherieheilserum erwies sich bei mit Pneumok. inficirten Mäusen völlig wirkungslos. *Schwerin.*]

146. Lippmann, A., Le Pneumocoque et les Pneumococcies. Les Actualités médicales. Paris, J. B. Baillière et fils. 1900. Preis 1,50 Frc. — (S. 37)

147. Longo, A., Clinica pediatrica della Ra. Università Roma. Contributo allo studio del Diplococco intracellulare di Weichselbaum e Jäger e della meningite cerebro-spinale epidemica dei bambini (Il Policlinico vol. 8 fasc. 1, 2 p. 70). — (S. 55)

148. Marchal, E., Ueber die bacteriologische Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica [Diss.] Strassburg. — (S. 54)

149. Marino, F., Istituto d'Igiene della Ra. Università di Roma. Sull' esistenza del diplococco di Fraenkel virulento nel muco bronchiale di cadaveri appartenenti ad individui morti di malattie estranee ai polmoni (Il Policlinico. Sezione medica. Roma, Gennaio. Vol. 8 fasc. 1 e 2 p. 92). [Auf Grund von 50 Untersuchungen erklärt M., dass man den Diplococcus in den tiefsten Schichten des Schleimes der Luftwege antreffen kann, jedoch weit seltener als im Schleime der Mundhöhle. *Galeotti.*]

150. Mathieu, A., Di un raro caso di duodenite ulcerativa da diplococco pneumonico (Gazzetta degli ospedali anno 22 no. 24 p. 248). — (S. 46)

151. Menzer, Ueber einen bacteriologischen Befund bei Cerebrospinalmeningitis (Berliner klin. Wchschr. No. 11, p. 283). — (S. 54)

152. Michaut, Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. [Thèse] Paris. — (S. 45)
153. Montelli, C., Istituto d'Igiene della Ra. Università di Roma. Azione dei filtrati delle brodoculture di diplococco sugli eritrociti del coniglio e del cane (Annali d'Igiene sperimentale vol. 11, nuova serie, fasc. 4 p. 520). — (S. 40)
154. Monti, A., Mening. cerebrospin. epid. (Wiener Klinik Bd. 27 p. 84). [Wesentlich klinisch; in seinem bacteriologischen Theil nur Reproduction aus der Literatur. *Schwerin.*]
155. Müller, E., Die primäre fibrinöse Pneumonie in der Göttinger med. Klinik vom 1. April 1886 bis 1. April 1900. [Diss.] Göttingen. [Rein klinische Arbeit. *Schwerin.*]
156. Murgia, E., La virulenza del diplococco nella saliva dell' uomo a seconda dell' età e delle stagioni. Nota preventiva (Riforma med. anno 17 no. 189; vol. 3 no. 39 p. 159). — (S. 39)
157. Neufeld, F., Ueber die Erzeugung von Erysipel am Kaninchenohr durch Pneumokokken (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36 p. 254). — (S. 43)
158. Pagani, C., Ospedale Fagnani in Robbio. Contributo alla casistica dell' infezione diplococcica (Riforma med. anno 17 no. 131 vol. 2 no. 56 p. 663). [Klinische Arbeit. *Galeotti.*]
159. Panichi, L., Ricerche batteriologiche intorno ad una varietà nevrotossica dello pneumococco di Fraenkel. I. Communicazione: nota preventiva (Il Policlinico anno 7 fasc. 51 p. 1601). — (S. 38)
160. Pässler, Zur Behandlung der fibrinösen Pneumonie (Münchener med. Wchschr. No. 8 p. 289). — (S. 47)
161. Peters, A., Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei Pneumonie (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 39 p. 302). — (S. 48)
162. Petit, P., Ophtalmie métastatique de l'oeil, ulcère serpigineuse de l'oeil droit. Conjonctivite bilatérale à pneumocoques chez une malade atteinte de pneumonie (Annales d'Oculist t. 126 p. 188). — (S. 48)
163. Prochaska, A., Untersuchungen über die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute bei den Pneumoniekranken (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 70 p. 559). — (S. 44)
164. Richardson, O., Pseudo-pneumococci in lobar pneumonia (Journal of the Boston Soc. of med. Scienc. vol. 5 no. 11 p. 499). — (S. 39)
165. Rocaz, Pleurésie purulente chez un enfant, traitée par le suc pulmonaire (Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. no. 47 p. 559). [Nichts Bacteriologisches. *Ledoux-Lebard.*]
166. Roquetannière, Prognostic et traitement de la vomique dans les pleurésies purulentes à pneumocoques. [Thèse] Paris 1900/1901, no. 184. L. Boyer. [Nichts Neues. *Ledoux-Lebard.*]
(v. Ruppert, A.,) Die croupöse Pneumonie auf der I. med. Klinik u. Abth. des Herrn G.-R. von Ziemssen in den Jahren 1896-1900 incl. [Diss.] München.
167. Schultz, N., Contribution à l'étude de la pneumonie fibrineuse. In-

fection des poumons par la voie sanguine [Russisch] (Archives des sciences biologiques St. Pétersbourg t. 8 p. 1). — (S. 42)

168. **Sears, G. G.,** Twelve cases of pneumonia treated by antipneumococcus serum (The Boston med. and surg. Journal, December 12). [Die Resultate berechtigen zur weiteren Anwendung und Prüfung des Serums. *Kempner.*]

169. **Sears, G. G.,** and **R. C. Larrabee,** An analysis of nine hundred and forty-nine cases of pneumonia (Medical and surgical reports of the Boston city hospital p. 1). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

170. **Sen, H. C.,** Notes on fourteen cases of Cerebro-Spinal Fever (Indian med. Gazette vol. 36 p. 294-296). [Nur klinisch. Nichts Neues. *Walker.*]

171. **Snively, J. N.,** Treatment of Croupous Pneumonia with Antipneumococcic Serum (Therap. Gaz. vol. 25 p. 382-390). — (S. 42)

172. **Stefanelli, P.,** Contributo allo studio della setticemia diplococcica (Rivista critica di clinica medica anno 2, no. 17 p. 281). — (S. 46)

173. **Stefansky,** Ueber eine durch den Streptococcus lanceolatus hervorgerufene Epizootie bei Meerschweinchen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 5 p. 201). — (S. 56)

174. **Stubenvoll, F.,** Beiträge zur Casuistik der Meningitis cerebrospinalis [Diss.] München. [Rein klinisch. *Schwerin.*]

175. **Talabère, H.,** Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale métapneumonique (étude séméiologique, clinique et bactériologique). [Thèse] Lyon 1900. — (S. 55)

176. **Tizzoni, G.,** e **L. Panichi,** Ricerche sopra una varietà nevrotossica del pneumococco del FRAENKEL: vaccinazione sieroterapica (Gazzetta degli ospedali anno 22, no. 141, 144 p. 1475, 1508). — (S. 40)

177. **Tschinkel,** Ueber einen Fall von Diplokokken-Meningitis (Prager med. Wchschr. No. 46 p. 553). — (S. 54)

178. **Tyler, G. E.,** Antipneumococcic serum treatment of pneumonia with report of cases (The Journal of the American med. Assoc., June 1). [T. zweifelt nach eigenen Beobachtungen an einem Heileffect des Pneumokokkenserums. *Kempner.*]

179. **Vialard, F.,** De l'infection pneumococcique intestinale (Journ. de Méd. et de Chir. prat. no. 6 p. 211). — (S. 46)

180. **Williamson, Ch.,** Ueber das Verhalten der Leukocytose bei der Pneumokokkenerkrankung der Kaninchen und Menschen (Beitr. zur path. Anat. Bd. 29, p. 41). — (S. 43)

(Wilson, J.,) Cerebro-spinal meningitis (Veterin. Journ.).

181. **Wilson, L. B.,** Notes on the intracellular occurrence of diplococcus pneumonia in cerebrospinal meningitis (Journal of the American med. Assoc., December 21). — (S. 56)

Lippmann (146) giebt in seinem 96 enggedruckte Seiten einnehmenden Büchlein eine sehr comprimirte, aber trotzdem fast umfassende Darstellung alles dessen, was über den Pneumoc., seine Cultur, seine

Eigenschaften, seine Beziehungen zur Pathologie wissenswerth und in der Literatur deponirt ist. Es werden nach einander besprochen die Geschichte des Pneumoc., seine Morphologie und Biologie incl. seiner Züchtung in den verschiedenen Culturmedien, die experimentelle Erzeugung von Pneumok.-Affectionen (Injection virulenter und abgeschwächter Culturen, Toxine, Resistenz des thierischen Organismus und Immunität gegen Pneumok. Fraenkel, experimentelle Heilung von Pneumok.-Affectionen), endlich die Beziehungen desselben zur menschlichen Pathologie (Pathogenese, Vorkommen in den verschiedenen Organen, Resistenz des menschlichen Organismus, Leukocytose bei Pneumonie, Therapie und Versuche der Serotherapie).

Das Büchlein kann Dem, der sich kurz über den Pneumoc. informiren will, nur empfohlen werden. *Freudenberg.*

Gestler (135) kommt auf Grund eigener Untersuchungen zu dem Schlusse, dass es keine deutliche Grenze zwischen Pneumoc. und Streptoc. giebt, dass sich der eine durch geeignete Maassregeln in den anderen umzüchten lässt, dass der Pneumoc. möglicherweise ein Entwicklungsstadium eines sehr virulenten Streptoc. ist und durch Abschwächung in Streptoc.-Form übergeht[1]. *Freudenberg.*

Der von **Panichi** (159) studirte Mikroorganismus wurde in der Cerebrospinalflüssigkeit eines an Meningitis mit Metastasen in den Lungen und in den Nieren Erkrankten gefunden. Derselbe zeigt einen gewissen Grad von Polymorphismus; in den ersten Phasen seiner Entwicklung und in weniger geeigneten Nährböden erscheint er in der Form eines Coccus, zumeist paarweise und eiförmig. In den vorgeschrittenen Phasen und auf günstigeren Nährböden erscheint der Microorganismus als ein kurzes, dünnes Stäbchen. Nicht selten findet man Kettenformen, die um so zahlreicher und länger sind, je weniger activ die Cultur ist. Dieser Microorganismus besitzt keine Eigenbewegung. Er wächst auf Gelatine bei 32°, trübt Fleischbrühe schwach nach 24 Stunden; später wird dieses Nährmittel wieder klar, indem sich Flöckchen bilden, die auf den Boden der Eprouvette sinken. Die dritte Umimpfung in Fleischbrühe bleibt steril. Er entwickelt sich auf Kartoffel; auf Agar angelegte Strichculturen bilden nach 24 Stunden zahlreiche kleine transparente Colonien. Den besten Nährboden bildet defibrinirtes Kaninchenblut. Der Microorganismus nähert sich durch einige Kennzeichen dem Influenzabac., durch andere wieder dem Fraenkel'schen Pneumoc. P. hält ihn für eine specielle Varietät des Pneumoc.: Varietas neurotoxica. Die Untersuchungen bezüglich seiner pathogenen Wirkung wurden mittels Kaninchenblut-Culturen angestellt. Dieselben blieben wirkungslos beim Hunde, gleichviel ob subcutan oder in den Kreislauf eingeführt; ebenso zeigten sie sich wirkungslos beim Meerschweinchen und bei den weissen Mäusen. Das Kaninchen reagirt stets; bei Injection in die Randvene des Ohrs verläuft das klinische Bild verschieden je nach

[1]) Eine Anschauung, die mit einem grossen Fragezeichen versehen werden muss. Ref.



der Virulenz der Cultur und der eingespritzten Menge. In schweren Fällen stirbt das Thier nach 24 Stunden und es fehlen die interessantesten Symptome; wenn sich die Krankheit 2-3 Tage hinzieht, so kommt es zu Somnolenz, Hyperästhesie, schwerfälliger Bewegung der contrahirten Gliedmaassen, deren Bewegung an spastische Parese erinnert. Manchmal beobachtet man schwankenden Gang. Die Untersuchung der peripheren Nerven zeigt Alterationen des Achsencylinders; es bestehen ferner Alterationen im ganzen Organismus, welche P. eingehend beschreibt. P. wird die bezüglichen Studien fortsetzen. *Galeotti.*

Richardson (164) will in 4 Fällen von lobärer Pneumonie einen Pseudopneumoc. isolirt haben, der sich durch Kapselbildung in Culturen und differentes Wachsthum auf verschiedenen Nährböden vom echten Pneumoc. unterscheidet. Bezüglich der Pathogenität war kein Unterschied wahrzunehmen. 2 Tafeln sind beigegeben. *Kempner.*

Murgia (156) liess, um die Virulenz des Diplococcus lanceolatus im Speichel zu prüfen, die Individuen in eine 7-8 ccm sterilisirtes Wasser enthaltende Eprouvette spucken und vertheilte das Sputum im Wasser. Zwei Cubikcentimeter der so erhaltenen Flüssigkeit wurden einem Kaninchen subcutan injicirt. M. injicirte auf diese Weise 64 Kaninchen. M. sagt, dass er, wenngleich man aus einer so geringen Anzahl von Versuchen zu keinen Schlüssen von absolutem Werthe gelangen kann, doch beobachten konnte, dass der Diploc. virulenter sei bei Individuen unter 10 Jahren und bei Erwachsenen über 40 Jahren. Der niedrige Luftdruck und die niedrige Temperatur, reichliche atmosphärische Niederschläge (Regen) und beträchtlicher Feuchtigkeitsgrad scheinen Bedingungen zu sein, die für die pathogene Wirkung dieses Mikroorganismus sehr günstig sind. *Galeotti.*

Huber's (140) Untersuchungen haben die zuerst von Griffon[1] festgestellte Thatsache bestätigt, dass der Nachweis der Agglutination des Pneumoc. im Serum von an einer Pneumok.-Infection leidenden Patienten ein sicheres Mittel für die Erkennung einer Pneumok.-Infection ist. Durch Versetzen einer Bouilloncultur oder einer mit Kochsalzlösung aufgeschwemmten Agarcultur von Pneumok. mit Serum eines Pneumok.-Kranken erhält man allerdings keine deutliche Agglutination. Ueberimpft man aber Pneumok. auf solches Serum (z. B. Pneumonieserum) und hält dies etwa 24 Stunden im Brutschrank, so erhält man ein positives Resultat, charakterisirt entweder schon makroskopisch durch Ausbleiben der Trübung und Zusammenballung der Cultur am Boden des Röhrchens, oder — bei doch eintretender Trübung — mikroskopisch durch Bildung langer gewundener Ketten. Auch das Serum mit Pneumok. immunisirter Thiere gab H. starke Agglutination[2]. *Freudenberg.*

Daddi und **Pesci** (130) haben das Agglutinationsvermögen für

[1]) vgl. Bezançon u. Griffon. Jahresber. XIII, 1897, p. 82, XIV, 1898, p. 58, XVI, 1900, p. 39-42 (daselbst insbesondere p. 40 die Unterscheidung zwischen „Agglutination macroscopique" und „Agglutination microscopique"). Ref.

[2]) Ausführliche Arbeit vgl. Ctbl. f. innere Medicin 1902, XXIII, p. 417. Ref.

den Diploc. im Blute von 65 Individuen untersucht, von denen 35 unzweifelhaft an einer pneumokokkischen Affection erkrankt waren, 10 an Infection, deren Natur im Augenblicke der Blutentnahme zweifelhaft war, während 12 an verschiedenen Erkrankungen nicht diplokokkischer Natur litten oder aber vollkommen gesunde Individuen waren. Die Verff. fanden, dass das Agglutinationsvermögen für den Diploc. eine fast beständige und frühzeitige Erscheinung sei im Serum von Individuen, die an lobärer Pneumonie litten. Mit dem Aufhören der klinischen Symptome der Infection verschwindet das Phänomen in kurzer Zeit. Die Anwesenheit des Diploc. im Blute nimmt dem Serum seine agglutinirende Eigenschaft nicht. Das Vermögen, den Diploc. zu agglutiniren, besitzt nicht nur das Serum des Blutes von Kranken, bei denen das ursächliche Agens der Grunderkrankung der Diploc. ist, sondern auch dort, wo Complicationen solcher Natur auftreten. Wenn die Diploc.-Wirkung ausgeschlossen werden kann, so findet man das in Rede stehende Vermögen auch dann nicht, wenn es sich um Läsionen handelt, die die Blutmischung und die Ernährung der Gewebe tiefgreifend alteriren. Auch die Verff. bestätigen die von Widal gefundene Thatsache, dass dem nämlichen Blute die Eigenschaft innewohnen kann, verschiedenartige Mikroorganismen zu agglutiniren. In einem Falle konnten die Verff. feststellen, dass die Substanzen, welche dem Serum die Eigenschaft verleihen, die Diplok. zu agglutiniren, die Placenta nicht passirt hatten. Eine mehrere Minuten anhaltende Temperatur von 60° benimmt dem Serum das Agglutinationsvermögen nicht, schwächt jedoch dasselbe ab. *Galeotti.*

Montelli (153). In den Fleischbrüheculturen des Fraenkel'schen Diploc. kann sich eine Substanz bilden, die auf die rothen Blutkörperchen des Kaninchens, nicht aber auf die der Hunde hämolytisch wirkt. Wenn man nun diese Substanz zu den Sera diplokokkischer Kaninchen und Hunde oder zu dem der mit dem Serum diplokokkischer Thiere verschiedenartig geimpften Kaninchen und Hunde hinzusetzt, so fand M., dass die Mischung keine hämolytische Eigenschaft mehr zeigt. M. nimmt an, dass diese Hämolysine eine haptophore und eine toxophore Gruppe enthalten, von denen die toxophore Gruppe höchst labil ist und in Gegenwart eines hämolytischen Serums wirkungslos wird. M. hält die Annahme für logisch, dass der haptophoren Gruppe eine grössere Affinität für die rothen Blutkörperchen zukommt als dem Serum diplokokkischer Thiere, wodurch sie in der Mischung von Serum und Hämolysin die hämolytische Wirkung des letzteren verhindert. *Galeotti.*

Tizzoni und **Panichi** (176). Wenig oder nichts ist bekannt über die toxischen Stoffwechselproducte der gewöhnlichen classischen Form des Fraenkel'schen Pneumoc. Noch weniger weiss man, ob diese Producte einen integrirenden Bestandtheil des Bacterienkörpers bilden, oder aber ob dieselben als wirkliche, eigene, bacterielle Secretions- oder Zersetzungsmaterialien betrachtet werden sollen. Eine Varietät des Fraenkel'schen Pneumoc., die von Bacialli aus einem Fall von Meningitis mit Metastasen in den Lungen und Nieren direct in reinem Zustande erhalten wurde und die Panichi näher beschrieb (Policlinico, fasc. 51, 19. Octobre

1901) gab den Verff.'n Gelegenheit, auch bei dieser Bacterienform die Gegenwart von specifischen Giften nachzuweisen, denen auf bestimmte Organe und Gewebe, hauptsächlich auf das Nervengewebe, eine elective Wirkung zukommt. Die Untersuchungen wurden durch die Verwendung einer Fleischbrühe von besonderer Zusammensetzung ermöglicht oder zumindest sehr erleichtert. In dieser Fleischbrühe, die leicht filtrirt, was man von den Blutculturen nicht sagen kann, conservirt sich das studirte Bacterium besser als im Blute selbst, ausser seiner pathogenen Wirkung auch das Vermögen, ausserhalb des Thierkörpers specifische Gifte zu bilden. Diese Filtrate wurden ausschliesslich bei Kaninchen versucht, als dem einzigen Thier, welches sich für das in Rede stehende Virus als pathogen erweist. Die Injection wurde in das Unterhautbindegewebe, in den Kreislauf und unter die Dura mater gemacht. Subcutan eingeführt entfaltet das Filtrat seine Wirkung am kräftigsten und beständigsten; viel schwächer, wenn in die Dura mater injicirt und absolut Null ist die Wirkung, wenn die gleiche Dosis dem Kreislauf einverleibt wird. — Die in vitro und bei den Versuchsthieren mit den löslichen Producten der Cultur erzielten Wirkungen zusammenfassend, sagen die Verff., dass diese Producte eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen, ferner Fieber und Marasmus bewirken und dass sie auf einige Organe und Gewebe (Athmungs- und Verdauungsapparat, seröse Häute u. s. w.), worunter, wegen seiner Wichtigkeit, an erster Stelle das Nervensystem erwähnt werden muss, eine specielle, elective Wirkung ausüben. Nach den Verff. enthalten die Filtrate: 1. ein hämolytisches Gift (Hämolysin); 2. ein pyrogenes Gift (Pyrotoxin); 3. ein neutralisirendes Gift; 4. ein neurotoxisches Gift (Neurotoxin). Von diesen Giften gehören die ersten drei den gewöhnlichen Giften an, wie man sie bei vielen anderen Krankheitsformen antrifft; das letzte ist jedoch ein specifisches Gift, da dasselbe in Folge seiner electiven Wirkung die speciellen Alterationen hervorruft, welche diese Krankheit charakterisiren. So sehr sich auch die Verff. bemüht haben, gelang es ihnen doch nicht, aus diesem Toxin die einzelnen Bestandtheile zu isoliren. Die vorliegenden Untersuchungen beweisen zum ersten Male, dass man mittels des Culturfiltrats einer Varietät des Fraenkel'schen Pneumoc. im Thiere dasselbe experimentelle und pathologisch-anatomische Bild erzielen kann, wie mit der vollständigen Cultur und dass man unter den Producten dieses Filtrats ausser den gewöhnlichen Producten ein specifisches Toxin findet. Die Verff. haben ferner eine Reihe von Vaccinationsversuchen angestellt, indem sie sich hierbei verschieden alter Culturen in Kaninchenblut und der Culturen in der speciellen Fleischbrühe und zwar sowohl lebender als mittels Aether getödteter Culturen, sowie ganzer und virulenter Culturen als auch der bezüglichen Filtrate bedienten. Der Nährboden und die speciellen Verhältnisse der einzelnen Culturen üben auf das Vaccinationsvermögen denselben Einfluss aus wie auf deren Virulenz und auf deren toxische Wirkung, in der Weise, dass ebenso wie das Kaninchenblut stets eine weniger active und unbeständigere Cultur giebt als die Special-Fleischbrühe, erstere auch bei der Vaccination als weniger wirksam und weniger sicher sich erweist als letztere. Selbst je nach der Impfstelle ergiebt das Resultat der Vacci-

nation bedeutende Unterschiede. Die endovenösen Injectionen im Allgemeinen, und zwar sowohl mit ganzen als mit filtrirten Culturen, bewirken eine bedeutend kräftigere und vollständigere Immunität als die subcutanen. Die vortheilhafteste Wirkung erzielten die Verff., wenn sie zwischen der Vaccinationsimpfung und der Injection von virulenten Culturen in tödtlichen Dosen einen Zeitraum von 10-15 Tagen verstreichen liessen. Die mittels der Schutzimpfung erhaltene Immunität erweist sich weit mehr wirksam gegen das Fieber und den Marasmus als gegenüber den Störungen des Nervensystems. Behufs Präcisirung des zwischen ihrem und dem Fraenkel'schen Bacterium bestehenden Verhältnisses haben die Verff. ausser den in einer früheren Publication berichteten bacteriologischen und experimentellen Kriterien zu dem Kriterium der Vaccination Zuflucht genommen und gefunden, dass zwischen den beiden Virus bezüglich der Vaccination keinerlei Reciprocität besteht. Bei den serotherapeutischen Forschungen fanden die Verff., dass das erhaltene Serum, in vitro, Agglutinationsvermögen und antihämolytische Eigenschaft besitzt. Bei Thieren entfaltet das Serum antithermische Eigenschaften und eine bactericide Wirkung, wodurch die Entwicklung von den Thieren eingespritzten Keimen leicht unterdrückt wird. Ebenso deutlich zeigt das Serum sein Marasmus-verhinderndes oder -schwächendes Vermögen. Am schwierigsten lässt sich die Wirkung des Serums gegen die nervösen Störungen erzielen. Auch hier trifft das zu, was bei der Wirkung der Vaccine gefunden wurde, mittels welcher es gleichfalls schwer fiel, die Thiere vor den nervösen Störungen zu bewahren. *Galeotti.*

Schultz (167) injicirt Kaninchen in die freigelegte Vena jugularis Pneumok.-Culturen, die sie nach dem Verfahren von Ouskoff abgeschwächt hat, derart, dass eine mit ca. 10-15 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmte Agarcultur 20 Stunden stehen gelassen wird. — Von den 14 auf diese Weise behandelten Versuchsthieren wurden 8 Thiere pneumonisch, eines von diesen zeigte ausserdem ein doppelseitiges, pleuritisches Exsudat. Die pathologisch-anatomische Untersuchung dieser 8 Fälle ergab ein der menschlichen, fibrinösen Pneumonie völlig analoges Bild: Hyperämie, in den Alveolen Fibrin, Leukocyten und reichlich Fraenkel'sche Diplok.

Auf Grund dieser Versuche glaubt Verf. sich berechtigt annehmen zu dürfen, dass auch beim Menschen generaliter die Pneumonie durch Eindringen der Pneumok. in die Blutbahn zu Stande käme, ohne dass vorher ein schädliches Agens (Erkältung oder Trauma) die Widerstandskraft der Lungen geschädigt hätte. *Rabinowitsch.*

Snively (171) empfiehlt zur Behandlung der Pneumonie das Antipneumok.-Serum. Er führt 6 Fälle an, welche er mit Serum behandelte, und giebt für zwei Fälle Tabellen, welche die Wirkung des Serums auf Puls, Temperatur und Athmung zeigen. Das Serum soll in ziemlich grossen Dosen angewendet werden. Verf. hat binnen 60 Stunden 320 ccm injicirt. Er hat 106 mit Serum behandelte Fälle zusammengestellt, von welchen 93 geheilt, 13 gestorben sind. *Walker.*

Neufeld (157) gelang es, durch subcutane Impfung mit Pneumok. am Kaninchenohr eine fortschreitende Entzündung hervorzurufen, die er als Ohrerysipel ansieht. Mit Staphylok., Streptok. etc. konnte er etwas Aehnliches nicht erzielen. Impfung mit Streptok. führte meist sofort zu allgemeiner Sepsis, die übrigens auch bei der Impfung mit Pneumok. dem localen Process meist folgte, in seltenen Fällen aber auch ohne diesen eintrat. Einzelne Pneumok.-Stämme zeigten gar keine Pathogenität. N. glaubt beobachtet zu haben, dass solche avirulente Pneumok. öfters als Erreger von Mischinfectionen in tuberkulösen Lungen zu finden sind. Bei einzelnen Versuchen arbeitete N. mit Stämmen geringer Virulenz, die bei Impfung mit mittleren Dosen Kaninchen nicht tödteten. Die überlebenden Thiere zeigten einen hohen Grad von Immunität auch gegen virulente Pneumok. *Schwerin.*

Williamson (180) hatte sich zur Aufgabe gemacht, die Bedingungen festzustellen, die bei der Pneumonie die mehr oder minder starke Leukocytose herbeiführen. Zuerst impfte er Kaninchen mit möglichst virulenten Pneumok. in eben noch sicher tödtlicher Dosis und nahm alle 2-4 Stunden eine Leukocytenzählung vor. Die Zahl der Leukocyten stieg zuerst ziemlich plötzlich, um bald zu sinken, und war schliesslich beträchtlich kleiner als vor der Infection. Die Grösse der Leukocytenzunahme war aber bei verschiedenen Thieren trotz gleicher Versuchsbedingungen eine sehr verschiedene, ohne dass sich eine Regel feststellen liess. Die Hyperleukocytose dauerte meist nur kurze Zeit, vielleicht in Folge der Virulenz der Pneumok.; ihren Höhepunkt erreichte sie meist in der 3.-4. Stunde nach der Injection. Eine Beziehung zwischen Temperatur und Grad der Leukocytose war ebenfalls nicht vorhanden. W. kommt zu dem Resultat, dass „man nicht annehmen könne, dass das Erscheinen einer grösseren oder geringeren Zahl von Leukocyten im Blut einen maassgebenden Factor unter den dem Körper gegen unsere Infectionskrankheit zur Verfügung stehenden Abwehrmitteln bildet“ (S. 48).

W. benutzte dann zugleich die Blutentnahme, um das Vorhandensein von Pneumok. in dem Blut festzustellen. Sie fanden sich daselbst meist nach 3-5 Stunden. In 2 Fällen verschwanden die Bacterien, nachdem sie bereits durch Züchtung im Blute nachgewiesen waren, für einige Zeit wieder daraus. Die Wachsthumsenergie der Pneumok. war stets eine viel geringere, wenn sie aus früher, als wenn sie aus später Krankheitsperiode desselben Thieres stammten; eine Differenz in der Virulenz zeigten sie dagegen nicht.

Die Collapserscheinungen schlossen sich nie unmittelbar an die Pneumok.-Invasion an. Dagegen sank die Leukocytencurve in allen Fällen bald nach dem Eindringen der Pneumok. in die Blutbahn ganz beträchtlich, meist bis tief unter die Norm. Die Hypoleukocytose kann daher mit Recht im Allgemeinen als ein Symptom des Eindringens der Pneumok. in die Blutbahn angesehen werden, nicht aber als die Ursache desselben. Im Gegentheil hält W. es für wahrscheinlich, dass die Hypoleukocytose eine Folge des Eindringens der Pneumok. in das Blut ist.

Mit dieser Ansicht stehen auch Beobachtungen im Einklang, die Pässler an der Leipziger Klinik machte und W. zur Verfügung stellte[1]. Er fand nämlich dauernde Hyperleukocytose, falls keine Pneumok. im Blute der Kranken nachweisbar waren und zwar sowohl bei in Heilung ausgehenden Fällen, als auch in einem letal verlaufenden, wo der Tod bei einer Pneumonia migrans als reiner Erstickungstod anzusehen war. Dagegen zeigte sich eine Hypoleukocytose in tödtlich verlaufenden Pneumok.-Septikämien, daneben aber auch in einem Fall, bei dem vorübergehend Pneumok. im Blute kreisten, der aber doch zur Heilung kam.

Mit der neuen Theorie Williamson's im Widerspruch stehen die günstigen Resultate, die Jacob[2] durch Erzeugung einer Hyperleukocytose bei mit Pneumok. inficirten Kaninchen erzielt haben will. Doch hält W. diese Versuche Jacob's nicht für beweisend, da er bei seinen eigenen Untersuchungen sehr grosse Schwankungen in der Krankheitsdauer bei den Pneumoniekaninchen beobachtet hat, ohne dass es ihm möglich war, die Ursache aufzufinden, sodass nach seiner Ansicht die, noch dazu wenig zahlreichen, günstigen Erfolge Jacob's mehr irgend welchen Zufälligkeiten, als der Behandlung zu verdanken sind. *Schwerin.*

Prochaska (163) konnte in 40 ohne Wahl untersuchten Fällen von typischer fibrinöser Pneumonie aus der Eichhorst'schen Klinik ohne Ausnahme Mikroorganismen im Blute der Lebenden nachweisen. 8 von den Fällen verliefen letal. In der grossen Mehrzahl wurden Fraenkel'sche Diplok. gefunden, niemals der Friedlaender'sche Organismus. In 2 Fällen fand man Mikroorganismen, die in den ersten Culturen ungewöhnlich häufig in kurzen Ketten auftraten, während später längere Ketten die Regel bildeten, wenn sich auch in ihnen Diploanordnung zeigte. P. lässt die Frage offen, ob es sich bei der Streptok.-Pneumonie um einen besonderen, vom Pneumok. verschiedenen Erreger, oder ob es sich um eine Abart oder besonders virulente Form desselben handelt. Diese beiden Fälle hatten noch einen Fingerabscess, in dem Strepto- und Staphylok. nachgewiesen werden konnten. Vielleicht sind diese Abscesse als Primärherde aufzufassen.

In 2 weiteren Fällen fanden sich Pneumok. neben Staphylok. pyogenes aureus. Bei der Section konnten aus zahlreichen Abscessen Staphylok. gezüchtet werden.

In einem Fall ergab die Section das Vorhandensein von doppelseitiger Pneumonie, Endocarditis und eiteriger Meningitis. Aus dem Eiter und den endocarditischen Auflagerungen wurden Pneumok. in Reincultur gewonnen.

In je einem Fall von beginnender Abscedirung des erkrankten Lungenlappens, von metapneumonischem Empyem, von metapneumonischem serösem Pleuraexsudat, von Muskelabscess fand sich der Pneumoc. in Reincultur in den pathologischen Producten.

Aus dem Befunde von Pneumok. im Blute lässt sich nach P. kein Schluss

---

[1]) S. a. d. weiter unten ref. Arbeit v. Pässler. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 738. Ref.



auf die Schwere der Erkrankung ziehen. Sie fanden sich schon am 2. Tage der Erkrankung und konnten in einem, allerdings sehr langsam ablaufenden Fall noch am 3. Tage nach der Krise nachgewiesen werden. Eine annähernde Bestimmung der Zahl der im Blute vorhandenen Keime gelang nur insofern, als nur bei zahlreichen Keimen auf Agar Colonien aufgingen. Dass P. in allen Fällen positive Resultate erzielte, schreibt er der Verarbeitung grösserer Mengen (10 ccm) Blutes und der Anwendung einer Bouillon von stärkerer Alkalescenz, als die gewöhnliche hat, zu. P. glaubt sich auf Grund dieser und seiner früheren Arbeit[1] zu dem Schlusse berechtigt, dass bei Pneumonien regelmässig Pneumok. im Blute kreisen.

Schwerin.

Desjardin (131) sucht zu beweisen, dass der nach einer Pneumonie oder Bronchopneumonie auftretende Pneumothorax der Eröffnung in die Pleura entweder eines Lungengeschwüres oder eines gangränösen Herdes oder auch noch eines Emphysembläschens zuzuschreiben sei und also in den beiden ersten Fällen, wenngleich mittelbar, immerhin durch Einwirkung der Mikrobien erfolge. *Ledoux-Lebard.*

Michaut (152) liefert einen guten Beitrag zum Studium der beim Kinde durch Pneumok. verursachten Peritonitis und führt 8 neue Beobachtungen dieser Krankheit an, welche beim Kinde 2mal so häufig als beim Erwachsenen auftritt und fast ausschliesslich bei Mädchen vorkommt. Diese Peritonitis kann entweder als primäre oder — und dies ist fast immer der Fall — als secundäre Erkrankung auftreten; eine Uebertragung von der Mutter auf das Kind findet nur ausnahmsweise statt.

Die irgendwo im Organismus vorhandenen Pneumok. können in verschiedener Weise bis in die Peritonealhöhle gelangen, doch kann man schon annehmen, dass die Infection wohl am häufigsten durch die Blutbahn vermittelt wird.

Aber das blosse Vorhandensein der Pneumok. auf dem Peritoneum genügt nicht unbedingt, um eine Peritonitis zu verursachen, denn Netter hat am Sectionstische in allen Fällen von Pneumonie diese Bacterien in der Peritonealhöhle nachgewiesen und es gelingt nicht immer, bei Kaninchen oder Meerschweinchen durch intraperitoneale Injection von Pneumok. eine Peritonitis hervorzurufen, falls nicht schon Veränderungen des Peritoneums bestehen. Dennoch glaubt der Verf. sich durch klinische Beobachtungen zu der Annahme berechtigt, dass das Peritoneum bei Ausbruch der Peritonitis gewöhnlich gesund war.

Wahrscheinlich sind die eine Peritonitis erregenden Pneumok. mit einer hohen Virulenz begabt, was Isaeff's Untersuchungen zu beweisen scheinen*,

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 42. Ref.

*) Ich erlaube mir, zur Stütze dieser Ansicht an die im Jahre 1890 in meinem Institute ausgeführten experimentellen Untersuchungen von Burginski zu erinnern, welche zeigten, dass auch das völlig normale Peritoneum ganz regelmässig einer allgemeinen Peritonitis anheimfällt, wenn die injicirten Kokken (Staphylok. in B.'s Experimenten) den nöthigen Virulenzgrad besitzen (cf. Jahresber. VI, 1890, p. 23 und VII, 1891, p. 35. *Baumgarten.*

und schliesslich muss auch mit dem natürlichen Immunitätsgrad der verschiedenen Individuen gerechnet werden.

Die bacteriologischen Untersuchungen werfen auf die Pathogenie dieser Krankheit ein neues Licht und ihre Wichtigkeit kann nicht überschätzt werden. M. führt die in solchen Fällen bewährtesten Methoden an und beschliesst seine Arbeit durch diagnostische, prognostische und therapeutische Bemerkungen. *Ledoux-Lebard.*

Bryant (122) berichtet über drei Fälle von Peritonitis, bei welchen er den Pneumoc. isolirte. In 2 dieser Fälle (einem Mädchen und einem 45jährigen Manne) waren auch Streptok. zugegen. Als Eingangspforte der Infection betrachtet Verf. den Darm oder den Uterus. *Walker.*

Vialard (179) veröffentlicht zwei Fälle von Pneumonie, in deren Verlaufe Darmblutungen auftraten (am 6. Tage im 1. Falle und am 28. im 2.) und die übrigens beide heilten. Er schreibt diese Blutungen den durch localisirte Herde von Pneumok. erzeugten Erosionen der Darmschleimhaut zu, ohne sich aber auf irgend welche bacteriologische Untersuchungen zu stützen. *Ledoux-Lebard.*

Mathieu (150) beobachtete einen Fall, in welchem der Diploc. pneumoniae bei einem Pneumoniker mykotische Embolien in den Gefässen der Schleimhaut des Duodenums mit nachfolgender Ulceration derselben hervorgerufen hatte. *Galeotti.*

Henke (138) kommt an der Hand von drei Fällen von reiner Endocarditis pneumococcica in Uebereinstimmung mit Klebs, Desoy, Weichselbaum, v. Jürgensen zu dem Resultat, dass die Pneumok.-Endocarditis weder in ihrem anatomischen Substrat, noch in ihrem ganzen Bilde eine Sonderstellung einnimmt. H. betrachtet die Pneumok. als echte Eiter- und Sepsiserreger, die den Streptok. biologisch und botanisch sehr nahe verwandt sind. *Schwerin.*

Stefanelli (172) berichtet über die Erfolge einer grossen Anzahl bacteriologischer Untersuchungen von Individuen, die an Pneumonie oder einer anderen Infection diplokokkischen Ursprungs erkrankt waren. St. kommt hierbei zu folgenden Schlüssen: Dass der Diploc. im Blute der Pneumoniker sehr häufig anzutreffen ist; dass auf die Virulenz des kreisenden Diploc. von der Virulenz des aus Blutculturen erhaltenen Diploc. nicht gefolgert werden kann; dass die bei Typhus beobachteten und durch den Fraenkel'schen Diploc. verursachten Pneumonien von Diplokokkämie begleitet sein können; dass die Anwesenheit des Diploc. im Blute der Typhösen demselben nicht immer die Fähigkeit benimmt, den Eberth'schen Bac. zu agglutiniren; dass es bei Hinzutreten der Pneumonie zum Typhus möglich ist, den Pneumoc. im Blute aufzufinden, aus welchem man, in anderen Stadien des Typhus, den Typhusbac. gewinnen konnte; dass, falls die Diploc.-Infection mit Fieber beginnt, es möglich ist, den Diploc. im Blute früher anzutreffen, bevor noch das deutliche Symptomenbild seitens der Lungen erscheint. *Galeotti.*

Baduel (116) resumirt bereits in früheren Jahren veröffentlichte Arbeiten und fügt einen Fall von postanginöser diplokokkischer Ne-

phritis hinzu. Bei diesem Falle isolirte B. aus dem Blute und Harne den FRAENKEL'schen Diploc. in grosser Menge. *Galeotti.*

Pässler (160) weist in seiner sehr interessanten Arbeit darauf hin, dass der Eintritt einer Pneumok.-Septikämie* die Hauptgefahr für diejenigen kräftigen Individuen bildet, die sonst die meisten Chancen haben, die Pneumonie zu überstehen. Bei Pneumonikern, die nicht in Folge der Schwere der Infection, sondern in Folge von Complicationen zu Grunde gehen, wird die Pneumok.-Sepsis meist vermisst. Andererseits findet man mitunter Pneumok. im Blut, ohne dass der Tod eintritt.

P. erhielt bei 38 zur Heilung kommenden Fällen von Pneumonie 37mal einen negativen Befund der Blutuntersuchung[1]; bei 12 letal verlaufenden Fällen fand er 6mal Pneumok., 1mal Streptok. und 1mal FRIEDLAENDER's Pneumobac. in dem intra vitam entnommenen Venenblut. Der übrige Theil der Arbeit ist klinischen und therapeutischen Inhalts. *Schwerin.*

Eine nach Staaroperation auftretende eiterige Conjunctivitis bei 3 in einem Zimmer benachbart liegenden Patienten veranlasste **Abelsdorff** und **Neumann** (112), eine bacteriologische Untersuchung der befallenen Personen vorzunehmen. Es fand sich im Secret ein Diploc., den die Verff. nach dem morphologischen Verhalten, der leichten Aufnahme basischer Anilinfarbstoffe, der Entfärbung nach GRAM, dem culturellen Wachsthum und dem Mangel der Pathogenität als identisch halten mit dem von BUMM beschriebenen Diploc. albicans tardissimus. Wenngleich seine extracelluläre Lagerung eine Verwechslung mit dem Gonoc. ausschliesst, so ist doch hier der seltene Befund eines nach GRAM sich entfärbenden Diploc. im Bindehautsecrete bemerkenswerth. (Vergl. KRUKENBERG, Ueber einen neuen, nach GRAM sich entfärbenden, semmelförmigen, intracellulären Pseudogonoc. auf der menschlichen Conjunctiva. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1899 p. 275). *Grunert.*

In dem bacteriologischen Theil seiner Arbeit kommt **Dötsch** (133) zu wesentlich den gleichen Ergebnissen wie UHTHOFF und AXENFELD, dass nämlich der Pneumoc. als hauptsächlichster, vielleicht als einziger Erreger der typischen Ulcus serpens corneae anzusehen sei. Er wird wohl kaum je durch Fremdkörper in die Cornea hineingepflanzt, sondern gelangt als häufiger Einwohner der Bindehaut bei zufälligen Verletzungen

---

*) Ich habe wiederholt hervorgehoben, dass ich die Bezeichnung „Septikämie" für den Zustand des Vorhandenseins von beliebigen Bacterien im Blute nicht für zweckmässig halte. Septikämie bedeutet eine bestimmte allgemeine Infectionskrankheit, die durch pyogene Mikroorganismen hervorgerufen ist. Man kann also von Streptok.- oder Staphylok.-Septikämie sprechen, nicht aber sollte man von Pneumok.- oder Pestbac.-Septikämie etc. sprechen. Zur Sache selbst sei darauf hingewiesen, dass nach PROCHASKA's Untersuchungen (s. o.) „sich aus dem Befunde von Pneumok. im Blute kein Schluss auf die Schwere der Erkrankung ziehen lässt". Da auch P. bisweilen Pneumok. im Blute der Kranken gefunden hat, ohne dass der Tod eintrat, so dürfte wohl nur einem besonders reichlichen Auftreten von Pneumok. im Blute von Pneumonikern eine prognostische Bedeutung beizulegen sein. *Baumgarten.*

[1]) vgl. dagegen die p. 44 referirte Arbeit PROCHASKA's. Ref.

in das der Oberfläche beraubte Gewebe. Der Pneumok.-Befund war positiv in 41 von 63 Fällen, davon 35 in Reincultur. *Grunert.*

Peters (161) berichtet über 2 Fälle, wo sich im Anschluss an Pneumonie kleine weisse Herde in der Retina bildeten, die nach Ausheilen der Allgemeinkrankheit spurlos verschwanden. P. hält diese für Pneumok.-Metastasen von gutartiger Form, sehr geringer Virulenz, nach dem Vorgange von Axenfeld, Goh und Fraenkel, die ähnliche Fälle beobachteten. *Grunert.*

Petit's (162) Patient litt an Pneumonie. Im Verlaufe derselben kam es zu metastatischer Ophthalmie und Conjunctivitis auf einem Auge, während sich auf dem anderen Auge ein serpiginöses Ulcus ausbildete, das zu Perforation und Panophthalmitis führte. Die post exitum vorgenommene bacteriologische Untersuchung liess in dem Conjunctivalsecret, im Ulcus und in dem Auge mit metastatischer Ophthalmie denselben Microorganismus, nämlich Pneumoc. feststellen, wie in der Lunge. *Grunert.*

Boinet (120) veröffentlicht 2 Fälle von Pneumok.-haltigen Hirnabscessen, die seiner Ansicht nach im Anschluss an Pneumonie aufgetreten waren. In dem einen Fall traten die ersten Erscheinungen der Hirnerkrankung 2 Monate nach Beginn einer zur Heilung gekommenen Bronchopneumonie auf. Nach 5wöchentlicher Dauer der neuen Erkrankung ging Patient im Coma zu Grunde. Die Autopsie ergab einen grossen Abscess im linken Parietallappen, der Pneumok. und Streptok. enthielt; in den Lungen leichte Verdichtungen.

Im zweiten Fall, der nach 3tägiger Erkrankung tödtlich endete, fand sich ein kleiner Hirnabscess, der Pneumok., Staphylo- und Streptok. enthielt, ebenfalls im linken Parietallappen. Daneben bestand eine eiterige Meningitis, sowie Verdichtungen in den unteren Lungenpartien. Da zu gleicher Zeit eine Epidemie von Meningitis cerebrospinalis herrschte, so glaubt Verf., dass dieser Fall der Meningitis cerebrospinalis epidemica hinzuzurechnen sei[1].

Aus der (französischen? Ref.) Literatur konnte Verf. nur 7 ähnliche Fälle zusammenstellen. *Schwerin.*

Jäger (142) giebt in der vorliegenden, ausserordentlich fleissigen und gewissenhaften Arbeit eine Zusammenstellung über Alles, was wir von der epidemischen Genickstarre in ätiologischer, epidemiologischer, diagnostischer und prophylaktischer Beziehung wissen. Entsprechend dem Umstande, dass diese Krankheit ja wie bekannt eine Soldatenkrankheit κατ' ἐξοχήν ist, werden ihre Beziehungen zum Heere mit besonderer Gründlichkeit behandelt, aber auch das Auftreten der Krankheit in der Civilbevölkerung findet, wenigstens für die letzten 20 Jahre, eine umfassende, sich nicht nur auf Deutschland, sondern auch auf die anderen Länder, ja auf die anderen Erdtheile erstreckende Bearbeitung.

Behandelt werden in 10 auf einander folgenden Capiteln der Reihe nach 1. die Geschichte der Epidemien, 2. die Cerebrospinalmeningitis als Sol-

---

[1]) Der vom Verf. angenommene Zusammenhang beider Fälle mit vorausgegangenen Pneumonien scheint dem Ref. nicht sicher erwiesen. Ref.

datenkrankheit, 3. ihre Verbreitung in der Civilbevölkerung in den letzten 20 Jahren, 4. ihre Aetiologie, 5. die Morphologie und Biologie des Diploc. intracellularis meningitidis, 6. die Diagnose der Krankheit (mit besonderer Berücksichtigung der Lumbalpunction), 7. die Epidemie im XIII. württembergischen Armeecorps von 1893-1896, 8. die Frage der Disposition für die Krankheit, 9. die Frage der Contagiosität, 10. die Verhütung und Bekämpfung der Krankheit. Von besonderem Werthe ist das zusammengetragene reichliche statistische Material.

Jäger steht nach wie vor auf dem von ihm ja zuerst energisch verfochtenen Standpunkte, dass der Meningoc. intracellularis der Erreger — und zwar der ausschliessliche — der typischen epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist, dass er daneben auch zahlreiche sporadische Fälle verursacht, welche dann die Zwischenglieder zwischen den da und dort aufflammenden Epidemien bilden —, ein Standpunkt, der inzwischen ja von den verschiedensten Seiten anerkannt, von anderer Seite freilich noch immer bestritten wird. Der Pneumoc. hat nach Jäger gar nichts mit der typischen epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu thun, wenn J. auch nicht bestreitet, dass er einerseits als Secundärinfection auch bei dieser Krankheit auftreten kann, andererseits auch vielleicht — ebenso wie bei der Pneumonie — in den Meningen gelegentlich epidemisirend vorkommen mag. Die negativen Resultate bezüglich der Constanz des Meningoc. bei unserer Krankheit, welche Andere erhalten, führt er zu einem grossen Theil auf die Schwierigkeit des Nachweises des Meningoc. und insbesondere auf seine Difficilität in Bezug auf den Nährboden zurück. Dementsprechend hält J. den Nachweis des Diploc. intracellularis, sei es in dem durch Lumbalpunction gewonnenen Liquor cerebrospinalis, sei es in den Meningen bei der Section beweisend für epidemische Genickstarre — einerlei, ob andere pathogene Bacterien gleichzeitig angetroffen werden oder nicht; das Fehlen des Diploc. intracellularis aber „schliesst epidemische Genickstarre nicht absolut aus“ (p. 176).

In Bezug auf die Morphologie und Biologie des Meningoc. entspricht J.'s jetzige Darstellung in allem Wesentlichen dem, was er früher darüber veröffentlicht. Er rechnet ihn zur Gruppe Coccaceen, Abtheilung Merista, woselbst er „zwischen dem Gonoc. und dem Staphyloc. stehen“ würde (p. 121); mit dem Pneumoc. hat er nach J. gar nichts zu thun. — „Kurze Ketten von 3-6 Diplok.“ hat er auch jetzt noch „gelegentlich“ in den Ausstrichpräparaten aus Reinculturen gesehen; lange Ketten von 20-30 Gliedern, wie er sie früher (1895) in zwei Fällen beschrieben, hat er „seither niemals wieder gefunden“ (p. 90, 121-123); „in Geweben oder Organsäften“ bildet der Meningoc. „niemals Ketten, selbst nicht ganz kurze“ (p. 120). — Bezüglich des Verhaltens zur Gram'schen Färbung ist J. in Uebereinstimmung mit C. Fraenkel der Ansicht, dass die Resultate schwanken, der Meningoc. also hinsichtlich der Gram'schen Färbung eine Mittelstellung einnimmt. — Für die Züchtung empfiehlt J. besonders Loeffler-Serum oder mit menschlichem Blut bestrichenen Agar; Wachsthum der Kokken bei Zimmertemperatur auf Gelatine oder auf Kartoffeln hat er ausnahmslos

nur bei schon länger gezüchteten, an künstliche Nährsubstrate gewöhnten Culturen beobachtet, niemals bei Verwendung frischen Materials (Leichentheile oder Punctionsflüssigkeit). Auf die Nichtbeachtung dieses Umstandes führt er die Differenz in den Angaben über die für das Wachsthum des Meningoc. erforderlichen Nährböden zurück.

Einen Nachweis der Meningok. in der Umgebung des Menschen hält J. zur Zeit für noch nicht möglich, „weil seine Unterscheidung von ubiquitären, nicht pathogenen Kokken durch Culturmerkmale noch nicht gelingt“. Der Nachweis im Nasensecret, resp. — wie es J. in einem Falle gelang — im Urin ist ein Unterstützungsmittel für die Diagnose am Lebenden, sicher ist dieselbe aber nur durch die Lumbalpunction zu stellen (p. 177). —

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das vorliegende Buch Jäger's von Jedem studirt werden muss, der sich mit dem Meningoc. beschäftigt und insbesondere mit ihm bacteriologisch arbeiten will[1]. *Freudenberg.*

Albrecht und **Ghon** (106) üben in ihrer aus dem Wiener pathologisch-anatomischen Institute stammenden Arbeit auf Grund eingehender Untersuchungen und genauen Studiums der einschlägigen Literatur eine scharfe Kritik an der bisherigen Literatur über den Diploc. intracellularis meningitidis, die in dem Satze gipfelt, dass der von Jäger beschriebene, nach Jäger mit dem Diploc. intracellularis meningitidis Weichselbaum identische und den ausschliesslichen Erreger der typischen epidemischen Cerebrospinalmeningitis darstellende Microorganismus mit jenem von Weichselbaum 1887[2] beschriebenen Organismus nicht identisch ist, und dass „die Befunde von Jäger zweifellos die erste grössere Verwirrung gebracht haben in die ätiologische Forschung der epidemischen Genickstarre“.

Zunächst recapituliren A. und G. die Angaben Weichselbaum's aus dem Jahre 1887 über den damals in 6 Fällen gefundenen Microorganismus und stellen ihnen gegenüber die in einzelnen Beziehungen abweichenden Befunde Jäger's aus dem Jahre 1895[3]. Dann berichten sie über ihre eigenen, an 30 obducirten Fällen, in welchen der Weichselbaum'sche Diploc. intracellularis meningitidis während der Zeit vom März 1896 bis Juni 1901 als Erreger von Cerebrospinalmeningitis constatirt wurde, gewonnenen Erfahrungen. Diese 30 Fälle betrafen 20 männliche und 10 weibliche Individuen und „alle Altersstufen vom 6. Monat bis zum 47. Jahre“. 24 Fälle stammten aus Wien selbst, 6 von ausserhalb (davon 4 aus der grossen Genickstarre-

---

[1]) Es ist zu bedauern, dass die unten referirte Arbeit von Albrecht und Ghon bei der Abfassung des Jäger'schen Buches noch nicht erschienen war, sodass J. nicht in der Lage war, sich mit der von A. u. G. an seinen Arbeiten und dem Jäger'schen Meningoc. geübten Kritik auseinanderzusetzen. J. giebt übrigens p. 93 an, dass eine den Meningococcus betreffende Arbeit Finkelstein's aus den Charité-Annalen in unserem Jahresberichte nicht Besprechung gefunden. Das ist ein Irrthum. Das betreffende Referat findet sich in Jahresber. XI, 1895, p. 67. Ref.

[2]) Fortschritte der Medicin Bd. V, No. 18 und 19; Jahresber. III, 1887, p. 44. Ref.

[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref.

epidemie in Trifail 1898[1]). Meist handelte es sich um acute, aber auch um einige subacute und chronische, sowie recidivirende Fälle.

Die culturelle Untersuchung dieser 30 Fälle ergab 22mal ein positives Resultat. „In allen Fällen, in denen die Entnahme des Exsudats für die culturelle Untersuchung unter entsprechenden Cautelen erfolgen konnte, ging ausschliesslich die erwähnte Kokkenart an (19 Fälle)“. Auch in den 8 Fällen, in denen die culturelle Untersuchung negativ ausfiel (meist wegen zufälliger Umstände), gab die mikroskopische Untersuchung ein unzweideutiges Bild.

Die meisten der aus den 22 Fällen erhaltenen Stämme wurden durch längere Zeit weitergezüchtet („meist viele Monate“), mehrere durch einige Jahre; ein Stamm wurde durch mehr als 4 Jahre lebensfähig gehalten, ein anderer (zur Zeit 104. Generation) mehr als 3 Jahre.

„Das Verhalten aller dieser Stämme war in morphologischer, cultureller und biologischer Hinsicht ein gleichmässiges und gleichbleibendes (abgesehen natürlich von kleinen Differenzen innerhalb enger Grenzen — ein Vorkommniss, wie es bei allen Bacterienformen beobachtet werden kann)“.

A. und G. schildern nun sehr eingehend die Charakteristik des Diploc. in mikroskopischer Beziehung: Wachsthum in Diplo- und Tetrak., „nicht selten auch zu kleineren oder grösseren Häufchen gruppirt, niemals in Kettenformen“; negativer GRAM[2] sowohl in Präparaten von Culturen, wie vom Exsudate. „Zweifelhafte Bilder entstehen nur bei unrichtiger Ausführung der Färbemethode oder bei ungleichmässig dick bestrichenen Exsudatpräparaten, ähnlich wie beim Microc. gonorrhoeae“; Unbeweglichkeit; keine Sporenbildung —, sowie in cultureller Beziehung: Wachsthum nur bei höheren Temperaturen, über 25-27° C. „Niemals erfolgte bei unseren Stämmen Entwicklung bei Zimmertemperatur (18-22° C.)“. Obere Wachsthumsgrenze bei ca. 42° C., Wachsthumsoptimum bei 36-37° C. — Es wird sodann sehr eingehend das Verhalten auf den verschiedenen Nährböden geschildert. Besonders üppiges Wachsthum ergab sich auf mit Blut bestrichenen Agarplatten (PFEIFFER's Nährboden), „das üppigste auf serumhaltigem Agar (Agar mit Blutserum, Ascites oder Hydrocelenflüssigkeit)“; Glycerinzusatz bis 3% zum Agar verbessert den Nährboden nicht, ein 5proc. Zusatz verschlechtert ihn direct[3].

Die Lebensfähigkeit des Coccus in Culturen war eine verschiedene. Im Anfang muss man ihn, um ihn lebensfähig zu erhalten, alle 24-48 Stunden übertragen: auch dann gelingt es mitunter nicht, ihn über die erste Generation fortzubringen. Spätere Generationen lassen sich leichter weiterzüchten, wenn man sie einerseits im Thermostaten belässt, andererseits vor

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 49. Ref.

[2]) Ueber das verschiedene Verhalten der Meningok. zur GRAM'schen Färbung, aber auch über die diagnostische Unzuverlässigkeit der GRAM'schen Färbung s. Jahresber. XIII, 1897, p. 104, XIV, 1898, p. 80 (auch Anm. 12), XV, 1899, p. 76, 78 u. s. w. Ref.

[3]) Die weiteren umfangreichen Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Ref.

Austrocknung sichert (Guttaperchaverschluss!). Ein Stamm zeigte so in der 76. Generation noch nach 185 Tagen „keine besondere Einbusse seiner Uebertragbarkeit (gewöhnlicher Agar)". Gegenüber Austrocknungsversuchen zeigte sich „eine äusserst geringe Widerstandsfähigkeit".

Die Pathogenität ist „keine grosse", wobei die einzelnen Stämme Unterschiede zeigten. Weisse Mäuse (intraperitoneale, nicht subcutane Infection!) und Meerschweinchen (insbesondere junge; intraperitoneale, intradurale, einmal auch subcutane) sind empfänglicher als Kaninchen". Spinale Infection bei einer jungen Ziege ergab Krämpfe und Tod nach 5 Tagen, aber ohne anatomische oder bacterielle Erscheinungen bei der Section. Intraperitoneale Einverleibung abgetödteter Agarculturen tödtete weisse Mäuse unter demselben Bilde, wie mit lebenden Culturen.

Das Serum mit diesem Coccus vorbehandelter Kaninchen agglutinirte den Coccus selbst in höheren Verdünnungen. Verff. weisen mit Recht darauf hin, dass diese Erscheinung sich vielleicht praktisch (diagnostisch!) am Krankenbette verwerthen lässt[1].

Es folgt sodann in der Arbeit ein kurzer Abschnitt über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Verff. in ihren Fällen von Genickstarre gefunden. Wir können hier daraus nur hervorheben, dass sie niemals ähnliche „kirschengrosse croupös-pneumonische Herde" gesehen, wie sie Jäger beobachtete.

Ein beträchtlicher Theil der Arbeit ist dann der kritischen Durchsicht der Literatur gewidmet. Auf sie näher einzugehen, ist hier nicht möglich. Derjenige, der über den Diploc. intracellularis arbeitet, wird sich überhaupt einer persönlichen Durchsicht der Arbeit nicht entziehen können. Verff. sind der Ansicht, dass manche der Autoren den echten Weichselbaum'schen Microorganismus bei Fällen von Genickstarre mikroskopisch gesehen, dass sie ihn dann aber nicht cultiviren konnten.

Eine Bestätigung ihrer Meinung, dass der Diploc. intracellularis Weichselbaum und Jäger 2 gänzlich verschiedene Arten darstellen, haben Verff. schliesslich bei directer Vergleichung der von Jäger erhaltenen Culturen mit den ihrigen erhalten. „Eine Aehnlichkeit in dem culturellen Verhalten des Coccus Jäger und des Coccus Weichselbaum besteht nicht. Die Culturen des von Jäger beschriebenen Coccus haben nichts gemein mit dem Diploc. intracellularis meningitidis Weichselbaum, sie stellen eine andere Art dar."

Niemals fanden Verff. den Coccus in Milz, Niere oder Blut. Ihre Befunde über Vorkommen in Nase, Rachen und Paukenhöhle sind nicht zahlreich oder nicht eindeutig genug, um ein sicheres Urtheil zu gestatten. Trotzdem spricht ihrer Ansicht nach „Alles für diesen Weg der Infection".

[1]) Auch für die Frage der Beziehung des Diploc. intracellularis zum Pneumoc. — A. und G. halten beide Mikrobien, ebenso wie früher Weichselbaum, Jäger und zahlreiche andere Forscher, für gänzlich different, wie es dem Ref. scheint, mit Recht! — liesse sich vielleicht die Agglutinationsprobe verwerthen. Ebenso für die durch die Arbeit von A. und G. erst angeregte Frage, ob etwa der Weichselbaum'sche und der Jäger-sche Diploc. intracellularis verschiedene Mikrobien sind. Ref.

Einen Beweis, dass das Virus der epidemischen Genickstarre irgendwo ausserhalb des menschlichen Organismus vorkomme, halten Verf. nicht für geliefert. Den einzigen angeblichen Befund von Jäger[1] im Staube eines Kasernenzimmers halten sie für „werthlos“[2]. Das biologische Verhalten des Mikrobions „spricht im Gegentheil dafür, dass es nicht im Stande sei, ausserhalb des Organismus fortzukommen“.

Den „Microc. catarrhalis Pfeiffer“ halten sie für einen „nahen Verwandten“, aber für „eine sicher differente Art“.

Schliesslich schlagen die Verff., im Einverständnisse mit dem Entdecker Weichselbaum, anstatt der von ihm seiner Zeit gewünschten Bezeichnung („Diploc. intracellularis meningitidis“) nunmehr den Namen „Microc. meningitidis cerebrospinalis“ vor. „Einen Diploc. intracellularis oder Meningoc. von Jäger-Weichselbaum giebt es nicht.“

Sie halten ihn für den „Erreger einer besonderen Form der Cerebrospinalmeningitis, deren Aetiologie ja, wie es heute sicher erwiesen ist, keine einheitliche ist, einer Form, die sowohl sporadisch als auch epidemisch auftreten kann“. Gegenüber dem Pneumoc., der ebenfalls epidemisch auftretende Meningitiden erzeugen könne, scheine der Microc. meningitidis cerebrospinalis „epidemisch die grösseren Epidemien erzeugen“ zu können.

Besondere Vorsicht empfehlen Verff. für die Verwerthung von Befunden, welche aus durch Lumbalpunction gewonnenem Material erhoben wurden[3]. *Freudenberg.*

Bonhoff (121) fand in einem Fall von idiopathischer Cerebrospinalmeningitis bei der Lumbalpunction intracelluläre Gram-negative Diplok., die sich auf Agar und Glycerinagar nicht züchten liessen. Bei der Section wurde auf Glycerinagar, Agar und Loeffler'sches Blutserum geimpft. Trotzdem das Material mikroskopisch sich als sehr reich an Diplok. erwies, entwickelten sich nur auf Loeffler'schem Serum und zwar sehr spärlich Colonien von Diplok., die sich durch ihre färberischen, biologischen und pathogenen Eigenschaften als Weichselbaum'sche Meningok. erwiesen, deren Fortzüchtung auf flüssigen Nährböden nur unter Beobachtung be-

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 72. Ref.

[2]) Auch Jäger selbst scheint, nach seiner vorstehend referirten Arbeit zu urtheilen, darauf keinen besonderen Werth mehr zu legen. Ref.

[3]) Dass die Arbeit von A. und G., deren Inhalt selbst in obenstehendem umfangreichen Referate bei Weitem nicht erschöpft werden konnte, ausserordentlich lesenswerth und wichtig ist, — zumal da sie offenbar auch die Anschauungen des Entdeckers des Diploc. intracellularis meningitidis, Weichselbaum's selbst wiedergiebt —, kann keinem Zweifel unterliegen. Sie wird auch voraussichtlich zu weiteren Forschungen und Nachuntersuchungen nach den verschiedensten Richtungen hin anregen. Trotzdem kann aber die von A. und G. angeschnittene Frage nach der Identität oder Differenz des Weichselbaum'schen und des Jäger'schen Coccus nach Ansicht des Referenten doch noch nicht als ganz sicher entschieden gelten, und jedenfalls ist es nicht angängig, wie es die Verff. zwar nicht aussprechen, aber wie es doch Mancher vielleicht aus ihren Auseinandersetzungen folgern könnte, damit überhaupt den Stab zu brechen über die Bedeutsamkeit der Jäger'schen Befunde bei typischer epidemischer Genickstarre, die doch immerhin von einer grossen Reihe von Nachuntersuchern in allem Wesentlichen bestätigt wurden. Ref.

sonderer Vorsichtsmaassregeln gelang. Eine Bildung längerer Ketten, wie solche JÄGER sah [1], konnte B. niemals beobachten. Neben den Meningok. fand B. noch spät sich entwickelnde Stäbchenarten, die sich GRAM-positiv färbten, keine Eigenbewegung zeigten, facultativ anaërob waren. Pathogenität liess sich nicht nachweisen. Verf. empfiehlt, in Zukunft bei der Untersuchung von idiopathischer Meningitis der von C. FRAENKEL hervorgehobenen, auch von anderen Autoren bestätigten Eigenthümlichkeit der WEICHSELBAUM'schen Meningok., der „Schwankung in cultureller Beziehung", Rechnung zu tragen, indem man in jedem Falle Agar, Glycerinagar, LOEFFLER'sches Blutserum, sowie mit menschlichem Blute hergestellte Nährböden anwendet; daneben dürfte es auch zweckmässig sein, mehr als bisher den Nebenbefunden Aufmerksamkeit zu schenken. *Freudenberg.*

Menzer (151) fand bei einer Lumbalpunction in einem Fall von Cerebrospinalmeningitis nach Otitis media intracellulär gelagerte Kokken, die sich durch Cultur, GRAM'sche Färbung und Thierversuch als Streptok. erwiesen. Da diese Kokken aber stellenweise nach Form, Grösse und Lagerung das typische Verhalten der Meningok. zeigten, so knüpft Verf. daran die Warnung, niemals allein auf Grund des mikroskopischen Bildes die Diagnose Meningoc. zu stellen. *Schwerin.*

Tschinkel (177) berichtet über einen Fall von Meningitis cerebrospinalis, bei dem in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit der Diploc. pneumoniae gefunden wurde. Im Blute fand sich derselbe nicht. Die Section ergab als Ausgangspunkt eine Rhinitis catarrhalis chronica, die zu einem Empyem der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhlen geführt hatte. *Schwerin.*

Marchal (148) hat aus der bis Mitte des Jahres 1900 erschienenen Literatur 513 Fälle von Meningitis cerebrospinalis gesammelt, von denen er 95 zur „primären sporadischen", 418 zur „epidemischen" Genickstarre rechnet. In 355 Fällen = 69,2% fand sich der WEICHSELBAUM'sche Coccus, in 107 Fällen = 20,8% der Diploc. lanceolatus. In 5 Fällen wurden neben WEICHSELBAUM'schen Kokken noch andere Organismen gefunden. Die übrigen 46 Fälle wurden durch Bacterien verschiedener Art, meist Strepto- und Staphylok., verursacht.

M. kommt zu dem Schluss, „dass die sporadische Cerebrospinalmeningitis sowohl als auch die epidemische von verschiedenen ätiologischen Erregern abhängig zu sein vermag". *Schwerin.*

Griffon (136) untersuchte in 4 Fällen acuter Meningitis bei Erwachsenen den durch Lumbalpunction gewonnenen Liquor cerebrospinalis. In 2 Fällen fand er ausschliesslich Lymphocyten, in einem daneben ganz vereinzelte polynucleäre Leukocyten. In diesen 3 Fällen handelte es sich um tuberkulöse Meningitis. In dem 4. Fall fand G. zahlreiche polynucleäre Leukocyten; er diagnosticirte eine nicht tuberkulöse Meningitis, welche das Wachsthum von WEICHSELBAUM'schen Meningoc.-Colonien bestätigte.

[1]) Vgl. aber in dem Referat über JÄGER's neueste Arbeit (s. diesen Jahrgang p. 49) die Angabe, dass auch er jetzt solche längere Ketten niemals mehr gesehen hat. Ref.

— Zur Stellung der Diagnose in Fällen von Meningitis überträgt G. jetzt die Cerebrospinalflüssigkeit auf glycerinhaltigen Blutagar, auf welchem Nährboden die Tuberkelbac. leicht wachsen. Bei den fibrinreichen serösen Ergüssen der Pleura etc. hat G. es für zweckmässig befunden, zu centrifugiren und nur den Bodensatz zur Aussaat zu benutzen. *Schwerin.*

Longo (147) versuchte in Fällen von cerebrospinaler Meningitis des Kindesalters, welche in der pädiatrischen Klinik der Universität Rom und bei den in der Privatklinik von Prof. Concetti aufgenommenen Kindern constatirt waren, das pathogene Agens mittels mikroskopischer und cultureller Untersuchung, sowie mittels Injection der durch die Lumbalpunction in verschiedenen Stadien der Krankheit gewonnenen Flüssigkeit in Versuchsthiere festzustellen. Aus diesen Untersuchungen gelangt L. zu dem Schlusse, dass der intracelluläre Diploc. Weichselbaum's der specifische Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica ist. Dieser Diploc. bildet nach dem Verf. einen Microorganismus für sich, nicht aber den Repräsentanten einer Gruppe sehr verschiedener, unter sich aber nahe verwandter Diplok. Die in der Beschreibung der verschiedenen Autoren zu Tage tretenden Abweichungen finden nach L. ihre Erklärung: a) in der mehr oder weniger energischen deletären Wirkung, welche der Microorganismus in Folge seines parasitären Lebens auf sich selbst ausübt; b) in dem verschieden langen Zeitraume, welchen er in saprophytischem Zustande verbrachte; c) in der verschiedenen Zusammensetzung der Nährböden. Der Meningoc. kann in der mittels der Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit fehlen, bei den folgenden Punctionen dagegen zum Vorschein kommen. Dem Vorwiegen der intra- oder extracellulären Formen kommt keinerlei prognostische Bedeutung zu. Bisher existirt keinerlei Grund zur Annahme, dass der Weichselbaum'sche Meningoc. eine Varietät des Pneumoc. sei. *Galeotti.*

Bernard (117) berichtet über einen Fall von Meningitis, bei welchem die durch mehrmalige Lumbalpunction gewonnene Flüssigkeit nach Aussaat eine Meningoc.-Cultur gab. Sectionsbefund: eiterige Meningitis der Kleinhirngegend und zwei subcorticale Geschwüre im Bezirke der motorischen Centren. *Ledoux-Lebard.*

Talabère (175) berichtet in seiner Inaugural-Dissertation über einen Fall von Pneumonie mit ulceröser Endocarditis und eiteriger Cerebrospinalmeningitis (Nachweis am Sectionstische). Culturversuche mit der eiterigen Cerebrospinalflüssigkeit ergaben den Weichselbaum'schen Diploc. intracellularis; da aber der Pneumonieherd bacteriologisch gar nicht und das Endocard in dieser Hinsicht nur ungenügend untersucht wurde, kann aus diesem Falle kein sicherer Schluss gezogen werden. *Ledoux-Lebard.*

Hunter und **Nuttall** (141) haben in zehn Fällen von Meningitis cerebrospinalis (sporadica) — 9 Kinder und ein Erwachsener — das Exsudat untersucht. Die Cerebrospinalflüssigkeit wurde in einem Fall aus dem Gehirn post mortem, in den anderen Fällen intra vitam durch Lendenpunction gewonnen. Der Diploc. intracellularis meningitidis fand

sich in allen Fällen, viermal in Reincultur, einmal mit Bac. tuberculosis zusammen, dreimal mit Bac. influenzae und zweimal mit Staphylok. Der Diploc. WEICHSELBAUMii soll nach Verff. zwei verschiedene Formen haben: Die eine entspricht der bekannten Beschreibung, die andere ist dadurch charakterisirt, dass sie auf allen Nährböden besser wächst und nach GRAM gefärbt werden kann. *Walker.*

Buchanan (123). Bericht über drei Epidemien von Meningitis cerebrospinalis in einem Kerker der Stadt Rhadanpur, Bengal, Indien. Alle Fälle, welche bacteriologisch untersucht wurden, wiesen den Diploc. intracellularis meningitidis auf. Der Ursprung dieser Epidemien konnte nicht ermittelt werden. Verf. glaubt, dass die Ansteckung durch Staub erfolgte, weil 68 % der Fälle während der Zeit der staubigen (trockenen) Wind-Stürme vorgekommen sind, und 44 von 47 Patienten unmittelbar vor der Erkrankung mit staubiger Arbeit beschäftigt waren. Nur sieben Fälle sind während der Regenzeit vorgekommen, und auch diese Patienten beschäftigten sich vorher mit staubiger Arbeit. *Walker.*

Buchanan (125) führt weitere dreizehn Fälle an, welche seiner Meinung nach für den Einfluss des Staubes auf die Entstehung der Cerebrospinalmeningitis sprechen. Er hat 60 Fälle gesammelt; 56 von diesen kamen während der staubigen Jahreszeit vor, nur vier* in der Regenzeit und auch diese vier waren mit staubiger Arbeit, z. B. Reinigung von Korn, beschäftigt. *Walker.*

Bettencourt (118) und seine Assistenten am Kgl. Bacteriologischen Institut zu Lissabon haben Gelegenheit gehabt, 84 Fälle einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis zu untersuchen und fanden bei der Mehrzahl der Fälle den WEICHSELBAUM-JÄGER'schen Diploc., dessen bacteriologisches Verhalten sie beschreiben und abbilden. Inoculationsversuche bei einem Macaco, sechs Ziegen, Kaninchen und Meerschweinchen fielen alle negativ aus. *Sentiñon.*

Während gewöhnlich die Diplok. bei der Cerebrospinalmeningitis ausserhalb der Leukocyten angetroffen werden, beschreibt **Wilson** (181) 4 Fälle mit intracellulärem Befund. *Kempner.*

Stefansky (173) beobachtete eine Seuche, der innerhalb von 3 Monaten 40, und zwar nur erwachsene, Meerschweinchen erlagen. In 18 Fällen wurde die Section gemacht, die 14mal pneumonische Herde ergab. Sonst fand sich ausgedehnte Fettinfiltration und Fettmetamorphose des Herzens und der drüsigen Organe, ausserdem fibrinös-eiterige Entzündungen der serösen Häute. Aus dem Blute, Lungen, Leber, Milz und den Exsudaten wurde der typische Diploc. pneumoniae in Reincultur gewonnen; die Culturen erwiesen sich aber für Meerschweinchen unschädlich, während diese bei intraperitonealer Einverleibung von Lungensaft oder Peritonealexsudat der der Seuche erlegenen Thiere innerhalb von 3-4 Tagen, bei subcutaner Impfung innerhalb 2-3 Wochen zu Grunde gingen**.

*) Das stimmt nicht mit der im voranstehenden Referat angegebenen Zahl 7. *Baumgarten.*

**) Ein neuer, sehr evidenter Beleg für die von mir wiederholt geltend ge-

Die Eingangspforte für die natürliche Infection liess sich übrigens nicht nachweisen. *Schwerin.*

3. Coccus der ‚Cerebrospinalmeningitis der Pferde'

(Borna'sche Pferdekrankheit)

182. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1900: Gehirn-Rückenmarksentzündung, sog. Borna'sche Krankheit der Pferde.

In der Provinz und dem Königreich Sachsen, woselbst die Anzeigepflicht für die Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde besteht (182), erkrankten 613 Pferde. *Johne.*

4. Friedlaender's ‚Pneumococcus'

183. **Jassniger, K.,** Der Pneumococcus FRIEDLAENDER als Erreger der eiterigen Meningitis cerebrospinalis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 1). — (S. 58)
184. **Klemperer, F.,** und **M. Scheier,** Ueber die Identität der Ozaena- und der Rhinosklerombacillen mit FRIEDLAENDER'schen Bacillen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 45, H. 1, 2). — (S. 57)
185. **Ranzi,** Zur Aetiologie der Leberabscesse (Wiener klin. Wchschr. 14. Jahrg., No. 34 p. 801). — (S. 59)
186. **Sachs, M.,** Der Bacillus pneumoniae (FRIEDLAENDER) als Erreger eines Hirnabscesses (Ibidem 14. Jahrg., No. 41 p. 999). — (S. 58)
187. **Vierling, H.,** Zur Casuistik der sporadischen epidemischen Cerebrospinalmeningitis [Inaug.-Diss.] München 1900. — (S. 58)

Klemperer und **Scheier** (184) stellen in vorliegender Arbeit die bisher zur Frage der Identität der Ozaenabac., Rhinosklerombac. und des FRIEDLAENDER-Bac. vorliegende Literatur zusammen. Sie haben niemals morphologisch durchgreifende und constante Unterschiede zwischen den 3 Bacterienarten feststellen können. Um aber die Frage nach ihrer Identität endgiltig festzustellen, haben sie biologische Versuche angestellt, die nach ihren Angaben im Sinne einer Identität der 3 Bacterienarten ausschlaggebend ausfielen. Es erwiesen sich 1. gegen Ozaenabac. immunisirte Thiere auch gegen Rhinosklerombac. immun und umgekehrt; 2. schützte das Serum eines gegen Ozaenabac., Rhinosklerombac. oder FRIEDLAENDER-Bac. immunisirten Thieres andere Thiere gegen alle 3 Bacterien; 3. agglutinirte das Serum aller 3 Bacterien nicht nur die betreffende, sondern auch die beiden anderen Bacterien in Bouillonculturen, während diese agglutinirende Wirkung auf andere Bacterien — Typhusbac., Colibac., Staphylok. — nicht eintrat (abgesehen einmal auf Typhusbac. bei stärkerer Concentration des Serums). Namentlich die Agglutinationsversuche fielen sehr

machte Ansicht, dass die künstliche Cultur pathogener Mikroorganismen in vitro an Virulenz den im Thierkörper gewachsenen natürlichen Culturen nachsteht. *Baumgarten.*

beweisend aus, während die Immunisirungsversuche immerhin nicht jedes Mal ganz eindeutig waren.

K. und SCH. erklären demgemäss die 3 Bacterienarten für identisch. Sie halten es für sehr unwahrscheinlich, dass dieselben wirklich die Erreger der Ozaena resp. des Rhinoskleroms sind, nehmen vielmehr an, „dass die sog. Ozaena- und Sklerombac. FRIEDLAENDER-Bac. sind, die bei Ozaena und Sklerom besonders lebhaft sich vermehren, vielleicht auch (was nicht erwiesen) in dem ozaenösen Secret und im skleromatösen Gewebe secundäre Veränderungen hervorrufen und so an der Gestaltung dieser Krankheitsbilder mitwirken, die aber gewiss nicht ihre Ursache sind. Der Name Ozaena- und Sklerombac., der zu irrthümlicher Auffassung Anlass giebt, ist danach fallen zu lassen, wir dürfen nur von FRIEDLAENDER-Bac. bei Ozaena und bei Sklerom sprechen“.

Freudenberg.

Vierling (187) berichtet ausführlich über einen letal verlaufenden Fall der sogenannten protrahirten Form der Meningitis epidemica. Bei der Section wurden in Ausstrichpräparaten keine Kokken gefunden.

Die Züchtung in Bouillon, Gelatine und Agarplatten ergab Reinculturen von Staphyloc. pyogenes albus und von FRIEDLAENDER'schen Pneumoniebac. *Schwerin.*

Jassniger (183) berichtet über einen letal verlaufenden Fall von eiteriger Meningitis cerebrospinalis, die durch den FRIEDLAENDER'schen Pneumoc. hervorgerufen war. Als Ausgangspunkt fand sich ein Empyem der Keilbeinhöhle, in dem ebenso wie im Eiter des Subarachnoidalraumes culturell und durch den Thierversuch der FRIEDLAENDER'sche Pneumoc. in Reincultur nachgewiesen wurde. Dieser Befund ist ziemlich selten, da nach den grösseren Statistiken z. B. von WOLF nur etwa in 1% der Fälle von Meningitis cerebrospinalis der Pneumoc. FRIEDLAENDER gefunden wird. *Schwerin.*

Sachs (186) berichtet über einen Fall von taubeneigrossem Abscess des linken Schläfenlappens, der durch Durchbruch in den Seitenventrikel den Tod des 54jährigen Patienten herbeigeführt hatte. Als Ausgangspunkt war eine Otitis media suppurativa anzusehen, die zur Ostitis des Tegmen tympani geführt hatte. Im Eiter, sowie in Schnittpräparaten fanden sich GRAM-negative Kapselbac., die nach den Ergebnissen des Culturverfahrens und des Thierversuchs (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen) als FRIEDLAENDER'sche Pneumoniebac. angesprochen werden mussten. Die vorhandene, wenn auch geringe Pathogenität Kaninchen gegenüber kann nicht dagegen sprechen, worauf zuerst WEICHSELBAUM (Medicinische Jahrbücher 1886[1]) aufmerksam gemacht hat. In der Literatur fand S. nur noch einen Fall von durch den Bac. pneumoniae verursachten Hirnabscess, den DMOCHOWSKI[2] im Centralblatt für Bacteriologie Bd. 15, No. 16 beschrieben hat. Hier handelte es sich um einen Abscess des Stirnlappens im Anschluss an eine Rhinitis. *Schwerin.*

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 74. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 82. Ref.

Ranzi (185) berichtet über einen Fall von multiplen Leberabscessen, die zur Bildung eines subphrenischen Abscesses und zu diffuser Peritonitis geführt hatten. Im Abscessinhalt, in dem peritonitischen Exsudat wie in der Gallenblase fanden sich FRIEDLAENDER'sche Kapselbac. in Reincultur, wie morphologisch und durch Culturversuche festgestellt wurde. Als Ausgangspunkt der Infection war mit Wahrscheinlichkeit der Darm anzusehen.

In der Literatur konnte R. nur zwei Fälle von Leberabscessen finden, die allein durch den FRIEDLAENDER'schen Bac. verursacht waren. *Schwerin.*

5. Gonorrhoe-Coccus

Referent: **Professor Dr. J. Jadassohn** (Bern)

188. **Åhman, G.,** Några studier öfver gonorrhe (Hygiea no. 2 p. 130; Ref.: Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 58, H. 3 p. 427). — (S. 74)

189. **Albert,** Latente Mikrobienendometritis in der Schwangerschaft; Puerperalfieber und dessen Prophylaxe (Arch. f. Gynäk. Bd. 63, No. 3 p. 487). — (S. 81)

190. **Anel, J.,** De l'endocardite gonococcique [Thèse] Paris 1899/1900. — (S. 90)

191. **Antoni, F.,** Om den Gramska färbningsmetodens till Gonokokkerna [Ueber die GRAM'sche Färbungsmethode für Gonokokken] (Hygiea Febr., p. 139; Ref.: Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 58, H. 3 p. 427). — (S. 75)

192. **Audry, Ch.,** Précis élément. des maladies vénériennes. Paris. — (S. 70)

193. **Audry** et **Dalous,** Sur les processus histologiques des épididymites aiguës (Archiv provinz. de Chir., Févr.). — (S. 84)

194. **Axenfeld, Th.,** Bacteriologie und Parasiten des Auges. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie von LUBARSCH und OSTERTAG. VI, 1899. Ergänzungsband. Wiesbaden, Bergmann. — (S. 93)

195. **Balch, F. G.,** Treatment of acute gonorrhoea (Boston med. and surg. Journal 7. II). — (S. 100)

196. **Balzer, F.,** et **Leroy,** De l'emploi du citrate de bismuth et d'argent dans le traitement de la blennorrhagie (Journal des praticiens 1900 20. IX; Ref.: Annal. des mal. des org. gén.-urin. p. 1252). — (S. 102)

197. **Barannikow, J.,** Zur Bacteriologie der Urethritiden (Russ. Ztschr. f. Derm. u. ven. Krankh. No. 1 p. 4). — (S. 85)

198. **Bardwell, E. O.,** Die locale Behandlung der Blennorrhoe (Med.-News, 29. IX.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 34, No. 7 p. 356). — (S. 101)

199. **Below, E.,** Tripperheilung mit ROTH'schen Leuchtbougies in ca. 12 Stunden (Archiv f. Lichttherapie 1900 No. 2). — (S. 102)

200. **Bennecke, E.,** Ueber die gonorrhoische Gelenkentzündung (Die med. Woche No. 14, 15). — (S. 91)

201. **Berg, H. W.,** Pyelo-nephritis and ulcerative endocarditis as a complication of gonorrhoea. The Gonococcus found in pure culture upon the diseased heart velve (Med. Record 1899, no. 1486). — (S. 87)

202. **Bergel,** Ueber äusserliche und innerliche Anwendung des Argentamins (Therap. Monatsh. 1900 No. 7). — (S. 102)

203. **Bierhoff, F.,** Ueber blennorrhoische Cystitis beim Weibe (Med.-News, 12. I.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 1 p. 43). — (S. 86)

204. **Bischoff, J. J. A.,** Ueber Gonorrhoe im Wochenbett [Inaug.-Diss.] Basel. — (S. 80)

205. **Blaschko,** Die Abortivbehandlung der Gonorrhoe (73. Versamml. Deutscher Naturforscher u. Aerzte; Ref.: Derm. Ztschr. Bd. 8, H. 5 p. 605). — (S. 101)

206. **Bleicher, O.,** Die Behandlung des acuten Harnröhrentrippers (Wiener med. Wchschr. No. 14). — (S. 101)

207. **Bockhart, M.,** Ueber die Behandlung der gonorrhoischen Gelenkentzündung (Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 11 p. 586). — (S. 102)

208. **Bornemann,** Ueber Gonorrhoebehandlung mit Gelatosesilber [Albargin] (Ther. d. Gegenwart, März). — (S. 102)

209. **Bornemann,** Ueber Blennorrhoebehandlung mit Gelatosesilber [Albargin] (Ibidem, März) — (S. 102)

210. **Bosselini,** Sopra alcuni casi di artrite blennorrhagica (Giornale ital. d. mal. ven. e d. pelle p. 265, 7. III.). — (S. 91)

211. **Braquehaye** et **Malignon,** Blennorrhagie ano-rectale; arthrite blennorrhagique des deux genous et arthralgie du carpe du côté droit (Bull. hôp. civ. franç. Tunis 1899, no. 9 p. 273). — (S. 91)

212. **Brecht,** Casuistische Beiträge zur Bacteriologie der Conjunctivitis (Charité-Annal. no. 24, 1899). — (S. 87)

213. **Brodier** et **Laroche,** Endocardite et aortite aiguës blennorrhagiques (Gaz. des hôp. p. 393, 22. V., 1900). — (S. 90)

214. **Broter, L.,** Die Behandlung der acuten Blennorrhoe (Med.-News, 16. XI.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 34, No. 7 p. 356). — (S. 101)

215. **de Brun, H.,** Le traitement de la blennorrhagie par l'acide picrique (Journ. des pratic. no. 24, 15. VI.). — (S. 102)

216. **Burrage, W. L.,** Gonorrhoea in women (Boston med. and surg. Journ., 7. II.). — (S. 101)

217. **Chaleix-Vivie,** Action bactéricide du bleu de méthylène sur le gonocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 12 p. 323; La Presse méd. p. 118). — (S. 74)

218. **Chartres,** Contribution à l'étude de l'ophthalmie purulente des nouveaux-nés [Thèse] Bordeaux 1897. — (S. 94)

219. **Comby** et **Gadaud,** Trois cas de péritonite aiguë survenue au cours de la vulvovaginite des petites filles [Soc. méd. des hôp.] (Gaz. des hôp. no. 61). — (S. 82)

220. **Cornil** et **Celos,** Rhumatisme blennorrhagique. Ankylose, déformations (Bull. de la Soc. anat. de Paris 1900, p. 629). — (S. 100)

221. **Dalton, G.,** Die moderne Blennorrhoebehandlung (Edinburgh med. Journal, Juli; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 637). — (S. 102)

222. **Danlos,** Blennorrhagie avec rétention; rupture de l'urèthre; infiltration, gangrène de la verge et accidents métastatiques, mort (Bull. de la Soc. méd. des hôp., 9. II. 1900). — (S. 89)

223. **Debray, A.,** Rheumatismus, Lungenentzündung und Meningitis gonorrhoischen Ursprungs (Journal méd. de Bruxelles 1900, 29. XI.; Ref.: Münchener med. Wchschr. No. 16 p. 644). — (S. 88)

224. **Delamare, G.,** Les accidents nerveux de la blennorrhagie (Gaz. des hôp. no. 57). — (S. 92)

225. **Discussion** über die Abortivbehandlung der Gonorrhoe (73. Versamml. Deutscher Naturforscher u. Aerzte). — (S. 101)

226. **Discussion** zu J. Neuberger, Mittheilungen etc. (XIIIe Congrès international de méd. Paris 1900 p. 290). — (S. 78)

227. **Discussion** zu dem Vortrag von Unger: Ueber gonorrhoische Gelenkerkrankung etc. (Deutsche med. Wchschr., Vereinsbeilage No. 42 p. 306 (Michaelis, F. Klemperer). — (S. 88)

228. **Discussion** zu F. P. Guiard, Pathogénie etc. — (S. 78)

229. **Doléris,** Infection blennorrhagique généralisée (Soc. d'obstétr. de gynéc. et de pédiatrie de Paris, 1. VI. 1900; Gaz. hebd. 1900, no. 47). — (S. 88)

230. **Draghiescu, D.,** u. **L. Sion-Moschuna,** Abort in Folge von Blennorrhoe des Uterus (Ctbl. f. Gynäk. 1900, No. 40 p. 1054). — (S. 80)

231. **Duhot, R.,** Contribution à l'étude anatom-pathologique des vésicules séminales (Annal. des mal. des org. gén.-ur. p. 769). — (S. 99)

232. **Eastman, J. Rilus,** Der Gonococcus und seine Toxine (New-York med. Journal, 28. IX.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 34, No. 8 p. 415). — (S. 74)

233. **Eberson, M.,** Ueber die therapeutische Verwendung des Ichthargon (Therap. Monatsh., Jan.) — (S. 101)

234. **Emmert, E.,** Protargol und Cuprargol (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 9). — (S. 101)

235. **Engelmann,** Nochmals das Protargol bei der Credé'schen Augeneinträufelung (Ctbl. f. Gynäk. No. 1 p. 4). — (S. 100)

236. **Le Falher, L.,** Les milieux de culture du gonocoque [Thèse] Paris 1899/1900. — (S. 73)

237. **Finger, E.,** Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Complicationen. 5. Aufl. Leipzig u. Wien, Deuticke.. — (S. 70)

238. **Frank, E. R. W.,** Abortivbehandlung der Gonorrhoe (73. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte; Ref.: Dermat. Ztschr. Bd. 8, H. 5 p. 605). — (S. 101)

239. **Frank, E. R. W.,** Zur Prophylaxe der Gonorrhoe (Deutsche Med.-Ztg. No. 31). — (S. 100)

240. **Frieser, J. W.,** Der Werth des Argentamins für die Behandlung blennorrhoischer Affectionen (Aerztl. Centralztg. No. 24). — (S. 102)

(Friga, A.,) Il gonococco di Neisser [Tesi di laurea] (Rivista veneta di scienze mediche Venezia Anno XVIII, Tomo XXXV fasc. 8 p. 351).

241. **Fürst, H.,** Zur Behandlung der Gonorrhoe mit Ichthargon (Deutsche med. Wchschr. No. 14, p. 223). — (S. 101)

242. **Gassmann, A.,** Nachtrag zu der Mittheilung in No. 18 des Correspdzbl.: Ueber die Betheiligung der Uterusschleimhaut bei der Vulvo vaginitis gonorrhoica der Kinder (Correspdzbl. für Schweizer Aerzte). — (S. 82)

243. **Genouville, F. L.,** L'oxycyanure de mercure dans la thérapeutique uréthro-vésicale (Annal. des méd. des org. gén.-ur. p. 385). — (S. 102)

244. **Goldberg, B.,** Acute primäre Streptokokken-Urethritis (Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 58, Heft 2 p. 133). — (S. 85)

245. **Greeff,** Ueber gonorrhoische Augenerkrankungen (Berliner klin. Wchschr. No. 6 p. 181). — (S. 94)

246. **Greeff,** Ueber Conjunctivitis gonorrhoica (73. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte; Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 39. Jahrg. II. p. 818). — (S. 100)

247. **Griffith, J.,** Iritis a sequel to gonorrhoea (Opthalm. Review 1899 p. 344). — (S. 96)

248. **Griffith, J.,** Iritis gonorrhoica (Harveian Soc. of London; Ref.: Münchener med. Wchschr. No. 31 p. 1264). — (S. 96)

249. **Griffon** et **Nathan-Larrier,** Purulentes gonorrhoisches Hygrom (Revue de méd.). — (S. 91)

250. **Groenouw,** Die Augenentzündung der Neugeborenen in klinischer und bacteriologischer Hinsicht (Gräfe's Archiv für Ophthalm. 52. Bd. Heft 1 p. 1). — (S. 72, 94)

251. **Groenouw,** Bacteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der Augenentzündungen der Neugeborenen (Ber. über die 27. Versammlung der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg 1898). — (S. 94)

252. **Grosglick, A.,** Erfahrungen über die Wirkung des Protargols bei der Gonorrhoe der vorderen Harnröhre (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 32, No. 3 p. 114). — (S. 101)

253. **Guiard, F. P.,** Pathogénie et prophylaxie des Génitalites feminines post-matrimoniales (Clermont [Oise]). — (S. 78)

254. **Guilleaumont, A.,** Les principales complications des vulvo-vaginites chez les petites filles [Thèse] (Gaz. des hôp. no. 101). — (S. 82)

255. **Guillon, P.,** Infection vésicule blennorrhagique (Annal. de méd. des org. gén.-ur. p. 1365). — (S. 83)

256. **Guiteras, R.,** Einige Bemerkungen über Mercuriol, ein neues Mittel bei Urethritis (Lancet, 22. Oct. 1900; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 1 p. 52). — (S. 101)

257. **Guizzetti, P.,** Istituto d'anatomia patologica della R^a^ Università di Parma. Gonilite suppurativa da Gonococco. Ricerca batterriologica (La clinica chirurgica, Anno IX no. 8 p. 649). [Fall von gonorrhoischer Arthritis, in welchem man die Anwesenheit des Gonococcus im Exsudate des Gelenks mittels Präparate und Culturen nachwies. G.

bediente sich bei den Culturen mit gutem Erfolge des gewöhnlichen Agars, allein oder gemischt mit dem Exsudate des Gelenks. Nachdem die Gonokokken aus dem Exsudate fast verschwunden waren, konnte G. mittels reichlicher Injection desselben in die Pleura eines Kaninchens Vermehrung des Bacteriums erzielen. *Galeotti.*]

258. Hallopeau et **Lemierre,** Sur une folliculite gonococcique (Annal. de Derm. et de Syph. no. 1 p. 74). — (S. 84)

259. Harris, Norman, MacLeod and **Dabney, W. M.,** Report upon a case of gonorrhoeal endocarditis in a patient dying in the puerperium; with reference to two recent suspected cases (Johns Hopkins Hospital Bull. March. p. 68). — (S. 72)

260. Heller, Ueber einen Fall reiner Gonokokkencystitis, complicirt durch heftige Blasenblutungen (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 56, Heft 2 p. 219-224). — (S. 86)

261. v. Herff, Zur Behandlung der acuten Gonorrhoe des Weibes (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1036). — (S. 101)

262. Herz, R., Ueber die Lagerung der Gonokokken in gonorrhoischen Secreten (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 56, Heft 1 p. 101-106). — (S. 97)

263. Himmel, J., Die Bedeutung des Farbstoffes Neutralroth für das Studium der Phagocytose und für die blennorrhoische Phagocytose im Speciellen (Russische Ztschr. f. Derm. u. vener. Krankheiten No. 7; Ref.: Monatsbl. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 10 p. 531). — (S. 76)

264. Hirtz, E., et **G. Delamare,** Ostéoperiostose hypertrophiante blennorrhagique de la diaphyse fémorale (Presse méd. 26. Decbr. 1900 p. 407). — (S. 92)

265. Hoening, C., Meningitis blennorrhoica (New-Yorker med. Wchschr. No. 6; Ref.: Monatsh. für prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 635). — (S. 92)

266. Hofacker, Die polizeiärztliche Untersuchung der Prostituirten gemäss der Ministerialverordnung vom 13. Mai 1898 über die Ueberwachung der Prostitution (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1900 Bd. 19). — (S. 77)

267. Holden, W. A., Ueber blennorrhoische Conjunctivitis (Med. News.; Ref.: Monatsh. für prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 634). — (S. 101)

268. Jacobi, E., Chinolinwismuthrhodanat Edinger (Crurin pro injectione) als Antigonorrhoicum (Deutsche med. Wchschr. No. 52). — (S. 101)

269. Janet, J., Les repaires microbiens de l'urèthre (Annal. des mal. des org. gén.-ur. p. 897). — (S. 77)

270. Janet, J., Revue critique de la blennorrhagie chronique de l'uréthre chez l'homme par Kollmann et Oberländer (Ibidem p. 959). — (S. 77)

271. Jardine, Gonorrhoische Gelenkaffection in der Schwangerschaft (Geb.-gyn. Gesellsch. zu Glasgow; Ref.: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14, p. 218). — (S. 91)

272. **Jesionek,** Zur Protargolbehandlung der Gonorrhoe (Münchener med. Wchschr. No. 45). — (S. 101)
273. **Johnson, W. L.,** Gonokokkeninfection bei einem Säugling; metastatische Gelenkabscesse (St. Louis med. Revue; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 632). — (S. 91)
274. **Kaldrovics, A.,** Fälle von endogenen gonorrhoischen Infectionen (Pest. med.-chir. Presse p. 112). — (S.)
275. **Kaldrovics,** Iritis gonorrhoica (Ref.: Berliner klin. Wchschr. No. 21 p. 590). — (S. 96)
276. **Kankarowitsch,** Ein Fall von multipler Neuritis blennorrhoischen Ursprungs (Wratsch. p. 1346; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 34, No. 7). — (S. 92)
277. **Karo, W.,** Zwei Fälle von Rectal-Gonorrhoe als Folge von Entleerung gonorrhoischer Eiteransammlung im Rectum (Berliner klin. Wchschr. No. 4). — (S. 86)
278. **v. Karwowski, A.,** Ein Fall von Hypertrichosis auf einem von gonorrhoischem Gelenkrheumatismus ergriffenen Arm (Monatsschr. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 5 p. 201). — (S. 75)
279. **Kerjakoff,** Das Protargol bei der Behandlung der Gonorrhoe (Wiener klin. Rundschau No. 44). — (S. 101)
280. **Kiss, J.,** Ueber die Prophylaxe der Gonorrhoeinfection in der Ehe (Pester med.-chir. Presse No. 28). — (S. 78)
281. **König,** Erkrankungen des Hüftgelenks; die Coxitis blennorrhoica (Klin. Wchschr. No. 3). — (S. 100)
282. **Koenig, A.,** Die Anwendung des Alkohols bei der Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum [Diss.] Marburg. — (S. 91)
283. **Koeppen, A.,** Zur Diagnose und Prognose der Gonorrhoe des Mannes (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 180). — (S. 79)
284. **Korolenko, N. G.,** Ein Fall von Gonorrhoe, complicirt mit Pyämie (Med. Beilage zum Movskoi Sbornik 1900; Ref.: Ctbl. für d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane p. 54). — (S. 88)
285. **Krasnitzky, A.,** Ein Fall von Iritis gonorrhoica [Russisch] (Wojenno-mediczinsky Shurnal 1897, 75. Jahrg. p. 824, Nov.). — (S. 96)
286. **Kroenig,** Zur Prognose der ascendirten Gonorrhoe beim Weibe (Archiv f. Gynäk. Bd. 63). — (S. 80)
287. **Krukenberg,** Weitere Beobachtungen nach Gram sich entfärbender gonokokkenähnlicher Diplokokken auf der menschlichen Conjunctiva (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, Aug.). — (S. 79)
288. **Labbé, M.,** Un cas de myélite blennorrhagique (Journal des pratic. no. 4). — (S. 92)
289. **Lantos, E.,** Die Heilung der weiblichen Gonorrhoe durch Protargol (Orvosi Hetilap no. 45). — (S. 101)
290. **Lanz, A.,** Ueber gonorrhoische Infection präputialer Gänge (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 15, H. 2 p. 203). — (S. 83)
291. **Lapowski, W.,** Zur Blennorrhoefrage (New-York med. Journal No. 15; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 630). — (S. 78)

292. **Laqueur,** Gonorrhoische Arthritis (Gesellsch. d. Charité-Aerzte Berlin 1900, 22. XI.; Ref.: Ctbl. f. die Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane p. 395). — (S. 91)
293. **Lartigan, A. J.,** A study of a case of gonorrhoeal ulcerative endocarditis with cultivations of the gonococcus (The American Journ. of Med. vol. 121 no. 1). — (S. 89)
294. **Laurent, M.,** Les épididymites suppurées de la blennorrhagie (Journal des mal. cut. et syph. no. 3 p. 149). — (S. 74)
295. **Leistikow, L.,** Ichthargonbehandlung der chronischen Gonorrhoe (Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33). — (S. 101)
296. **Leitner, W.,** Die Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum (Orvosi Hetilap no. 25). — (S. 100)
297. **Lenhartz, H.,** Ueber die septische Endocarditis (Münch. med. Wchschr. No. 28/29 p. 1123, 1178). — (S. 89)
298. **Leven, L.,** Bemerkung zu der Arbeit von Dr. Ferdinand Winkler: Zum Nachweise von Gonokokken in Urethralfäden (Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 10 p. 512). — (S.)
299. **Leven, L.,** Wann können wir die Gonorrhoe als geheilt ansehen? (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 55, H. 1 p. 32). — (S. 77)
300. **Lochte,** Mikroskopische Gonokokkenbefunde bei alten und bei gefangenen Prostituirten (Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 7). — (S. 81)
301. **Lorimer,** On gonorrhoeal rheumatism (The quarterly med. Journal, Nov. 1900; Ref.: Deutsche med. Wchschr., Literaturbeilage No. 7 p. 40). — (S. 91)
302. **Lundsgaard,** Die Augenentzündung Neugeborener in pathologischer und therapeutischer Beziehung [Dänisch] (Bibl. f. Læger. 1898, p. 407, 513). — (S. 94)
303. **McCaskey,** Ein Fall von Endocarditis gonococcica mit congenitaler Anomalie der Mitralis (Medical Record 1900 no. 26; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 1 p. 41). — (S. 89)
304. **Malherbe, A.,** Note sur un cas d'uréthrite aiguë à staphylocoques (Annales des mal. des org. gén.-ur. p. 1306). — (S. 86)
305. **Malherbe, H.,** Blennorrhagie vulvaire. Folliculites (Gaz. méd. de Nantes no. 28). — (S. 80)
306. **Marchalkó, Th.,** Ueber die Prophylaxe der Tripperinfection (Die Heilkunde 5. Jahrg. H. 6). — (S. 100)
307. **Megevaud, L.,** De la vulvo-vaginite des petites filles (Annal. d'hygiène publ. et de méd. leg. Bd. 45, p. 415, mai). — (S. 82)
308. **Menge, C.,** Die Therapie der chronischen Endometritis in der allgemeinen Praxis (Archiv f. Gynäk. Bd. 63, p. 291). — (S. 81)
309. **Michaelis, J.,** Endocarditis gonorrhoica (Demonstrat. im Verein f. inn. Med., Berl. klin. Wchschr. No. 34 p. 890). — (S. 89)
310. **Van Moll,** Giebt es eine metastatische Conjunctivitis? (Bericht über die Verhandlungen des 9. internat. ophthalm. Congr. in Utrecht 1899, p. 60). — (S. 95)

311. **Müller, L.,** Ueber die ägyptischen Augenentzündungen (Archiv f. Augenheilk. Bd. 40, p. 13). — (S. 94)
312. **Naumann, A.,** Zur Frage von den Erkrankungen des Nervensystems auf gonorrhoischer Basis (Echenedelnik 1900 no. 41; Ref.: Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 56, H. 3 p. 454). — (S. 92)
313. **O'Neill, J. A.,** The prophylaxis and treatment of gonorrhoea by methylen blue (Medical Record 1900, p. 428, 24. III.). — (S. 102)
314. **Neisser, E.,** Demonstration eines Präparates von Endocarditis gonorrhoica (Berl. klin. Wchschr. No. 9 p. 241). — (S. 89)
315. **Neuberger,** 2 paraurethrale resp. präputiale gonorrhoische Gänge (Deutsche med. Wchschr. Bd. 5, No. 16 p. 132). — (S. 84)
316. **Neuberger, J.,** Mittheilungen zur Provocation latenter Gonorrhoe (XIIIe Congr. internat. de Méd. Paris 1900; Sect. de Derm. et de Syph. p. 286. Paris, Masson et Cie.). — (S. 78)
317. **Neuberger, J.,** Kritische Bemerkungen zur Pathologie und Therapie der chronischen Gonorrhoe beim Manne (73. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte; Ref.: Dermat. Ztschr. Bd. 8, H. 5 p. 607). — (S. 83)
318. **Neuhaus,** Ueber Tripperbehandlung. Deutsche Praxis (Ztschr. f. prakt. Aerzte No. 19 p. 633). — (S. 101)
319. **Nicolaysen, L.,** Bemerkungen über das Verhalten des Gonococcus zu Agar (Nord. medic. ark. Afd. 2 H. 1 No. 5 p. 1-6). — (S. 72)
320. **von Niessen, M.,** Zur Differentialdiagnose der syphilitischen und blennorrhoischen Schleimhautaffectionen der Harnröhre (Beiträge zur Syphilisforschung Bd. 4, 5). — (S. 73)
321. **von Niessen,** Ueber Tripperbehandlung mit Protargol (Münch. med. Wchschr. No. 12 p. 460). — (S. 101)
322. **von Niessen, M.,** Eine einfache Culturmethode für den Gonococcus (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 57, H. 3 p. 429). — (S. 73)
323. **Nobl, G.,** Pathologie der blennorrhoischen und venerischen Lymphgefässerkrankungen. Eine ätiologisch-anatomische Studie. 8°. IV, 160 p. m. 4 lith. Tafeln. Wien und Leipzig, F. Deuticke. — (S. 87)
324. **Nobl, G.,** Étiologie et anatomie pathologique des lymphangites blennorrhagiques, syphilitiques et vénériennes (XIIIe Congr. internat. de Méd. Paris 1900; Sect. de Derm. et de Syph. p. 445. Paris, Maison et Cie.). — (S. 87)
325. **Nobl, G.,** Klinischer Beitrag zur Biologie der Gonokokken (Wiener klin. Rundschau No. 47). — (S. 73)
326. **Oberländer, F. M.,** u. **A. Kollmann,** Die chronische Gonorrhoe der männlichen Harnröhre I. Leipzig, Thieme. — (S. 70)
327. **Pappenheim, A.,** Ueber das Vorkommen einkerniger Zellen im gonorrhoischen Urethralsecret (Virchow's Archiv). — (S. 96)
328. **Patellani Rosa, S.,** Beitrag zur Bereitung einiger cultureller bacteriologischer Nährböden (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 4; Annali di ostetricia e Ginecologia, Anno 23, no. 1 p. 85). — (S. 73)
329. **Paulsen, J.,** Ueber gonorrhoische Exantheme bei Neugeborenen (Münch. med. Wchschr. No. 25 p. 1011). — (S. 93)

330. Pedersen, J., Die Behandlung der Complicationen der acuten blennorrhoischen Urethritis posterior (Med. News 18. V.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 633). — (S. 87)

331. Piotrowski, Die Verwendung des Protargols zur Verhütung der Augeneiterung Neugeborener (Ctbl. f. Gynäk. No. 31 p. 885). — (S. 100)

332. Piotrowski, Weitere Untersuchungen über das Protargol als Prophylacticum gegen Blennorrhoea neonatorum (Przeglad lekarski no. 26). — (S. 100)

333. Plato, J., Ueber den Werth und die Anwendungsweise des Protargols bei der Bekämpfung der Gonorrhoe (Die Heilkunde Bd. 5, No. 8, August). — (S. 101)

334. van der Poel, Ueber chronische Blennorrhoe (Med. News 18. V.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 630). — (S. 101)

335. Porosz (Popper), M., Ueber Epididymitis sympathica et blennorrhoica (Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 1 p. 9). — (S. 84)

336. Porosz, M., Die Behandlung des Trippers mit Acidum nitricum (Ctbl. für die Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 12, No. 4). — (S. 102)

337. Porter, C. A., Septic and gonorrhoeal joints (Boston med. and surg. Journ. 1900 Bd. 143, no. 16; Ref.: Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 56, H. 3 p. 453). — (S. 91)

338. Prochaska, A., Ueber die gonorrhoischen Allgemeininfectionen (Arch. f. pathol. Anat. Bd. 164, H. 3 p. 492-506). — (S. 73)

339. Prowe, Gonorrhoe und Prostitution (Berl. klin. Wchschr. No. 45 p. 1142; Ctbl. f. Gynäk. No. 3 p. 82, 84). — (S. 76)

340. Raskai (Reach), D., Zur Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 9). — (S. 84)

341. Ravogli, A., Die Gonokokken in den blennorhoischen Secreten [Diss.] (Amer. Journ. of Derm. and gen.-ur. dis. no. 3; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 3 p. 129). — (S. 79)

342. Raymond, F., et R. Cestan, Deux cas de polynévrite chez deux blennorrhagiques (Revue neurologique 28. II. p. 171). — (S. 92)

343. Reichmann, M., Clinical observations on protargol, with a resume of the literature (Medicine, Mai; Ref.: Monatsber. f. Urologie p. 668). — (S. 101)

344. Renault, A., Blennorrhoischer Abscess im subcutanen Gewebe des Präputiums (Journ. des prat. no. 37; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 34, No. 7 p. 354). — (S. 84)

345. Reyling, F. J., Cases of ophthalmia neonatorum (Amer. Journ. of Ophthalm. 1897, p. 289). — (S. 94)

346. Richardson, O., A bacteriological diagnosis of the Gonococcus (Boston med. and surg. Journ. 7. II.). — (S. 77)

347. Rietema, Mittheilung über Ichthargon (Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 32, No. 1). — (S. 101)

348. Romniceanu u. Robin, 130 Fälle von infectiöser Kolpitis kleiner Mädchen mit positivem Gonokokken-Nachweis (Wiener med. Presse No. 43). — (S. 82)

349. **Schanz, Fr.,** Ueber die Aetiologie der Augenentzündung der Neugeborenen (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 5, No. 6). — (S. 94)

350. **Schidlowsky,** Ueber gonorrhoische Myelitis und Tabes dorsalis (Fulda). — (S. 92)

351. **Schmidt-Rimpler,** Behandlung der acuten Augenblennorrhoe (Münch. klin.-therap. Wchschr. No. 9). — (S. 102)

352. **Schneider, K.,** Ueber die Bedeutung der Gonorrhoe für die Complicationen u. Metastasen der Gonorrhoe (Ztschr. f. Heilk. Bd. 22, Heft 10 p. 270). — (S. 80)

353. **Schneider, P.,** Ueber gonorrhoische Conjunctivitiden Erwachsener (Münch. med. Wchschr. No. 4 p. 159). — (S. 95)

354. **Scholtz,** Az iritis gonorrhoicárol [Ungarisch] [Ueber Iritis gonorrh.] (Szemészet. 1897, no. 2). — (S. 96)

355. **Scholtz, W.,** Ueber die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten unter den Studenten (Münch. med. Wchschr. No. 5). — (S. 100)

356. **Scholtz, W.,** Bemerkung zu vorstehender Arbeit des Dr. Leonhard Leven: Wann können wir die Gonorrhoe als geheilt ansehen?) (Archiv. f. Derm. u. Syph. Bd. 55, Heft 1 p. 46). — (S. 77)

357. **Scholtz, W.,** Ueber die moderne Therapie der Gonorrhoe des Mannes (Deutsche Praxis, Ztschr. für praktische Aerzte No. 2). — (S. 101)

358. **Scholtz, W.,** Welche Gesichtspunkte sind bei der Beurtheilung der Infectiosität chronischer postgonorrhoischer Urethritiden maassgebend?) (Archiv. für Derm. u. Syph. Bd. 56, Heft 2 p. 232-240). — (S. 75)

359. **Schourp,** Ueber die Gonorrhoebehandlung mit Meta-Crysol-Anytol, Ammonium sulfoichthyolicum und Ichthargan (Dermat. Ctbl. Bd. 4 No. 3). — (S. 101)

360. **Schuster,** Zur Klärung d. Rheum. gon. (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane p. 672). — (S. 96)

361. **Selenew, J.,** Blennorrhoisches Fieber (Russ. Ztschr. f. Derm. u. vener. Krankheiten I). — (S. 74)

362. **Sheffield, H. B.,** Vulvo-vaginitis in children (New-Yorker med. Journ. 1872, Bd. 189, 1900; Ref.: Archiv für Derm. u. Syph. Bd. 56, Heft 3 p. 455; Monatsbl. f. Dermat. Bd. 32 No. 3 p. 164). — (S. 83)

363. **v. Siklóssy, J.,** jun., Ueber die subconjunctivalen Sublimatinjectionen in der Behandlung der acuten Conjunctival-Blennorrhoe (Orvosi Hetilap. 1898, no. 8, 9, 10; Annal. d'oculist 1898, juillet). — (S. 94)

364. **Simmond,** Multiple Atresien des Samenleiters (Münch. med. Wchschr. No. 53 p. 2146). — (S. 99)

365. **Smit, W. H.,** Conjunctivitis blennorrhoica neonatorum (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk). — (S. 102)

366. **Ssowinki,** Ueber die Rolle des Gonococcus und des Gonotoxins bei der Entstehung von gonorrhoischen Erkrankungen [Diss.] St. Petersburg (Wratsch; Ref.: Monatsber. für Urologie p. 664). — (S. 74)

367. **Steinschneider,** Einige Bemerkungen zu Herrn Dr. Prowe's

„Gynäkologische Gesichtspunkte etc.“ (Ctbl. f. Gyn. No. 13 p. 318). — (S. 76)

368. **Stephenson,** Largin (The Therapist. 15. V. 1900). — (S. 102)

369. **Stephenson,** Protargol (The Therapist. 15. V. 1900). — (S. 101)

370. **Stinson, J.,** Acute gonorrhoeal arthritis of the left shoulder which necessitated Operation and was followed by rapid recovery (New-York med. Journ. Bd. 72, No. 20, 7. VII. 1900). — (S. 91)

371. **Strano,** Wirkung des Protargols bei der Blennorrhoe (Morgagni no. 6; Ref.: Monatsbl. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 639). — (S. 101)

372. **Sturgis, F. R.,** Soll die Blennorrhoe als locales oder constitutionelles Leiden angesehen werden? (St. Louis Courier, Juli; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 629). — (S. 87)

373. **Swinburne, G. Knowles,** Die moderne Behandlung der acuten Blennorrhoe (Med. News 18. V.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33 No. 12 p. 636). — (S. 101)

374. **Terrien, F.,** Traitement des conjunctivites (La Presse méd. No. 67). — (S. 95)

375. **Thorn,** Zur Prognose der ascendirenden Gonorrhoe (Münch. med. Wchschr. No. 34 p. 1364). — (S. 80)

376. **Thimm, P.,** Die moderne Behandlung des acuten Trippers beim Manne (Reichs-Med.-Anz. No. 15). — (S. 101)

377. **Thomas,** Note sur les injections intramusculaires de Calomel dans les arthrites blennorrhagiques (Le Mois thér. p. 205). — (S. 102)

378. **Thomsen, H.,** Conservirende Behandlung von entzündlichen Adnextumoren (Ctbl. f. Gyn. No. 20 p. 506). — (S. 101)

379. **Torelli,** Ueber einige seltene Localisationen des Gonococcus (Il Morgagni no. 8; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 631). — (S. 93)

380. **Tuttle, J. P.,** A case of cystitis due to an unusual bacillus or abnormally behaved Gonococci (Americ. associat. of gen.-ur. surgeons; Journ. of cut. and gen.-ur. dis. August p. 372). — (S. 87)

381. **Ullmann, H.,** Ueber Allgemeininfection nach Gonorrhoe (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 69, p. 309). — (S. 88)

382. **Unger, E.,** Gonokokken im Blute bei gonorrhoischer Polyarthritis (Deutsche med. Wchschr. No. 51). — (S. 88)

383. **Urbahn, H.,** Ein Beitrag zur Gonokokken-Lehre. Nach Gram entfärbte intracelluläre, semmelförmige Diplokokken von einer Conjunctivitis. Wachsthum der Gonokokken auf gewöhnlichen Nährböden. Variabilität der Gonokokken (Festschr. f. Prof. Pflüger. Archiv für Augenheilk., Ergänzungsh. 44. Wiesbaden, Bergmann p. 48). — (S. 71)

384. **Usemblo, A. W.,** Ueber einen Fall von gonorrhoischer Iritis (Annal. der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Saratow. Wratsch 1900 no. 47; Ref.: Monatsberichte für Urologie p. 541). — (S. 96)

385. Vorträge über Syphilis, Gonorrhoe und deren Folgekrankheiten. Berlin, Hirschwald. — (S. 71)
386. Waelsch, L., Ueber chronische nicht gonorrhoische Urethritis (Prager med. Wchschr. No. 43). — (S. 85)
387. Ware, M. W., Myositis blennorrhoica (Amer. Journ. of med., Juli; Ref.: Monatsbl. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 634). — (S. 92)
388. Wassermann, M., Ein durch Gelingen der Reincultur bewiesener Fall von Endocarditis gonorrhoica (Münch. med. Wchschr. No. 8 p. 298). — (S. 72)
389. Weeks, J. E., Ophthalmia neonatorum (Amer. Gyn. and Obstetr. Journ. 1900, Nov.). — (S. 100)
390. Weiss, F., Chronic gonorrhoea and marriage (Med. Record 23. III.). — (S. 78)
391. Weisz, F., Ein Fall von Purpura in Folge von gonorrhoischer Allgemeininfection (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 57, Heft 1/2. — (S. 93)
392. Whiteside, G. S., and **Walton, W. J.,** A critical review of 30 cases of pyosalpinx (Boston med. and surg. Journal 27. IX. 1900). — (S. 82)
393. Williams, Ch. H., Gonorrhoeal conjunctivitis (Boston med. and surg. Journal 7. II.). — (S. 101)
394. Wilson, R. J., A report of two cases of gonococcal endocarditis (Proceedings of the New-York pathological society, May). [W. konnte in beiden Fällen Gonokokken aus dem Blut züchten. *Kempner.*]
395. Winkler, F., Zum Nachweis von Gonokokken in Urethralfäden (Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 6 p. 253). — (S. 76)
396. Wohl, M., Beitrag zur Kenntniss der gonorrhoischen Allgemein-Infection (Pest. med.-chir. Presse No. 5). — (S. 87)
397. Wolbarch, A. L., Observations in the diagnosis and treatment of acute gonorrhoea with special reference to the value of protargol as a therapeutic agent (Journal of cut. and gen.-ur. dis., Dec.). — (S. 101)
398. Woodreff, Die Behandlung der Blennorrhoe durch häufige Irrigationen mit physiologischer Kochsalzlösung (Med. Rec. No. 11, 16; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 12 p. 639). — (S. 101)
399. Woyer, G., Ein Beitrag zur Credé'schen Silbertherapie in der Gynäkologie u. Geburtshilfe (Münch. med. Wchschr. No. 42). — (S. 102)
400. v. Zeissl, M., Die Prophylaxe des Trippers (Wiener med. Wchschr. No. 8 p. 368). — (S. 100)

Von Lehrbüchern erschien **Finger's** (237) Handbuch in 5. Auflage — wie stets völlig auf der Höhe des modernen Standpunktes. **Oberländer** und **Kollmann** (326) besprechen in ihrer Monographie auch den G.-C.[†] und seine Bedeutung bei chronischer Gonorrhoe ausführlich.

Audry (192) giebt in kurzer und sehr präciser Weise das Wesentlichste aus der G.-K.[††]-Lehre.

†) G.-C. = Gonococcus. Red.
††) G.-K. = Gonokokken. Red.

Ich werde Einzelnes auch aus den **Vorträgen** (385) erwähnen müssen, welche in Berlin über die venerischen Krankheiten und speciell auch über Gonorrhoe von anerkannten Fachleuten gehalten worden sind.

Ueber die Cultur der G.-K. hat **Urbahn** (383) an der Berner Augenklinik im Anschluss an einen Fall, der zunächst als Blennorrhoea conjunctivae und pseudomembranacea imponirte, folgende Untersuchungen angestellt: In der Bindehaut dieses Falles fanden sich nach Gram entfärbbare, den G.-K. gleichende, auch intracellulär gelegene Diplok., welche zuerst auf Glycerinagar wuchsen, dann zunächst nur auf Ascitesagar, später aber wieder auf Glycerinagar gezüchtet werden konnten, grauweissliche homogene Colonien bildeten, auch auf Bouillon, Gelatine, Pferdeserum, Zuckeragar angingen und gegen Temperatureinwirkung sehr resistent waren. Eine weisse Maus wurde (in einem erst 4 Wochen nach der ersten Cultivirung vorgenommenen Versuch) durch intraperitoneale Impfung getödtet; spätere Impfungen an Mäusen und Meerschweinchen blieben erfolglos. Die Bindehaut der Kaninchen wurde durch Scarification und Impfung ziemlich stark gereizt; Einspritzung in die vordere Kammer ergab heftiges Hypopyon; doch waren die Kokken aus den Augen nicht wieder aufzüchtbar. Leichte, schnell vorübergehende Urethritis konnte beim Hunde und beim Menschen durch die Kokken erzeugt werden; auch eine Conjunctivitis mässigen Grades brachte U. durch lebende und abgestorbene Culturen bei sich selbst zu Stande.

Der Verf. ist überzeugt, dass er die in dem Secret gefundenen Kokken gezüchtet hat und dass diese eine pathogene Bedeutung für die Conjunctivitis hatten.

Bei der Vergleichung dieser Bacterien mit G.-K. fand nun U., dass auch die letzteren entgegen der jetzt meist herrschenden Ansicht unter Umständen auf „nicht-specifischen“ G.-K.-Nährböden wachsen können. Die verschiedenen Stämme verhielten sich noch recht verschieden; einzelne gingen immer nur in einer Generation auf und mussten dann auf Ascitesagar zurückgeimpft werden; weiter wurde auch Wachsthum auf Bouillon und auf erstarrtem Pferdeblutserum erzielt. Durchgreifende Unterschiede zwischen den Colonien auf Ascites- und denjenigen auf Glycerinagar fanden sich kaum; nur ist auf letzterem die Entwicklung weniger üppig; es kamen auch Uebergänge in der Farbe der Culturen selbst bis zu gesättigtem Weiss, gelegentlich auch eine gelbliche bis bräunliche Verfärbung vor, ohne dass Verunreinigungen nachweisbar waren.

Wie diese Resultate zu erklären sind, vermag U. nicht zu entscheiden — der Nährboden entsprach der gewöhnlichen Zusammensetzung; die Resultate aber waren keineswegs constant. Man muss zuweilen grosse Mengen von Kokken übertragen — immerhin bleibt das Acclimatisationsvermögen der einzelnen Stämme sehr verschieden. Ueber die Virulenz dieser Kokken kann der Verf. Angaben nicht machen.

Bei der Vergleichung der aus dem oben geschilderten Fall gezüchteten Kokken mit G.-K. und mit Meningok. kommt U. zu dem Resultat, dass die ersteren wohl den letzterwähnten näher stehen, als den G.-K. Doch ist die

Entscheidung von dem Augenblick an, da man die erwähnten Eigenschaften des G.-C. berücksichtigt, eine sehr schwierige. Vielleicht kommt hier dem erstarrten Pferdeblutserum eine Bedeutung zu, indem Meningok. gut auf diesem zu gedeihen scheinen, auch wenn sie nicht auf Agar wachsen; eventuell könnte man auch an das Thierexperiment denken, da Thierversuche, wie bei den G.-K., bei den Meningok. bisher nicht gelungen zu sein scheinen. Den Antagonismus gegenüber dem Pyocyaneus konnte U. auch bei seinen Diplok., nicht aber bei den Jäger'schen Meningok. constatiren[1].

M. Wassermann (388) verwendete mit Vortheil Pferdeserum-Nutrose-Glycerinagar (statt Schweineserum nach A. Wassermann[2]).

Von Interesse ist auch, dass in W.'s Fall die Cultur mit Erfolg (s. u.) angelegt wurde, nachdem das Herz bis zu dem auf die Section folgenden Tage im Eisschrank aufgehoben worden war; die Section selbst fand erst über 24 Stunden post exitum statt[3].

Aus den Culturversuchen von **Harris** und **Dabney** (259) in ihrem Falle von Endocarditis (s. unten) ist Folgendes hervorzuheben: Aus suspecten Herden auf Hydroceleagar wachsen auf 2 von 15 Agarplatten kaum sichtbare Herde, welche aus tinctoriell und morphologisch typischen G.-K. bestanden — diese Herde konnten auf Agar nicht weitergezüchtet werden, wohl aber auf Hydroceleagar; weiterhin gingen Rückimpfungen von Hydroceleagar auf Agar nicht mehr an. (Young hat das Gleiche auch bei urogenitaler Gonorrhoe in einzelnen Fällen beobachtet.)

M. Wassermann constatirte, dass seine aus einer Endocarditis (s. u.) zunächst auf Blutagar gezüchteten Kokken nach längerem Wachsen auf Serumagar auf 2proc. Peptonagar in einzelnen kleinen Colonien wuchsen, „die aber eine weitere Uebertragung nicht gestatteten".

Groenouw (250) züchtete im Allgemeinen auf Hydrocelen- resp. Ovarialcystenflüssigkeit und Milzagar; in vereinzelten Fällen entwickelten sich G.-K. auch auf Rinderblutserum und Glycerinagar, aber sehr spärlich — vielleicht ist etwas Eiter noch mit übertragen worden.

Nicolaysen (319) erhielt aus 2 Arthritiden G.-K. auf gewöhnlichem

---

[1]) Die angeführten Resultate bezüglich der G.-K. sind zu gleicher Zeit auch im Laboratorium des Ref. von Wildbolz erzielt worden (cf. Centralblatt f. Bacteriologie 1902) — es geht aus diesen Versuchen hervor, dass bald in früheren, bald in späteren Generationen viele G.-K.-Stämme zum Wachsthum auf gewöhnlichem Agar selbst in längeren Serien zu bringen sind. Für die Diagnose gegenüber den Meningok. hat das gewiss auch praktisch grosse Bedeutung. Die Schwierigkeit des Wachsthums frischer Generationen von G.-K. auf den gewöhnlichen Nährböden bleibt aber noch immer ein differential-diagnostisch ausserordentlich wichtiges Moment. Ref.

[2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 95. Ref.

[3]) In diesem Fall war also weder das Fieber noch die Kälte im Stande, das G.-K.-Wachsthum zu verhindern — ein neuer Beweis, wie wenig berechtigt es war, die Unmöglichkeit, aus dem Endocard bei gonorrhoischer Endocarditis G.-K. zu züchten, a priori erschliessen zu wollen. Wassermann betont wohl mit Recht, dass „hinsichtlich des Culturergebnisses die Wachsthumsenergie und Menge der betreffenden Kokken, vor Allem aber das Stadium der Infection, in welchem der Tod eintritt, in Betracht komme" — hinzugefügt muss aber noch werden: die Güte des Nährbodens! Ref.



Agar und konnte sie, indem er jeden Tag oder jeden 2. Tag abimpfte, 15 Generationen hindurch auf Agar halten, ohne dass ein vermindertes Wachsthum bemerkbar wurde. Er glaubt, dass „gewisse Stämme von G.-K.“ auch auf gewöhnlichem Agar wachsen[1].

Prochaska (338) stellte sich Menschenblutagar in folgender Weise her: er versetzte aus seiner Cubitalvene steril entnommenes Blut mit sterilisirtem Glycerin und mischte dieses mit verflüssigtem Agar. Das Wachsthum war „vortrefflich, immerhin aber nicht besser als auf Ascites-Nährböden“. Der Blutagar ist natürlich undurchsichtig.

Le Falher (236) rühmt besonders die von Besançon und Griffon angegebene Methode.

Patellani Rosa (328) glaubt (auf Grund der klinischen Erfahrung, dass die Schleimhäute der Kinder besonders leicht und stark auf G.-K. reagiren und der Heller'schen Experimente[2]), dass „Fleisch von Kindern“ besonders geeignet sein müsste, um G.-K. zu cultiviren. Er bereitete von 2 Kinderleichen in gewöhnlicher Weise flüssige und feste Nährböden (Witte — Pepton 1%, NaCl $^1/_2$%, Agar 1,5%, schwach alkalische Reaction) und züchtete auf diesen (ev. mit Zusatz von Kinderserum, besser als mit Serum von Erwachsenen) G.-K., die constant wuchsen. Saure Nährböden erwiesen sich als ungeeignet, ebenso Mischungen von Rinderbouillon mit Fruchtwasser oder Fruchtharn. Die G.-K. waren typisch, wuchsen auch nicht auf gewöhnlichen Nährböden.

von Niessen (322) giebt eine „einfache Culturmethode“ für den G.-C. an; er überträgt den gonorrhoischen Eiter zuerst in 1 ccm steriler Nährbouillon, lässt diese mehrere Stunden im Ofen und giesst dann Gelatine-Platten — er züchtet auf diese Weise einen „G.-C. cereus“[3].

Weitere Angaben über die Cultur der G.-K. in Gelatine etc. finden sich gelegentlich der Bemerkungen **von Niessen's** (320) zur Unterscheidung der G.-K. und der Syphilis-Bacterien.

Gegenüber der vielfach betonten Behauptung, dass G.-K. bei höheren Temperaturen auch im menschlichen Körper absterben, berichtet **Nobl** (325) über 5 Fälle, in denen eine Gonorrhoe bei fieberhaften Erkrankungen selbst von längerer Dauer, und zwar 3mal bei Typhus abdominalis, einmal bei Pneumonie, einmal bei Prostatitis, Epididymitis und fieberhafter Tuberkulose die hohen Temperaturen sehr wohl überstand und auch zur Zeit des Fiebers üppige G.-K.-Culturen zu erhalten waren. Wenn also die G.-K. auf unseren Nährböden sich empfindlicher gegen Hitze verhalten, so muss das an den ungünstigen Vegetationsbedingungen liegen.

---

[1]) cf. oben Urbahn. Ref.

[2]) cf. Jahresber. XII, 1896, p. 112. Diese Versuche sind aber niemals bestätigt worden, resp. sehr verschiedenen Autoren nicht wieder gelungen. Ref.

[3]) Statt Kritik stehe hier nur der folgende Satz des Autors: „Sollte mein G.-C. cereus jedoch eine andere, eventuell nicht specifisch pathogene Species von Diploc. sein, so können erst grössere Versuchsreihen die Entscheidung darüber fällen, ob es eine oder mehrere G.-K.-Arten giebt und wenn die Unitas causae morbi erwiesen ist, welcher von den beschriebenen Species das Privilegium der Echtheit gebührt“. Ref.

Auch **Åhman** (188) glaubt die Thatsache, dass die Gonorrhoe unter einer fieberhaften Erkrankung heilen kann, wofür er die Krankengeschichten zweier Fälle mit gonorrhoischen Complicationen und mit Temperaturen bis 39,9° und 39,6° anführt, nicht durch die Temperatursteigerung erklären zu können; er meint vielmehr, dass in diesen Fällen die G.-K. zu Grunde gehen wegen der Vermehrung der Schutzstoffe im Blut, welche ihrerseits durch den gesteigerten Zerfall von Leukocyten zu Stande käme.

Chaleix-Vivie (217) fügte zu G.-K.-Culturen in Marmorek'scher Bouillon Methylenblau und fand, dass die G.-K. nach 18 Stunden ihre Form und Züchtbarkeit verloren hatten.

Ssowinski (366) zieht aus seinen Untersuchungen über die G.-K. und das Gonotoxin folgende Schlussfolgerungen:

„Das Gonotoxin vermag, Thieren subcutan in die Uterushöhle, in die vordere Augenkammer, in den Conjunctivalsack, bisweilen auch in die Abdominalhöhle injicirt, die Entstehung eiteriger Ansammlungen zu bedingen. Auf der Cornea treten Infiltrationen mit Uebergang in Ulcerationen auf.

Die Körper der G.-K., sowie die Filtrate (?) der G.-K.-Culturen besitzen an und für sich sehr schwache pyogene Eigenschaften."

Mit Alkohol aus Bouillon gefälltes Eiweiss hatte weder locale noch allgemeine Wirkung auf Thiere. Durch Erwärmen auf über 65° C., durch Sterilisiren, durch Condensation der sterilisirten Cultur im luftleeren Raum werden die pyogenen und toxischen Stoffe der Culturen geschwächt resp. zerstört. Das Gonotoxin scheint im Thierkörper zerstört zu werden; die durch Gonotoxin hervorgerufenen Eiteransammlungen in den Gebärmutterhörnern werden, wenngleich langsam, spontan resorbirt. Das Gonotoxin vermindert die Widerstandsfähigkeit des Gewebes; Staphyloc. albus, Coli, Pyocyaneus können den Verlauf der Gonorrhoe verschleppen. Chronische gonorrhoische Affectionen können durch Gonotoxinwirkung allein nicht erklärt werden; die G.-K. müssen bei jeder als gonorrhoisch zu bezeichnenden Erkrankung vorhanden sein. Gewöhnliche pyogene Mikrobien können eine ursprünglich gonorrhoische Erkrankung unterhalten — sie verliert aber dann ihre specifischen Eigenschaften. Bei Kälte bleibt das Gonotoxin längere Zeit giftig[1].

Rilus Eastman (232) glaubt durch seine Versuche die Anschauung bestätigt zu haben, dass „der G.-C. ein Toxin enthält, das aber nicht leicht von dessen Körper vor seiner Zerstörung zu trennen ist".

Selenew (361) führt das von ihm in 16 Fällen von Gonorrhoe constatirte Fieber auf die Gonotoxine zurück; die Secretion lässt dabei nicht nach, sondern kann sogar stärker werden.

Laurent (294) glaubt, dass sich bei gonorrhoischen Eiterungen das Fieber meist in mässigen Grenzen (38,2-38,9°) hält[2].

---

[1]) Ich musste mich, da mir das Original nicht vorliegt, auf die — zum grössten Theil wörtliche — Wiedergabe des Referats in den Monatsberichten für Urologie (Lohnstein) beschränken. Ref.

[2]) Was aber mit vielen Angaben in der Literatur und mit eigenen Erfahrungen des Ref. nicht übereinstimmt. Ref.

v. Karwowski (278) hält die Möglichkeit für gegeben, dass eine Hypertrichosis an einem an Arthritis gonorrhoica erkrankten Arm auf toxische Einwirkung zurückzuführen sei[1].

Die Thierversuche GROENOUW's an der Conjunctiva des Kaninchens waren erfolglos.

Ueber das Vorkommen von anderen Mikroorganismen neben den G.-K. hat der gleiche Autor bei der Conjunctivitis folgende Beobachtungen gemacht: Von den 39 Fällen von Gonorrhoe, bei denen er Culturen anlegte, wuchsen 8mal G.-K. in Reincultur — gelegentlich selbst zu wiederholten Malen während der ganzen Dauer der Erkrankung; 31mal fanden sich neben den G.-K. noch andere Bacterien und zwar 12mal noch ein anderer Pilz, 9mal 2, 8mal 3, 2mal 4; am häufigsten Xerosebac. oder weisse Staphylok., je einmal Streptok. und Bacterium coli, ferner gelbe Staphylo- und Pneumok.

Ueber die Färbung der G.-K. ist Folgendes erwähnenswerth:

GROENOUW macht die GRAM'sche Färbung nach folgender Vorschrift (Dermatol. Klinik, Breslau): Anilinmethylviolett (3proc. wässerige Methylviolettlösung 88,0; absoluter Alkohol 12,0; Anilinöl 2,0) ca. 45 Secunden, darauf gründliches Abspülen mit H_2O; JJK (1,0 : 2,0 : Aqua dest. 200,0) ca. 25 Secunden; Abtrocknen mit Fliesspapier (ohne Wasserspülung), Entfärben mit absolutem Alkohol bis zu einer Minute, Wasser; Contrastfärbung mit concentrirter wässeriger Safraninlösung.

GR. legt der richtig durchgeführten GRAM-Färbung das grösste Gewicht bei; er hält den KRUKENBERG'schen[2] Fall für den einzigen gut beobachteten, in welchem GRAM-negative Kokken, die nicht G.-K. waren, in der Conjunctiva gefunden worden sind; die MARTHEN'schen[3] Befunde hält er für nicht beweisend.

Die SCHÄFFER'sche[4] Methode ist gut zu verwenden für die Auffindung vereinzelter G.-K.

Die GRAM'sche Färbung hält **Antoni** (191), falls sie gleichmässig durchgeführt wird, für sehr wichtig zur Diagnose der G.-K., da Cultur und Inoculation in der Praxis nicht wohl verwerthbar sind.

Die Färbung wird folgendermaassen vorgenommen: Anilingentianaviolett (Anilin 2%, concentrirte alkoholische Gentianaviolettlösung 2%) 20 Secunden, kurze Spülung; Lugol 1 Minute, mehrmals zu wiederholen, keine Spülung; Alkohol 95% tropfenweise 2-3 Minuten; Wasserspülung; Safraninlösung 1 Minute, einmal erneuert, ausgiebige Spülung, Untersuchung in Wasser mit homogener Inversion.

Scholtz (358) empfiehlt nach Untersuchungen von RAU neben Anilin-Gentianaviolettlösung Carbolgentianaviolett[5] (10 Theile concentrirte alko-

---

[1]) Der Verf. spricht diese Meinung glücklicherweise aber mit der nöthigen Vorsicht aus! Ref.

[2]) Jahresber. XVI, 1900, p. 77 und weiter unten. Ref.

[3]) cf. unten. Ref.

[4]) Jahresber. XI, 1895, p. 92. Ref.

[5]) Was auch Ref. schon lange benutzt; cf. STEINSCHNEIDER, Jahresber. XIII, 1897, p. 131. Ref.

holische Gentianaviolettlösung zu 100 Theilen·$2^1/_2$proc. Carbolwasser und zur Nachfärbung $^1/_{10}$-$^1/_{20}$ % wässerige Fuchsinlösung). Methylenblau-gefärbte Präparate werden am besten nicht erst ent-, sondern einfach nach Gram überfärbt.

Aus der Arbeit **Himmel**'s (263) sei hier nur angeführt, dass sich die „Neutralrothfärbung der G.-K.-Leiber — ob lebendiger oder todter — nicht im Geringsten von der analogen Färbung anderer Bacterien unterscheidet".

Ueber die Färbbarkeit der G.-K. im Urin macht **Winkler** (395) folgende Angaben: Schon nach 8 Stunden haben die G.-K. ihre Färbbarkeit sehr vielfach eingebüsst; Zusatz von Chloroform oder Thymol ändert das nicht. Formalinzusatz schützt die Urethralfäden vor Zerfall und erhält die G.-K. in ihrer Färbbarkeit. Da aber Formalin mit Harnstoff und Harnsäure krystallisirte Verbindungen eingeht, so ist es besser, den Urin zur Conservirung nur in eine Formalinatmosphäre zu bringen. Will man so fixirtes Material weiter conserviren, so giesst man den Urin vom Sediment ab und Alkohol auf und wiederholt das noch einmal. In dem „formalinisirten" Sediment färben sich die G.-K. mit Methylenblau nicht gut (am ehesten noch: polychromes Methylenblau und Entfärbung mit Glycerinäther); sehr gut aber ist für die Färbung Neutralroth verwendbar. Man kann die Urethralfäden auch länger erhalten, wenn man dem Patienten innerlich Methylenblau giebt oder wenn man dem Urin einige Tropfen Carbolfuchsin zusetzt (und dann mit Carbolfuchsin färbt). W. glaubt auf Grund seiner Untersuchungen, dass die Zerstörung der Tripperfäden im Urin durch das im Harn vorhandene Trypsin zu Stande komme, dessen Wirkung durch Chloroform (und Kochen) nicht aufgehoben wird.

Ueber die Bedeutung der G.-K.-Untersuchung für Diagnose und Therapie wird noch immer viel geschrieben.

Prowe (339) bemängelt die Resultate der G.-K.-Untersuchung zum Zweck der Prostituirten-Controle. Er hat in San Salvador durch gynäkologische Untersuchung 75 % der kranken Prostituirten gonorrhoekrank gefunden — das entspräche viel besser den von Blaschko angestellten Erhebungen, wonach 70 % der venerisch kranken Männer Gonorrhoe haben[1].

Aus den Darlegungen Prowe's hebt **Steinschneider** (367) besonders zwei Punkte hervor, um sie energisch zu bekämpfen: 1. „Das blosse Eindringen von G.-K. auf intactes Epithel erzeugt keinen Tripper; die bisher gelungenen Einimpfungen des Trippers haben aus der Cultur entweder ein

[1]) Diese von Blaschko angegebene Zahl ist freilich auch nicht unbestritten (cf. Jadassohn, Conférence internat. de Bruxelles 1899, p. 20 des Sep.-Abdr.: Aus den Zahlen der Britischen Armee ergiebt sich ein geringeres Verhältniss der Gonorrhoekranken); aber wenn sie selbst richtig wäre, so ist es doch absolut nicht gestattet, zu schliessen, dass das Verhältniss der Gonorrhoen zu den anderen venerisch Kranken bei den Prostituirten dasselbe sein muss, wie bei den venerisch kranken Männern; — schon aus dem einfachen Grunde, weil die gonorrhoekranken Prostituirten ihre Krankheit, die eben ohne mikroskopische Controle oft nicht bemerkt wird, auf viel mehr Männer übertragen können, als Syphilis- oder Ulcus-molle-Kranke. Ref.

leicht ätzendes Gift auf die Schleimhaut übertragen oder die Schleimhaut ist dabei etwas verletzt worden"; und 2. die Anwesenheit einiger G.-K. ist nicht gefährlich[1].

Richardson (346) hält für die Diagnose der G.-K. die GRAM'sche Färbung und die Cultur für maassgebender als die intracelluläre Lagerung.

GROENOUW ist überzeugt, dass „das Deckglaspräparat viel wichtiger und zuverlässiger ist als die Anlage von Culturen"; er citirt einzelne Fälle, in denen trotz reichlicher Anwesenheit von G.-K. im Präparat Culturen auf Serumagar nicht zu erzielen waren[2].

Hofacker (266) hält die mikroskopische Untersuchung der Secrete bei der Controle der Prostituirten in jedem Fall für nothwendig.

In Bezug auf die Frage, wann eine Gonorrhoe als geheilt resp. als nicht mehr infectiös erklärt werden kann, hat **Leven** (299) die Behauptung aufgestellt, „dass das Vorhandensein von Leukocyten resp. Pus beweisend ist für das Vorhandensein von G.-K.", dass „selbst ein noch so häufiges Nichtfinden von G.-K. in den Präparaten nicht beweisend ist für das wirkliche Fehlen derselben". Diese Anschauung stützt L. auf Erwägungen und Analogieschlüsse, ohne den „mathematischen Beweis" für ihre Richtigkeit erbringen zu können.

Scholtz (356) hat dieser Anschauung opponirt, indem er vor Allem die grosse Zahl von Fällen ins Feld führt, in denen eiterkörperchenhaltige Fäden vorhanden sind, ohne dass es in der Ehe zu einer Infection kommt, in denen auch Cultivirung nie ein positives Resultat giebt etc.

Replik und Duplik von LEVEN und SCHOLTZ bringen nichts wesentlich Neues[3].

OBERLÄNDER und KOLLMANN betonen in ihrem Buch die Unmöglichkeit, die latenten G.-K. als solche zu entdecken; sie halten an der Nothwendigkeit der urethroskopischen Controle für jeden Fall fest und glauben, dass nur durch diese Methode die Beseitigung der Infectiosität der Gonorrhoe verificirt werden könne. Dem gegenüber betont speciell **Janet** (269, 270), dass er immer auch ohne Urethroskop zur definitiven Vernichtung der G.-K. gelange, selbst wenn Drüseninfectionen vorhanden sind, und dass ihm der

---

[1]) Es erübrigt sich wohl, die Ausführungen PROWE's und die vollauf berechtigten Einwendungen STEINSCHNEIDER's hier eingehender zu besprechen. Ref.

[2]) Auch in meinem Laboratorium ist von Herrn Dr. WILDBOLZ in ganz vereinzelten Fällen fast oder ganz ausbleibendes Wachsthum bei reichlichem G.-K.-Gehalt auf unbedingt gutem Nährboden constatirt worden. Ref.

[3]) Dem Leser der Jahresberichte ist der Standpunkt des Ref. zu dieser Frage genügend bekannt. Die Behauptung LEVEN's stützt sich nicht auf Thatsachen, sondern auf eine Hypothese. Eiterkörperchenhaltige Fäden sind in der That ausserordentlich häufig; wollte man alle Menschen, die solche haben und bei denen sie nicht definitiv beseitigt werden können, von der Ehe ausschliessen, so würde das zu ungeheuerlichen Härten führen. Warum Eiterkörperchen noch immer producirt werden, wenn die G.-K. schon längst verschwunden sind, das ist eine schwierige, in der oben erwähnten Discussion gestreifte, aber nicht gelöste Frage, welche aber auch bei anderen Organen und Krankheiten aufgeworfen werden muss und noch nicht entschieden werden kann. Ref.

„latente Gonococcismus“ stets nur als ein sehr vorübergehender erschienen sei[1].

Ueber die Frage des Eheconsenses sind wirklich neue Ansichten nicht geäussert worden.

Kiss (280) glaubt, dass man nur sehr selten bei Patienten, die eine chronische Gonorrhoe gehabt haben, eine urethroskopisch normale Harnröhre findet. Die Anwesenheit von einzelnen Eiterkörperchen hält er für nicht bedenklich; wenn die Provocationsmethoden keinen Ausfluss produciren, könne man ziemlich sicher sein. Bei Candidaten, welche erst kurz vor der Ehe zur Untersuchung kommen, könne man durch tägliche Spülungen und Injectionen, eventuell auch noch während der Ehe, die Contagiosität vernichten. In jedem Fall wäre es vorsichtig, auch der jungen Frau Permanganat-Injectionen zu machen.

Weiss (390) betont die Nothwendigkeit genauester mikroskopischer und bacteriologischer Untersuchung der Urinfilamente, des Secrets der Prostata und der Samenblasen mit Zuhülfenahme der Gram'schen Methode.

Guiard (253) hält die sorgfältigste Untersuchung für nothwendig, glaubt aber, dass die „Uréthrite microbienne aseptique ou sans gonocoques“ keine principielle Contraindication gegen die Ehe abgäbe. **Jullien** (228) findet die bacteriellen Urethritiden unbedenklich und glaubt, dass die banalen Mikrobien nur zu fürchten sind, wenn sie sich mit den G.-K. verbinden[2].

Er berichtet über einen Fall, in welchem er sich getäuscht hat: trotz zahlreicher negativer Untersuchungen Infection der Frau[3].

Lapowski (291) hält (wegen der — nach Gram gefärbt bleibenden — Involutionsformen[4]) die Cultur für nothwendig.

Neuberger (316) machte auf dem Pariser Congress eine Mittheilung über die Provocationsmethoden zur Constatirung der Heilung der Gonorrhoe. Er betonte, dass ihm die „chemischen“ Methoden (Spülungen mit Sublimat etc.) oft negative Resultate gegeben und dass die Dilatation ihm öfter (speciell in einem Fall, in dem die G.-K. latent in der Prostata vorhanden gewesen sein müssen) die Entdeckung der G.-K. gestattet habe.

In der **Discussion** (226) trat Behrend gegen jede Provocation auf, Rosenthal empfahl die Cultur an Stelle der Provocation, die doch schaden könne, Neisser und der Ref. betonten die Nothwendigkeit der mechanischen Provocation, welche der Letztere schon seit vielen Jahren der chemischen bei Weitem vorzieht. Die Cultur kann die Provocation nie ersetzen, da die letztere ja das Untersuchungsmaterial herbeischaffen soll.

---

[1]) Dass mit dem Begriff des „latenten Gonococcismus“ sehr viel operirt wird, ohne dass er erwiesen wird, ist zweifellos; auch ich glaube, wie Janet, dass es meist in nicht allzu langer Zeit gelingt, den „Gonococcismus“ manifest zu machen und dass er wenigstens beim Mann durch genügende Ausdauer meist definitiv beseitigt werden kann. Ref.

[2]) Was aber auch noch gänzlich unbewiesen ist. Ref.

[3]) Leider ist auch dieser Fall nicht genügend genau wiedergegeben, sodass man über die Art der Untersuchung ein Urtheil nicht abgeben kann. Ref.

[4]) Die sich aber in den Culturen, d. h. an dem einzigen Ort, wo wir sie bisher nachweisen können, entfärben! Ref.

Koeppen (283) zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass, wo Absonderung besteht, die Infectiosität nicht ausgeschlossen werden kann, während Tripperfäden sehr wohl harmlos sein können[1].

Ravogli (341) giebt den Eheconsens nur, wenn sich in den Filamenten Eiterkörperchen nicht mehr nachweisen lassen.

Winkler scheint mit Wossidlo darin übereinzustimmen, dass man nur bei Fehlen aller Fäden (auch der epithelialen) die Erlaubniss zum Heirathen geben dürfe; er citirt zur Stütze dieser Behauptung eine Bemerkung Legrain's, nach der die G.-K. bei chronischer Gonorrhoe „sich weniger in den Leukocyten, als in den Epithelien finden". Gegen diese Behauptung opponirt **Leven** (298)[2].

Ueber die Ansteckungsfähigkeit nicht mehr gonorrhoischer Urethritiden oder von Katarrhen mit anderen Bacterien drückt sich Guiard sehr vorsichtig aus; ohne ihre Möglichkeit ganz leugnen zu wollen, muss er doch gestehen, dass er solche Processe nie ansteckend gefunden hat.

Jullien berichtet über einen Fall von Vulvovaginitis mit grossen Stäbchen bei einer Virgo; die Affection recidivirte nach der Hochzeit, ohne den Ehemann zu inficiren und den Verlauf der Entbindung oder des Puerperiums irgendwie zu stören.

Ueber Pseudo-G.-K. hat neben Urbahn (s. ob.) **Krukenberg** (287) einen wichtigen Beitrag geliefert. Dieser Autor hat unter 40 Patienten mit nur geringer Injection der Conjunctiva 3mal sich nach Gram entfärbende Diplok. gefunden, einmal innerhalb einiger Leukocyten, sodass sie von G.-K. im Präparat nicht zu unterscheiden waren; ein 4. Mal fand er ebensolche Diplok. in einer Conjunctiva nach abgelaufener Diplobac.-Conjunctivitis. Diese „Pseudo-G.-K." wurden auf Loeffler'schem Blutserum (gekocht und ungekocht) gezüchtet; sie wuchsen ferner auf gewöhnlichem Agar, zum Theil auch auf Gelatine und Kartoffeln.

Sie wurden wirklich schnell nach Gram entfärbt und unterschieden sich dadurch von einigen der von Marthen[3] gezüchteten Arten. Kr. stellt seine und die in der Literatur vorhandenen Befunde von Pseudo-G.-K. in der Conjunctiva zusammen. Von dem Bumm'schen Microc. albicans tardissimus nimmt er in Uebereinstimmung mit anderen Autoren an, dass er Gram-positiv ist. Von einigen der von Marthen gefundenen Kokken glaubt er, dass sie möglicherweise identisch mit den von ihm gefundenen seien. Von den von Abelsdorf und Neumann beschriebenen sind die letzteren ebenfalls verschieden, weil sie nicht weiss werden. Sie sind aber auch nicht identisch mit den im Vorjahr von Krukenberg beschriebenen, weil sie auf gewöhnlichen Nährböden gut wachsen. Dass es G.-K. nicht sind, geht ausser dem letzterwähnten Umstand auch daraus hervor, dass sie zuerst auf Loeffler's Serum gewachsen sind, das ja für G.-K. ein sehr schlechter Nährboden ist. Thieren gegenüber sind sie auch in grossen Dosen nicht virulent. Kr.

---

[1]) Doch sind Tripperfäden absolut nichts anderes als Absonderung! Ref.

[2]) Dass G.-K. in den Epithelzellen nicht liegen, ist wohl fast allgemein anerkannt. Ref.

[3]) Marthen's Beiträge zur Augenheilk. XII, 1893, p. 73. Ref.

glaubt selbst, dass die praktische Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung von Conjunctivitiden mit der GRAM'schen Methode durch diese Befunde kaum berührt werde; nur bei klinisch subacuten oder besonders leichten Fällen könne die Cultur zum sicheren Nachweis der G.-K. nothwendig sein.

Schneider (352) giebt eine literarische Uebersicht über das Vorkommen der G.-K. in allen Organen, bei den verschiedensten Complicationen, über die Gonotoxine etc.

Ueber die Gonorrhoe bei der Frau ist wenig bacteriologisch Wichtiges erschienen.

Malherbe (305) betont die Wichtigkeit der vulvaren und folliculären Localisationen; er steht auf dem Standpunkt, dass auch die kleinen Talgdrüsen inficirt werden können[1].

PROWE behauptet, dass die Gonorrhoe bei der Frau oft mit einer reichlichen und klaren Secretion (!) beginne. SEELIGMANN und STEINSCHNEIDER betonen dagegen, dass die Erkrankung viel häufiger in der Urethra beginne.

Aus den Ausführungen **Thorn**'s (375), der wie **Kroenig** (286) und HOFACKER die Prognose der Gonorrrhoe der Frau für nicht so ungünstig hält, wie es jetzt meist geschieht, ist anzuführen, dass er das Orificium internum uteri meist als genügend wirksame Grenze gegen das Vorschreiten des G.-K. ansieht.

Vor Allem auf Grund seiner Beobachtungen an Prostituirten hält auch PROWE die Gonorrhoe für gut heilbar; das Gleiche betont ROESING.

Draghiescu und **Sion-Moschuna** (230) nehmen an, dass „der Uteruskörper nur selten von der Gonorrhoe ergriffen wird", sei es in Folge des physiologischen Schleimpfropfens, sei es in Folge des Schutzes des Flimmerepithels.

Die Frage, „welchen Einfluss könnte der Uterustripper auf ein Ei ausüben, das sich eventuell im Inneren dieses Organs befände", ist verschieden beantwortet worden; den in letzterer Zeit wiederholt erhobenen Befunden von G.-K. in Placenta und Decidua (NEUMANN und EMANUEL) fügen DRAGHIESCU und SION-MOSCHUNA einen Fall hinzu, in welchem ein Abort augenscheinlich durch Gonorrhoe bedingt war, und mit speciellen Instrumenten sehr bald nach dem Abort G.-K. nicht bloss im Cervicalkanal, sondern auch im Fundus uteri nachgewiesen werden konnten.

Ueber die Gonorrhoe im Wochenbett hat **Bischoff** (204) an dem Material der Baseler Frauenklinik folgende Beobachtungen gemacht: In etwa der Hälfte der Fälle kommt es zu Fiebersteigerungen eventuell auch zu Schüttelfrösten, ohne dass je der bedrohliche Charakter der Sepsis in Erscheinung tritt; die Lochien sind durch ihre eiterige Beschaffenheit und ihre grosse Menge ausgezeichnet; in allen Fällen trat die bekannte Vermehrung der G.-K. ein; schon in der 3. Woche kann deren Zahl jedoch sehr gering sein. In einzelnen Fällen wurde Secret aus der Uterushöhle entnommen, wiederholt aber keimfrei gefunden. Während mikroskopisch im Anfang des Puerperiums nur G.-K. constatirt werden, wachsen auf den

[1]) Nicht bewiesen. Ref.

Nährböden sehr oft „Staphylok. und bei Luftabschluss Stäbchen verschiedener Art“; nach Ablauf des acuten Stadiums finden sich schon mikroskopisch in den Cervicallochien so zahlreiche andere Keime, dass die G.-K. ganz zu verschwinden scheinen. Mischinfectionen mit septischen Keimen wurden nicht beobachtet. Ascendiren der Gonorrhoe in die Tuben kommt während des Puerperiums häufig vor.

Menge (308) verlangt, dass jede „chronische noch infectiöse Gonorrhoe der Uterusschleimhaut“ örtlich behandelt werden muss, da „mit der Allgemeinbehandlung — — — nur ganz selten eine definitive Heilung der chronischen Schleimhautgonorrhoe des Uterus erzielt“ wird. Er unterscheidet streng gonorrhoische von postgonorrhoischen Fällen, die nicht mehr infectiös sind; klinisch sind sie nicht, bacteriologisch meist zu differenziren.

Albert (189) berichtet, dass es nach Leopold nothwendig ist, bei jeder Art des Puerperalfiebers ganz genau auf G.-K. zu untersuchen und dass es oft vorkommt, dass „man erst beim 8., ja beim 10. und 12. Ausstrichpräparat G.-K. mit Sicherheit nachweisen kann“. Es gelang bei einem Viertel sämmtlicher Fiebernder Gonorrhoe mit Bestimmtheit festzustellen. A. spricht von einer „latenten Mikrobien-Endometritis“ sowohl bei G.-K. als auch bei anderen Mikroorganismen.

Guiard betont besonders das Vorkommen von Entzündungen der Vulva und der Vagina, ja selbst des Endometriums nach der Verheirathung, ohne dass eine gonorrhoische Infection nachzuweisen ist; das Mikroskop weist eine Unzahl von Bacterien, aber keine G.-K. nach. Der Verf. glaubt, dass die Saprophyten der äusseren weiblichen Genitalien unter dem Einfluss der mechanischen Reizung pathogen werden[1].

Lochte (300) hat versucht, an Prostituirten die (u. A. auch vom Ref. aufgeworfene) Frage zu entscheiden, ob „nicht vielleicht die Inficirbarkeit mit dem zunehmenden Alter der Prostituirten allmählich geringer wird“. Er hat zu diesem Zweck 44 zwischen 15 und 20 Jahren unter Controle stehende Prostituirte untersucht und dabei 20,4 % Gonorrhoische gefunden. Er glaubt also nicht, dass das Alter eine Art von Immunität bedinge[2]. Er betont ferner, dass die Zahl von 20 % nahezu übereinstimme mit der von

---

[1]) Wenn man auch diese Erklärung als nicht bewiesen ansehen muss, so ist es doch zweifellos, dass auch heftige Vaginitiden und Vulvitiden selbst von längerer Dauer bei jungen Mädchen und Frauen vorkommen können, welche ohne Mikroskop nicht von Gonorrhoen unterschieden werden können. Ich kenne verschiedene Fälle, in denen Aerzte solche Erkrankungen von vornherein als Gonorrhoen bezeichnet haben. Ref.

[2]) Die Zahl der dankenswerthen Untersuchungen Lochte's ist wohl doch zu gering, um diese Behauptung zu beweisen, da zum mindesten eine Statistik, die Lochte selbst citirt, vorliegt, aus welcher eine auffallend geringere Erkrankungsziffer älterer Prostituirter im Gegensatz zu jüngeren hervorgeht. Die Zahl von 22,9 % gonorrhoischer Prostituirter, die L. als Maassstab annimmt, ist ja an sich zu klein, wie andere Statistiken ergeben haben. Bei häufigerer (oder bei längerer!) Untersuchung der Präparate wird sie zweifellos grösser. Die Arbeit Lochte's müsste also fortgesetzt werden (vor Allem auch an nicht bordellirtem Material). Ref.

Engel-Reimers bei makroskopischer Untersuchung gefundenen Zahl Gonorrhoekranker[1].

Durch Untersuchung von 10 im Arbeitshaus untergebrachten Prostituirten konnte L. sich überzeugen, dass die Gonorrhoe im Alter spontan abheilt. Aus einigen im Gefängniss angestellten Explorationen zieht er den Schluss, dass die Gonorrhoen auch in kürzerer Zeit ausheilen können (es fanden sich in 12,1 % der Fälle G.-K.), dass aber auch Jahr und Tag darüber vergehen kann[2].

Kroenig betont in Uebereinstimmung mit Bumm, dass „der gonorrhoische Process niemals eine directe Gefährdung des Lebens bedingt“.

Für weitere Conception ist die puerperale Uterusinfection mit G.-K. ungünstig, aber auch nicht in dem von manchen Autoren angenommenen Maasse.

Whiteside und **Walton** (392) betonen auf Grund ihrer Untersuchungen von 30 Fällen von Pyosalpinx, dass die G.-K. für die Aetiologie dieser Affection keine wesentliche Bedeutung haben, da sie sehr oft andere Bacterien (Pneumok., Tetragenus, Coli etc.) fanden.

Bei Fortsetzung seiner Untersuchungen über die Betheiligung der Cervicalschleimhaut an der Vulvo-Vaginitis kleiner Mädchen[3] fand **Gassmann** (242) unter 8 Fällen nur einmal G.-K. im Cervicalkanal; in diesem einen Falle fehlten endometritische oder perimetritische Symptome.

Romniceanu und **Robin** (348) constatirten unter 150 Fällen von Vulvo-Vaginitis 130mal G.-K.

Acute spontan heilende Peritonitis sahen **Comby** und **Gadaud** (219) in 3 Fällen von Vulvo-Vaginitis.

Guillaumont (254) betont das Vorkommen von Rectitis, von Bartholinitis, von Pelvi-Peritonitis und von Hämorrhagien (die er für vulvare resp. urethrale hält) bei der Vulvovaginitis. Auch er hebt die Seltenheit der Ophthalmoblennorrhoe bei den gonorrhoisch erkrankten kleinen Mädchen hervor[4].

Mégevaud (307) musste als Sachverständiger in zwei Fällen mehrere Kinder untersuchen, die an Vulvovaginitis erkrankt waren und deren Krankheit zu dem Verdacht unsittlicher Attentate geführt hatte. In den Fällen

---

[1]) Wenn Lochte daraus den Schluss zieht, die Zahl der Gonorrhoen, die durch die mikroskopische Untersuchung der Secrete zur Erkenntniss kommt, ist keine grosse, so bleibt er den Beweis schuldig, dass die von Engel-Reimers gefundenen Prostituirten wirklich die gonorrhoekranken waren. Diese Bemerkung drückt keinen Zweifel an der grossen diagnostischen Erfahrung dieses Arztes aus; wir wissen aber aus den zahlreichsten Beispielen, dass die Zahl der ohne mikroskopische Untersuchung „gefundenen“ Gonorrhoen die der wirklich vorhandenen bald bei Weitem übertrifft, bald ausserordentlich hinter ihr zurückbleibt. Es kann demnach auch sehr wohl ein Zufall sein, wenn sie damit übereinstimmt; dass die 20 % von Engel-Reimers wirklich gerade die Gonorrhoen sind, bleibt zu erweisen. Ref.

[2]) Diese Anschauungen stimmen mit unseren Erfahrungen vollständig überein. Ref.

[3]) Jahresber. XVI, 1900, p. 80.

[4]) Mit diesen Angaben, ausgenommen die letzte, stimmen meine Erfahrungen nicht überein. Ref.



beider Gruppen wurden in dem eiterigen Secret G.-K. vermisst und nur andere Bacterien, speciell Staphylok., gefunden. Von einer Schuld war also keine Rede. M. betont die Ansteckungsfähigkeit auch der nicht durch G.-K. bedingten Vulvovaginitiden, die Unmöglichkeit, aus der Anwesenheit von G.-K. bei Kindern auf ein Verbrechen zu schliessen und hält die culturelle Untersuchung für nothwendig[1].

Sheffield (362), welcher die Vulvovaginitiden in katarrhalische, traumatische und parasitäre eintheilt und unter den letzteren durch Oxyuren, durch Saprophyten und durch pathogene Bacterien bedingte unterscheidet, sah in einem Kinderasyl eine Endemie von 65 Fällen mit 4 Peritonitiden, 6 Conjunctivitiden, 2 Synovitiden etc.

Bezüglich der Gonorrhoe beim Manne hebe ich folgende Mittheilungen hervor:

Auf die Bedeutung der Littré'schen Drüsen und Morgagni'schen Krypten für das Chronischwerden der Gonorrhoe macht wiederholt **Neuberger** (317) aufmerksam.

Von den Fällen, die Köppen mittheilt, beweisen zwei die Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung zur Differentialdiagnose von Gonorrhoe und Tuberkulose. In den 3 anderen sucht der Verf. zu beweisen, dass G.-K. sehr lange (auch latent) in der Harnröhre vorhanden sein können[2].

Von grosser Wichtigkeit war die mikroskopische Untersuchung in dem Falle **Guillon**'s (255); terminale Hämaturien liessen an Tumor oder Tuberkulose denken; es fanden sich aber G.-K. in Reincultur im Urin[3].

Janet giebt eine sehr ausführliche Beschreibung aller Schlupfwinkel der G.-K. in und neben der männlichen Harnröhre, der para- und präputialen Gänge, der prostatischen Infectionen etc.

Aus den Beobachtungen von **Lanz** (290) über die Gonorrhoe präputialer Gänge ist hervorzuheben, dass in einem Fall eine solche 4 Jahre nach dem Beginn einer Urethralgonorrhoe, welche längst ausgeheilt war, noch bestand und G.-K.-haltiges Secret lieferte; in einem zweiten Fall war die Urethra nicht inficirt worden.

---

[1]) In allen diesen Punkten kann man M. zustimmen; nur dass die culturelle Untersuchung den Ungeübten weniger leicht zu Irrthümern verführt als die mikroskopische, möchte ich nicht unterschreiben. Ref.

[2]) Es ist sehr erfreulich, dass Köppen mit solcher Energie auf die Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung auch für den praktischen Arzt hinweist. Aber die Sicherheit der Diagnose in den beschriebenen Fällen scheint mir nicht einwandsfrei. „In 3 verschiedenen Epithelien konnte ich je ein gut gefärbtes, scharf umrissenes G.-K.-Paar erblicken und ausserdem in anderen Epithelien weniger klare G.-K. in Häufchen"; dieser Befund (G.-K. liegen bekanntlich nie in Epithelien) beweist nie und nimmer die gonorrhoische Natur einer Krankheit; auch im 4. Fall erscheint mir die G.-K.-Diagnose nicht sicher. Im 5. Fall kann aus dem Vorhandensein einer Gonitis unmöglich auf das Vorhandensein einer noch gonorrhoischen Urethritis (ohne G.-K.-Nachweis!) geschlossen werden. Daher sind auch die Schlussfolgerungen, welche Köppen aus seinen Beobachtungen für den Eheconsens zieht, durch diese nicht zu stützen. Ref.

[3]) Das frühzeitige Auftreten dieser Hämaturie bei einer Gonorrhoe liess le Fur an ein einfaches Ulcus (durch G.-K.-Infection) in der Blase denken. Ref.

Hallopeau und **Lemierre** (258) berichten über einen Fall von „gonorrhoischer Folliculitis“ ohne Gonorrhoe der Urethra, deren Diagnose nur durch die mikroskopische Untersuchung des Secrets ermöglicht wurde[1]. Sie berichten bei dieser Gelegenheit von reinèr Präputialgonorrhoe bei einer Phimose; da die G.-K.-Untersuchung fehlt, so stützen sie die Diagnose Gonorrhoe auf nachträglich eingetretene Gelenkerscheinungen[2].

Neuberger (315) hat in 2 Fällen die praktisch wichtige Beobachtung von gonorrhoisch inficirten paraurethralen resp. präputialen Drüsengängen ohne gleichzeitige Gonorrhoe der Urethra gemacht.

In **Renault**'s (344) Fall wurde ein Abscess mit kleiner Oeffnung in der Raphe des Präputiums gefunden, der reichlich G.-K. enthielt[3].

Laurent giebt nach einer Uebersicht über 7 in der Literatur veröffentlichte Fälle von Epididymitis suppurativa bei Gonorrhoe zwei eigene Beobachtungen; in einem Fall wurde die bacteriologische Untersuchung nicht gemacht, in dem anderen fanden sich mikroskopisch G.-K. nicht vor; Culturen wurden nicht angelegt. L. glaubt nicht, dass eine der von den Autoren angegebenen Ursachen (Alter des Kranken, mangelhafte Widerstandsfähigkeit, Stärke der Urethritis etc.) eine wirkliche Bedeutung hat; er sucht vielmehr den Grund der Vereiterung im infectiösen Agens selbst.

In Bezug auf die Pathogenese sieht der Verf. 3 Möglichkeiten als vorhanden an: Die Uebertragung der G.-K. in die Epididymis kann stattfinden: auf dem Blutwege, auf dem Lymphwege und auf dem Schleimhautwege. Der erste ist naturgemäss möglich, da es ja G.-K.-Metastasen auch in der Nähe der Urethra geben kann. Der zweite scheint durch den Verlauf der Lymphgefässe und durch die histologischen Untersuchungen **Audry**'s und **Dalous**'s (193) [s. u.] sehr wahrscheinlich gemacht. Auf dem 3. Wege würde der G.-K. in der Epididymis ebenso wirken, wie auf der Urethralschleimhaut.

Raskai (340) gelang der Nachweis von G.-K. in einem Abscess am Nebenhoden, der sich im Anschluss an eine seit 4 Wochen bestehende acute Epididymitis ausgebildet hatte. Die G.-K. wurden mikroskopisch und culturell (auf mit Menschenfleisch verfertigtem Glycerinagar, auf den ein Tropfen frisch gewonnenen Blutes aufgetragen wurde) nachgewiesen; die G.-K. wurden auf Wassermann'schem Nährboden 4 Generationen hindurch fortgezüchtet.

Porosz (335) glaubt die Epididymitis gonorrhoica, wie Schwellungen des Nebenhodens, welche auf „nervöser Basis“ auftreten, auf Circulationsstörungen zurückführen zu können, „welche auf reflectorischem Wege ausgelöst werden“. Er meint, dass es „ganz und gar ausgeschlossen ist, dass

---

[1]) Wenn die Autoren meinen, dass es sich um einen Talgdrüsenfollikel gehandelt hat, so sind sie dafür den Beweis schuldig geblieben. Ref.

[2]) Der Nachweis, dass das Präputium als solches, d. h. von den „Gängen“ abgesehen, gonorrhoisch inficirt werden kann, ist bis jetzt nicht erbracht und kann natürlich durch den erwähnten Fall nicht geleistet werden. Ref.

[3]) Nach der Beschreibung handelte es sich hier ganz gewiss um einen gonorrhoisch inficirten präputialen Gang. Ref.

das Vas deferens, ohne in Entzündung zu kommen, den Krankenstoff der Epididymitis weiter befördern könne". Er hat sich auch durch einen Thierversuch davon überzeugt, dass „reflectorisch" eine Epididymitis eintreten könne. Er hat bei einem Hunde nahe an den Hoden beide Vasa deferentia unterbunden; am nächsten Tage keine Epididymitis; er hat dann unterhalb des unterbundenen Theiles auf einer Seite das Vas deferens durchschnitten und in den centralen Theil Essigsäure injicirt; es trat dann Epididymitis an der durchschnittenen Seite auf, ohne dass der periphere Theil des Vas deferens entzündet war[1].

Ueber „pseudogonorrhoische" Affectionen beim Manne liegen einige interessante Befunde vor.

Wälsch (386) beschreibt eine nicht gonorrhoische Urethritis, die er in 5 Fällen bei vorher nie inficirt gewesenen Männern beobachtet hat und die durch lange Incubation, von Anfang an chronischen Verlauf, geringe Beschwerden und Symptome, und eine lange, durch Behandlung nicht zu beeinflussende Dauer charakterisirt sind. G.-K. sind auch bei genauester Untersuchung weder im Beginn noch weiterhin nachzuweisen[2].

Barannikow (197) züchtete aus einer Urethritis eine den Diphtheriebac. entsprechende Bacterienart in Reincultur.

In **Goldberg**'s (244) Fall von Urethritis nach der 2. Cohabitation eines bis dahin gesunden Patienten konnten mikroskopisch nur vereinzelte Gram-positive Diplok., nie aber G.-K. aufgefunden werden. Es wuchsen einige Colonien von Streptok., welche bei einem Kaninchen ein Erysipel bedingten. Im Anschluss daran bespricht G. die nicht gonorrhoischen Urethritiden und kommt zu dem Schluss, dass die sogenannten „aseptischen" durch Coitus erworbenen nicht als aseptisch zu acceptiren seien; in jedem solchen Fall sei der Culturversuch zu machen, in seinem habe er ein positives Resultat ergeben[3].

---

[1]) Dieser Versuch müsste wohl oft und mit den verschiedensten Cautelen wiederholt werden, ehe er den Schluss gestattet, dass die Epididymitis reflectorisch entstanden sei. Die Pathogenese der Epididymitis gonorrhoica als einer durch die G.-K. erzeugten localen Complication der Gonorrhoe ist durch den von Porosz sehr wenig gewürdigten Nachweis von G.-K. in den (allerdings ziemlich seltenen) Fällen von Vereiterung sehr gut gestützt. Dass die G.-K. durch die Vasa deferentia in die Nebenhoden gelangen können, ohne die ersteren in klinisch erkennbare Entzündung zu versetzen, kann man auf Grund zahlreicher Analogien verstehen. Gewiss giebt es entzündungsähnliche Schwellungen der Nebenhoden, welche nicht auf Bacterien zurückzuführen sind; diese aber ähneln viel mehr acuten Oedemen als der eigentlichen Epididymitis. Ref.

[2]) Auch ich kenne solche Erkrankungen, sogar einzelne, bei denen keinerlei Bacterien in den Urethralfäden nachweisbar waren. Auch ich bin der Ueberzeugung, dass in manchen Fällen, in denen bei früher gonorrhoisch erkrankt Gewesenen ein solches Krankheitsbild sich entwickelt, das dann immer auf die Gonorrhoe bezogen wird, eine solche von vornherein nicht gonorrhoische und auch nicht einmal „postgonorrhoische" Krankheit vorliegt; nur dass sie klinisch von den eigentlich postgonorrhoischen, d. h. ätiologisch mit der Gonorrhoe zusammenhängenden, aber nicht mehr durch den G.-K. unterhaltenen Urethritiden noch nicht unterscheidbar sind. Ref.

[3]) Selbstverständlich hat G. Recht, wenn er betont, dass Urethritiden, die uns bei mikroskopischer Untersuchung als „aseptisch" imponiren oder in denen

Malherbe (304) hat einen Fall von acuter Urethritis mit seröser Secretion und starker schmerzhafter Schwellung des Meatus beobachtet; in dem Ausfluss fanden sich nur weisse Staphylok. Die Infection soll von einer Stomatitis (vielleicht aphthosa) der Frau des Patienten (durch directe Berührung) ausgegangen sein.

Von den extern bedingten extragenitalen Localisationen der Gonorrhoe bespreche ich die „Gonoblennorrhoe" der Conjunctiva lieber im Zusammenhang mit den anderen Erkrankungen der Augen.

Karo (277) hat aus der Klinik des Ref. zu dem im Vorjahre publicirten Fall von Rectalgonorrhoe beim Manne nach Incision einer Prostataeiterung noch einen zweiten hinzugefügt: Prostatitis, Spermatocystitis, zuerst nicht gonorrhoischer, später typisch-gonorrhoischer Rectalkatarrh — augenscheinlich nach Entleerung der Spermatocystitis in den Mastdarm — ohne subjective Erscheinungen. Interessant ist, dass der erste Durchbruch der Prostataeiterung augenscheinlich nur eine nichtgonorrhoische Entzündung bedingt hat.

Ueber die Gonorrhoe der höheren Harnwege ist Folgendes zu berichten:

In einem Falle von Blasenblutungen bei Gonorrhoe wurden von **Heller** (260) reichlich G.-C. im Urin gefunden, während andere Bacterien fehlten; man nahm ein „Ulcus gonorrhoicum vesicae" an[1].

Bierhoff (203) glaubt, dass die wirklich gonorrhoischen Cystitiden nicht so selten seien, wie man meist annimmt; unter 92 Fällen bei der Frau wurde nur 5mal der G.-C. constatirt; immer handelte es sich um die „suppurative Form". Der Urin ist sauer. Die Diagnose wird durch bacteriologische und cystoskopische Untersuchung gesichert.

Winkler glaubt die Thatsache, dass man bei gonorrhoischer Cystitis nur selten G.-K. im Urin nachweisen kann, mit einer Beobachtung Hoffmann's erklären zu können, wonach ein Hund mit Cystitis eine lebhafte Trypsinausscheidung im Urin zeigte[2].

---

wir nur vereinzelte bedeutungslos scheinende Bacterien finden, culturell untersucht werden müssen und dass, auch wenn die Culturen steril bleiben, damit der aseptische Charakter der Erkrankung nicht erwiesen ist; wenn man sie als contagiös auffasst, muss man ja (bisher) uncultivirbare Mikroorganismen bei ihnen voraussetzen. Aber auf der anderen Seite muss man doch hervorheben, dass ein bacterieller Befund, wie ihn Goldberg erhoben hat, keineswegs ausreicht, um zu beweisen, dass hier die Streptok. die Ursache der Urethritis waren. Dazu sind die Streptok. auf der Haut, auf den Genitalien der Frau (und auch wohl des Mannes?) zu sehr verbreitet, um, wenn „einige Colonien" einmal aufgehen, diesen Befund als pathogen bedeutungsvoll hinzustellen. Dass eine Urethritis bei früher nie gonorrhoisch Inficirten post coitum vorkommt, in der weder mikroskopisch noch auf unseren gewöhnlichen Nährböden Bacterien nachzuweisen sind, davon habe ich mich erst jüngst wieder in einem sehr charakteristischen Falle überzeugt (cf. oben bei Wälsch). Ref.

[1]) Doch ist diese Anschauung nur eine Hypothese, da die Blutungen auch wohl ohne Geschwürsbildung zu Stande gekommen sein können. Ref.

[2]) Winkler scheint zu meinen, dass die Behauptung, die Cystitis bei Gonorrhoe beruhe meist auf Secundärinfection, sich nur auf negative G.-K.-Befunde stütze; sie ist doch aber vielmehr auf sehr positive Befunde anderer Bacterien

Tuttle (380) fand bei einer schweren Cystitis, welche er zuerst für tuberkulös zu halten geneigt war, dann aber auf syphilitischen Ursprung zurückführen zu müssen glaubte, einen Diploc., welcher dem Meningoc. mehr ähnelte, als dem G.-C. und sich von letzterem vor Allem dadurch unterschied, dass er in allen sauren Agentien sehr schnell zerstört wurde, in allen alkalischen Nährböden aber sehr gut wuchs. Thieren gegenüber erwies er sich als nicht pathogen. PARKES glaubte, dass es sich um eine „sehr chronische Form von G.-K." handelte.

Pedersen (330) meint, dass die gonorrhoische Infection von Blase, Ureter und Nierenbecken durch eine Infection anderer Art oder auch durch anderweitig bedingte Congestionen vorbereitet werden müsse.

Berg (201) berichtet, dass bei seinem an ulceröser Endocarditis verstorbenen Patienten (s. ob.) im Nierenbecken (acute Pyelonephritis) G.-K. vorhanden waren.

Hier ist auch noch der Fall von **Brecht** (212) zu erwähnen: Bei einem 4jährigen an Panophthalmie und Lidabscess bei Conjunctivitis gonococcica erkrankten Knaben trat eine hämorrhagische Nephritis auf; in dem mit dem Katheter entleerten Urin fanden sich G.-K.

Nobl (323, 324) hat bei seiner Untersuchung von gonorrhoischer Lymphangitis des Penis 3mal mit Bestimmtheit G.-K. mikroskopisch nachgewiesen; Culturen sind ihm nicht gelungen; auch andere Bacterien wuchsen nicht. Er glaubt, dass ausser den G.-K. auch die Toxine diese Lymphangitiden möglicherweise hervorbringen können.

BROCA berichtete in der Discussion zu DOLÉRIS' Mittheilung, dass er in einer im Anschluss an Vaginitis vereiterten Glandula iliaca G.-K. gefunden habe.

Bei der Besprechung der Gonorrhoe als constitutionellen Leidens betont **Sturgis** (372), dass die verschiedenen allgemeinen Complicationen durch unmittelbare Einwirkung der G.-K., aber auch durch Toxine und Mischinfectionen zu Stande kommen können.

Wohl (396) theilt die Allgemeininfectionen bei Gonorrhoe in solche ein, welche sich an Prädilectionsstellen (Gelenken etc.) finden, in Erkrankungen des Nervensystems (die er für toxisch hält) und in py- oder septikämische Erkrankungen, die durch den G.-C. selbst bedingt sind. Er spricht die Hypothese aus, dass das Fieber für die Genese der Allgemeininfectionen dadurch eine Rolle spielt, dass es die Alkalescenz des Blutes herabsetzt, da doch der G.-C. saure Reaction vorziehe.

Die Befunde von G.-K. im Blute mehren sich:

PROCHASKA fand in 2 Fällen von gonorrhoischen Metastasen G.-K. im Blut des Lebenden. „Das steril entnommene Blut wurde überimpft auf Ascitesagarplatten und auf Ascitesbouillon, und zwar wurden auf letztere

---

im Urin basirt. Wenn auch G.-K. im Urin (event. durch Trypsin, s. ob.) zu Grunde gehen, so ist damit doch die Seltenheit der G.-K.-Befunde im Urin kaum erklärt; denn aus wirklicher G.-K.-Vegetation im Blasenepithel müssten doch immer wieder frische G.-K.-Generationen in den Urin gelangen und in ihm nachweisbar sein. Ref.

2-3 Tropfen, 1 ccm und 10 ccm Blut übertragen. Zur Ausschaltung von bactericider Wirkung des Blutes wurde die Bouillonmenge entsprechend vergrössert, z. B. wurden die 10 ccm Blut auf etwa 40 ccm Ascitesbouillon geimpft". Im ersten Fall war eine gonorrhoische Arthritis, im zweiten Arthritis und Iritis vorhanden. In beiden trat Heilung ein. Die gezüchteten Mikroorganismen verhielten sich genau wie G.-K.; „vielleicht zeigten sie ein etwas üppigeres Wachsthum als die G.-K. der Endocarditis" (s. u.). Die Methode der Untersuchung mit grossen Blutmengen könnte nach P. „wichtig werden für die Differentialdiagnose der Gelenkaffectionen".

Unger (382) entnahm bei einem Patienten mit gonorrhoischen Arthritiden an dem Tage, an dem sich neue Gelenklocalisationen unter Temperaturanstieg ausbildeten, 10 ccm Blut aus der V. mediana und vertheilte je 1,2 und 5 ccm auf Röhrchen mit je 20 ccm Ascitesbouillon; nur in dem dritten Röhrchen bildete sich eine „weissblaue Kahmhaut", welche aus Gram-nichtbeständigen Diplok. bestand, die auf gewöhnlichem Agar nicht, wohl aber auf Ascites- und Blutagar in charakteristischer Weise wuchsen. Unger betont — und dem stimmt auch **Michaelis** (227) zu —, dass man, um positive Resultate zu erhalten, möglichst viel Blut entnehmen und dieses möglichst stark verdünnen, d. h. viel Nährsubstrat hinzufügen müsse, um die bactericide Wirkung des Blutes herabzusetzen, und dass endlich die flüssigen Nährböden viel geeigneter sind als die festen, weil die ersteren den Keimen eine „schnelle ungehinderte Entwicklung gestatten".

Bertrand hat in zwei Fällen von gonorrhoischer Allgemeininfection G.-K. im Blut nachweisen können.

Bei der unter hohem Fieber, Pleuropneumonie, Pericarditis und polymorphem Exanthem während der Gravidität erkrankten Patientin **Doléris'** (229) konnten schon während des Lebens G.-K. im Blut nachgewiesen werden. Bei der Autopsie fanden sich in Abscessen im Pericard, in Lungen und Milz und in dem Pericardialerguss G.-K.

In dem von **Debray** (223) mitgetheilten Fall von Arthritis, Pneumonie und Meningitis bei acuter Gonorrhoe fehlt leider der bacteriologische Nachweis der G.-K. Der Verf. glaubt, dass Ermüdung und geringe Widerstandsfähigkeit die allgemeine G.-K.-Infection begünstigen.

Bei **Korolenko's** (284) Kranken, der an Allgemeininfection starb, fanden sich in der eiterig-gangränösen Prostatitis G.-K., in den Gelenken Staphylok.; Blut und pericardialer Erguss waren steril.

Ullmann (381) veröffentlicht 5 Fälle von Allgemeininfection nach Gonorrhoe; in 4 handelte es sich um Prostataabscesse, zweimal wurden Staphylok. und Gram-positive Diplok. nachgewiesen, es waren also Secundärinfectionen vorhanden; 2 andere Fälle verhielten sich anatomisch ganz analog, sodass auch sie ohne bacteriologische Untersuchungen auf Mischinfectionen bezogen wurden. Im 5. Fall war frische ulceröse Endocarditis aortica bei Arthritis und Ischias gonorrhoica etc. vorhanden mit blanden Infarcten; auch hier fehlt die bacteriologische Untersuchung, doch glaubt der Verf. hier wegen des verschiedenen pathologisch-anatomischen Befundes

an eine G.-K.-Infection. Besonders wichtig ist, dass die Prostataabscesse zum Theil erst bei der Autopsie entdeckt wurden.

Eine letale Allgemeininfection, mit Staphyloc. aureus sah **Danlos** (222) nach Ruptur der Harnröhre durch entzündliche Infiltration.

Speciell mit der Endocarditis beschäftigen sich folgende Arbeiten:

Lenhartz (297) fand unter 38 Fällen von septischer Endocarditis 4mal acute Gonorrhoe (7mal Harnröhrenbeschädigung) als Ursache. Von den erwähnten 4 Fällen konnte nur einer bacteriologisch untersucht werden[1]; der Erfolg war positiv. L. betont aber, dass man doch nur dann mit Bestimmtheit von einer gonorrhoischen Erkrankung des Herzens wird sprechen können, wenn der Nachweis der G.-K. im Blut oder im Herzen erbracht ist. Namentlich mit Rücksicht auf die Häufigkeit der Endocarditis nach Harnröhrenläsionen muss man sehr wohl mit der Möglichkeit der einfach septischen Form auch bei Gonorrhoe rechnen.

Michaelis (309) demonstrirt Culturen und mikroskopische Präparate von einem unter septischen Erscheinungen mit intermittirendem Fieber verstorbenen Mädchen. Auf den Vegetationen auf den Aortenklappen waren G.-K. gewachsen; Culturen aus dem Blut im Leben waren nicht angegangen (ebensowenig wie bei Harris und Dabney).

In **Lartigan**'s (293) Fall wurden in den endocardialen Auflagerungen und im Herzblut bei Endocarditis ulcerosa mitralis (ebenso wie in der Urethra) G.-K. mikroskopisch und auch culturell gefunden. Culturen von Milz, Nieren, Herzblut blieben steril.

Berg fand auf den Aortenklappen morphologisch und nach Gram charakteristische Diplok.; Culturen aus dem Blut waren 2mal erfolglos gewesen.

In **E. Neisser**'s (314) Fall waren mikroskopisch typische G.-K. in endocarditischen Auflagerungen auf der Mitralis vorhanden; in Milz und Nieren blande Infarcte; Culturen wurden nicht angelegt.

McCaskey (303) fand bei einem Mann, der früher an Typhus und Gonorrhoe gelitten hatte und an acuter Endocarditis mit Hemiplegie, Purpura und Hämaturie gestorben ist, Veränderungen an den Aortenklappen mit G.-K. und Insufficienz der Mitral- und Aortenklappen mit Vegetationen[2].

Bei Prochaska's (erster) Beobachtung von Endocarditis aortae ergab die Blutuntersuchung im Leben ein bezüglich G.-K. negatives Resultat; es wuchs Staphyloc. pyogenes aureus; dieser ging auch in den bei der Section angelegten Culturen aus dem pleuralen und pericardialen Exsudat und aus dem Herzblut an, während das erkrankt gewesene Kniegelenk sich steril erwies. Dagegen konnten aus den endocarditischen Auflagerungen, die verrieben worden waren, neben Staphyloc. pyogenes aureus G.-K.-Culturen gezüchtet werden, die nur auf Ascitesagar und -Bouillon wuchsen und auch sonst charakteristisch waren.

Harris und Dabney fanden in einem Fall, der zuerst als puerperale

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 153. Der Abhandlung L.'s ist die Abbildung des Herzens von diesem Fall beigegeben. Ref.

[2]) Der Fall ist mir nur im Referat zugänglich und daher ein Urtheil über den Nachweis der G.-K. nicht möglich. Ref.

Sepsis imponirte, eine Endocarditis vor Allem der Aortenklappen, Milzinfarct, parenchymatöse Nephritis, Metritis etc. Von den Aortenklappen gingen G.-K. (neben Streptok. und Bac. coli communis) schon auf gewöhnlichem Agar (an einem Blutklümpchen!) auf, ebenso auf Hydroceleagar. Der Milzinfarct war steril; sonst wuchsen verschiedene Bac.

In einem zweiten Fall fand sich bei einem Patienten, der 3 Jahre vorher eine Gonorrhoe gehabt hatte, eine leichte ulceröse Endocarditis der Pulmonalis, Hydrothorax, Glomerulonephritis etc. Präparate von der Pulmonalis zeigten Diplok., die zum Theil intracellulär lagen und sich nach Gram entfärbten; Agarplatten blieben steril (die Ascitesagarculturen gelangen nicht, da die Ascitesflüssigkeit inficirt war).

In einem dritten Fall (ohne Gonorrhoeanamnese) wurde bei der Autopsie acute Endocarditis, Perforation der Aorten- und Mitralklappen, eiterige Myocarditis und Pericarditis, Nephritis etc. diagnosticirt. Es wuchsen Strepto- und Staphylok. aus den Klappenauflagerungen auf Agarplatten; Serumagar konnte nicht benutzt werden. In Trockenpräparaten fanden sich intracelluläre, nach Gram entfärbbare Diplok., ebenso in der Pericardialflüssigkeit.

In den beiden letzten Fällen sehen die Verff. den Beweis der gonorrhoischen Natur der Endocarditis selbst für nicht erbracht an. In einem 4. Fall war bei acuter Gonorrhoe eine ulceröse Endocarditis der Aortenklappen entstanden; auch hier wurden den G.-K. gleiche Mikroorganismen nur mikroskopisch gefunden[1].

In M. Wassermann's Fall war Prostataabscess und „Endocarditis verrucosa aortica", Nephritis aposthematosa etc. vorhanden. Auf den Aortenklappen wurden mikroskopisch und, wie es scheint[2], auch bacteriologisch typische G.-K. gefunden.

Anel (190) berichtet in seiner These über einen schweren in Heilung übergegangenen Fall von Endocarditis mit Lungeninfarct nach gonorrhoischer Arthritis.

In den beiden Fällen von **Brodier** und **Laroche** (213) lief die Herzerkrankung, welche beide Male im Anschluss an Arthritis, das eine Mal nach einem Erythem auftrat, günstig ab.

Weniger reichlich ist die literarische Ausbeute des Berichtsjahres für die Arthritis gonorrhoica.

---

[1]) Aus der von den Autoren angegebenen Literatur möchte ich hier, weil mir nicht zugänglich, anführen: Sears (Medical and Surgical Reports, Boston City Hospital 1899): Nach mehreren Gonorrhoen Exitus an ulceröser Endocarditis der Mitralis, Nieren- und Milzinfarcten etc.; Mikroorganismen, welche den gewöhnlichen Eitererregern nicht glichen; keine Culturen. Bei 167 Fällen von gonorrhoischem Rheumatismus waren 25mal Herzgeräusche vorhanden. — Karageosganz (Eshenedelnik 1899, No. 46): Gonorrhoe, Epididymitis, Exitus, ulceröse Vegetationen auf den Aortenklappen, keine bacteriologische Untersuchung. Ref.

[2]) Nur das „gelblich-weisse" Aussehen der Colonien auf Blutagar ist auffallend, kommt aber auch bei echten G.-K. vor, wie ich mich an Culturen von Dr. Wildbolz überzeugen konnte. Ref.

Bennecke (200) betont in seiner klinischen Besprechung der gonorrhoischen Arthritis, dass die bacteriologische Untersuchung in vielen Fällen negativ ausfällt.

Lorimer (301) unterscheidet 3 Formen von Tripperrheumatismus, von denen die erste auf Grund rheumatischer Antecedentien auftritt und oft zu Herzcomplicationen führt; die zweite ist mehr subacut, die dritte chronisch und zu Suppuration geneigt.

Porter (337) ist überzeugt, dass der G.-C. allein eiterige Arthritis bedingen kann, dass die Gelenkerkrankungen nicht bloss bei acuter, sondern auch bei chronischer und latenter Gonorrhoe vorkommen und dass sie häufig als gewöhnlicher Gelenkrheumatismus diagnosticirt werden.

Bosselini (210) hat bei 6 gonorrhoischen Arthritiden mikroskopisch kein Mal G.-K. gefunden; Culturen wurden nur zwei Mal auf Glycerinagar mit menschlichem Blut (Pfeiffer) angelegt und ergaben ein Mal ein positives Resultat. In diesem Falle wurde die Punction am 20. Tage gemacht; als sie am 40. Tage wiederholt wurde, wuchsen den G.-K. ähnlich scheinende Colonien, die sich aber bei mikroskopischer Untersuchung als recht polymorphe Diplobac. erwiesen, nach Gram nicht entfärbt und von dem Verf. mit einer von Kiefer beschriebenen Art mit Wahrscheinlichkeit identificirt wurden. B. betont auf Grund seiner Resultate besonders die Nothwendigkeit, die Exsudate culturell zu untersuchen[1].

Bei der Eröffnung einer mit Fieber einhergehenden Arthritis des Schultergelenks vermisste **Stinson** (370) in der trüben Flüssigkeit G.-K.; einige Tage später waren solche vorhanden.

Johnson (273) constatirte bei einem 3 Wochen alten Kinde multiple Arthritiden mit Eiterbildung; im Eiter wurden G.-K. constatirt. Bei den Eltern wurde eine Infection nicht gefunden. J. nimmt an, dass die G.-K. durch den eiterigen Nabel eingedrungen waren.

Laqueur (292) fand in einer gonorrhoischen Arthritis cubiti G.-K.

Unger beobachtete eine Coxitis, die sich unmittelbar an ein Trauma auf die Hüfte anschloss (es ist das der Fall, in welchem der Nachweis der G.-K. im Blut gelang). Auch **Koenig** (282) macht speciell auf die Häufigkeit und Schwere der gonorrhoischen Coxitis aufmerksam.

Braquehaye und **Malignon** (211) beobachteten eine Arthritis gonorrhoica nach Rectalgonorrhoe beim Manne.

Jardine (271) fand in dem Exsudat einer Arthritis genu bei einer Graviden — das Kind hatte Ophthalmie, die Mutter starb am 6. Tage post partum — Staphylok.; er hält den Fall für eine Mischinfection[2].

Griffon und **Nathan-Larrier** (249) constatirten, dass ein isolirter

---

[1]) Die negativen Resultate B.'s sind zum Theil vielleicht darauf zurückzuführen, dass die Punction in 3 der negativen Fälle relativ spät vorgenommen wurde (2 Wochen, 15-20 Tage, 1 Monat nach Beginn der Arthritis), cf. Baur (Jahresber. XVI, 1900, p. 73). Doch ist selbstverständlich zuzugeben, dass gerade bei Ergüssen in Höhlen die culturelle Untersuchung sehr wohl mehr Resultate ergeben kann als die mikroskopische, weil in abgeschlossenen Räumen die G.-K. sich augenscheinlich schlechter vermehren als in offenen Kanälen. Ref.

[2]) Nähere Angaben fehlen. Ref.

Schleimbeutel von einer benachbarten gonorrhoischen Arthritis aus inficirt wurde. Aus seinem durch Punction gewonnenen eiterigen Inhalt konnten G.-K. auf dem von Besançon, Griffon und Sée[1] angegebenen Blutnährboden cultivirt werden.

Ware (387) fand bei einem Patienten, der eine gonorrhoische Arthritis hatte, eine wallnussgrosse Anschwellung im Latissimus dorsi; bei der Excision kam kein Eiter zum Vorschein, sondern nur eine graue Verfärbung und Brüchigkeit der Muskulatur und trübes Serum. Culturen auf Zuckeragar und Zuckerbouillon negativ; mikroskopisch in Deckglas- und Schnittpräparaten reichlich G.-K.

Hirtz und **Delamare** (264) constatirten im Anschluss an eine schwere Arthritis gonorrhoica speciell des Knies eine sehr beträchtliche gleichmässige, harte, schmerzlose Verdickung des Femur und der Tibia, welche trotz ex- und interner Behandlung noch nach 4 Monaten Bestand hatte.

Die Darlegungen, auf Grund deren **Schidlowski** (350) „die Gonorrhoe als Aetiologie der Tabes“ bezeichnet, können hier nicht wiedergegeben werden; ein Fall von „gonorrhoischer Myelitis“ ist trotz der Versicherung, dass im Urin G.-K. vorhanden waren, nicht verwerthbar[2].

Rein klinisch ist auch die Beobachtung eines Falles von Myelitis unter dem Bilde einer spastischen Paralyse bei gonorrhoischer Arthritis durch **Labbé** (288) und zweier Polyneuritiden durch **Reymond** und **Cestan** (342). Labbé hält die Myelitis für toxisch; sie kommt mit und ohne Arthritis vor.

In einer historisch-klinischen Studie über die verschiedenen auf Gonorrhoe zurückgeführten Erkrankungen des Nervensystems kommt **Delamare** (224) zu dem Resultat, dass der Nachweis der gonorrhoischen Natur von Chorea, Hysterie, Delirien, der sog. Folies blennorrhagiques nicht erbracht ist, dass die Meningitiden auf Secundärinfectionen zu beruhen scheinen, dass aber die Gonorrhoe das Rückenmark und die peripheren Nerven schädigen könne; über das Wie sei man noch vollständig im Unklaren. Sturgis glaubt an die unmittelbare Einwirkung der G.-K. auf Gehirn und Rückenmark.

In **Hoening's** (265) Fall fanden sich in der während des Lebens entnommenen Spinalflüssigkeit eines nach Coxitis gonorrhoica unter Meningitiserscheinungen verstorbenen Patienten intracelluläre Diplok.[3].

Naumann (312) konnte bei einem Kranken mit Gonorrhoe (auch der Conjunctiva) und Polyarthritis eine fieberhafte Neuritis des N. cruralis und saphenus major constatiren, welche zugleich mit der Gonorrhoe schwand. Kienböck neben Arthritis eine Neuritis mit Atrophie, Hyperidrosis etc., **Kankarowitsch** (276) eine ebensolche neben Arthritis und Hautausschlag.

Debray betont, dass die G.-K. sich in den Meningen und in den Nerven-

---

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 67. Ref.

[2]) Eine Kritik der phantasiereichen Arbeit würde die erlaubten Grenzen überschreiten und erscheint mir überflüssig. Ref.

[3]) Wie der Ref. der Monatshefte für prakt. Dermat., Jessner, mit Recht betont, beweist dieser Befund, da Culturversuche fehlen, gar nichts (Meningok.!). Ref.

scheiden entwickeln und so trophische Störungen bedingen können, welche manchmal die Gonorrhoe compliciren. Aber auch Toxine können diese hervorrufen.

Ueber die Betheiligung der Haut an dem gonorrhoischen Process machen folgende Autoren Angaben:

Paulsen (329) hat in kurzer Zeit eine Anzahl von gonorrhoischen Exanthemen bei Neugeborenen gefunden; im ersten Fall im Anschluss an eine Blennorrhoea conjunctivae nach Kniegelenkvereiterung (im Eiter nur G.-K.) „sehr zahlreiche Papeln und Bläschen mit G.-K.-haltigem Inhalt" an beiden Beinen, welche nach der Operation verschwanden; in einem 2. Fall Vereiterung der postauriculären Lymphdrüse und Furunkel im äusseren Gehörgang; die Augeneiterung war sehr gering gewesen und spontan verschwunden (G.-K.-Befund wird hier nicht erwähnt). In einigen anderen Fällen Papeln und Bläschen, daneben auch Furunkel oder ein „gonorrhoisches Geschwür", nach leichterer und schwererer, aber auch ohne Augenaffection oder mit G.-K. in der normal erscheinenden Conjunctiva. Wo keine Ophthalmie vorhanden war, nimmt P. „directe Infection der Haut" an, speciell wegen des ersten Auftretens des Exanthems am Kopf; klinisch nachweisbare Gonorrhoe bedingte schwerere Erkrankung als alte latente Gonorrhoe. Die Diagnose kann nur durch das Mikroskop gestellt werden; Efflorescenzen mit Staphylok. oder Stäbchen boten klinisch dasselbe Bild dar. Der allgemeine Gesundheitszustand der Kinder blieb meist unbeeinflusst. Besondere Therapie wurde nicht eingeleitet[1].

Klemperer berichtet über einen Fall von Blennorrhoea neonatorum, in dem sich an die sehr schnell heilende Augenkrankheit multiple Arthritiden und (während des Zurückgehens dieser) ein Hautabscess am Rücken anschloss; in diesem wurden reichlich G.-K. nachgewiesen[2].

Weisz (391) fasst eine schwere Purpura (mit hochgradiger physischer Alteration) als toxisch oder embolisch bedingtes Exanthem bei Gonorrhoe auf.

Torelli (379) giebt an, in einem ekzematoiden Process an der Oberlippe bei einem Gonorrhoiker zahlreiche G.-K. gefunden zu haben; der Patient hatte sich beim Rasiren leicht verletzt[3].

Axenfeld (194) betont in seinem Bericht über die Gonorrhoe der Bindehaut die Nothwendigkeit bacteriologischer Untersuchung aller Blennorrhoen, die Existenz der nicht durch G.-K. bedingten Katarrhe; er hebt aber hervor: „Allein durch die Feststellung dieser Thatsache darf wieder nicht der Eindruck entstehen, als wenn nun das bekannte Bild der „Blennorrhoe" in gleicher Häufigkeit durch alle die verschiedenen Keime ent-

---

[1]) Ich habe die Darstellung P.'s wiedergeben zu müssen geglaubt, muss aber doch meinem Zweifel an der Richtigkeit der Annahme der gonorrhoischen Natur dieser Exantheme Ausdruck geben. Bei Erwachsenen sind solche Dermatosen nicht bekannt; eine so leichte G.-K.-Infection der Conjunctiva der Neugeborenen, dass klinische Erscheinungen nicht vorhanden sind, wurde noch nie beobachtet. Man wird also Bestätigung durch Culturversuche abwarten müssen. Ref.

[2]) Leider nur mikroskopisch. Ref.

[3]) Ohne sehr genaue Kritik wird man wohl die G.-K.-Natur dieser Mikroorganismen nicht acceptiren können. Ref.

stehe. Wie Axenfeld, Groenouw, Lundsgaard etc. gleichzeitig betonen, sind die genannten nicht gonorrhoischen Factoren relativ selten im Stande, eine typische Blennorrhoe zu erzeugen. So häufig der Beginn all dieser Formen verwechselt werden kann, so nahmen doch die nicht gonorrhoischen in der Regel einen milderen Verlauf als schwerere oder leichtere Katarrhe, während andererseits „leichte" Gonorrhoen geradezu eine Seltenheit sind".

Groenouw (250, 251) hat jetzt 100 Fälle von Augenentzündung bei Neugeborenen aufs Genaueste untersucht und kommt zu dem Resultat, dass sich aus dem klinischen Bild allein auf das Vorhandensein von G.-K. nicht mit Sicherheit schliessen lässt. Die schweren Fälle von Blennorrhoe werden zwar vorwiegend durch G.-K. veranlasst, aber es giebt auch solche Fälle, in denen G.-K. nicht gefunden werden, und andererseits kann die G.-K.-Conjunctivitis ausnahmsweise unter dem Bilde eines einfachen Bindehautkatarrhes ohne jeden blennorrhoischen Charakter verlaufen". Er fand keine wesentlichen Unterschiede im Verlauf bei Früh- und Spätinfection, er konnte wiederholt G.-K. noch längere Zeit nach dem Aufhören der Eitersecretion beobachten; Hornhautgeschwüre kommen auch bei reiner G.-K.-Infection vor; aber auch andere Mikroorganismen (Pneumo- und Staphylok.) spielen dabei eine Rolle. Auf die Befunde bezüglich anderer Mikroorganismen kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Zum Theil schwere Fälle von „Blennorrhoe" bei Neugeborenen und Erwachsenen ohne G.-K. fanden **Reyling** (345), Brecht, **Lundsgaard** (302), **v. Siklossy** (363) [unter 111 Fällen 23 nicht gonorrhoisch], **Chartres** (218) [zum Theil auch Mischinfectionen von G.-K. und Staphylok.].

Müller (311) machte in Aegypten die Beobachtung, dass auf den trachomatös vernarbten Conjunctivae die Gonorrhoe auffallend milde verläuft. Sonst aber sind, wie Axenfeld speciell betont, „sichere Beobachtungen von ganz leichter katarrhalischer Gonorrhoe einer bis dahin gesunden Conjunctiva kaum vorhanden".

Während im Allgemeinen bei den Ophthalmologen jetzt eine grosse Neigung zur ätiologischen Diagnose und Sonderung der Conjunctivitiden besteht — Greeff schlägt vor, nur von Conjunctivitis gonorrhoica, nicht mehr von Blennorrhoe zu sprechen, Saemisch führt die Bezeichnung „Gono-Blennorrhoe" ein —, warnt **Schanz** (349) vor dieser Sonderung; er hat recht oft schwere Blennorrhoen auch ohne G.-K. gesehen. Auch von Hippel meint, dass die Gonorrhoe keineswegs immer scharf abzugrenzen sei; die G.-K. seien manchmal sehr schwer nachzuweisen.

Aus dem **Greeff**'schen (245) Vortrag über gonorrhoische Augenerkrankungen sind folgende Punkte hervorzuheben: 1. Die Anerkennung der Nothwendigkeit der bacteriologischen Untersuchung für die Diagnose; nicht bloss verschiedene andere Infectionen, sondern auch der Argentumkatarrh kann selbst dem Geübten eine Gonorrhoe vortäuschen. Der Verf. kennt nur einen Pseudo-G.-K. im Auge, der sich nach Gram entfärbt (Krukenberg [s. oben]). 2. Die Behauptung, dass die Conjunctivae der Erwachsenen ebenso empfindlich gegen G.-K. sind, wie die der Neugeborenen; die Seltenheit der Bindehautblennorrhoe der Erwachsenen erklärt Greeff durch die

geringe Widerstandsfähigkeit der G.-K. und durch die Seltenheit der directen Berührung der Conjunctiva mit den Fingern. 3. Eine chronische Conjunctivalgonorrhoe giebt es nicht. 4. Im Gegensatz zu anderen Bacterien kann der G.-K. in das Cornealepithel eindringen, aber nur dann, wenn der Eiter stagnirt. 5. Die „metastatische" Conjunctivitis und Iritis gonorrhoica hat der Verf. auch vor anderen Metastasen eintreten sehen; die Eiterung ist gering, die Entzündung mehr plastisch[1]. 6. Gr. erwähnt einen Fall — den Brecht in den Charité-Annalen mitgetheilt hat (s. oben) —, in welchem nach einer Panophthalmia gonorrhoica bei einem 4jährigen Kinde unter hohem Fieber im blutigen Harn G.-K. auftraten. Gr. glaubt dabei an eine absteigende Gonorrhoe.

Auch **Terrien** (374) spricht von der „spontanen gonorrhoischen Conjunctivitis", in welcher der G.-C. im Allgemeinen fehlt. Wenn er vorhanden ist, so ist er auf embolischem Wege in die Conjunctiva gelangt[2].

T. unterscheidet bei der Conjunctivitis der Neugeborenen die klassische, d. h. die gonorrhoische, von den benignen Formen (Pneumok., de Weeks' Bacillen).

Schneider (353) leugnet die metastatischen Formen und führt die milden Formen auf abgeschwächte Virulenz des inficirenden Materials zurück.

Kaldrowicz (274) berichtet über Fälle von Keratitis, Conjunctivitis, Iritis und Retinitis „metastatica"; die Metastasen heilten erst nach der Besserung der Gonorrhoe.

van Moll (310) theilte 6 Fälle der „endogenen" Conjunctivitis gonorrhoica mit; einmal fanden sich neben Staphylok. auch. G.-K.; 4mal Staphyloc. aureus und albus. van Moll möchte diese Mikroorganismen auf metastatische Mischinfection zurückführen. Gegen diese letztere Auffassung

---

[1]) Greeff sagt: „Wir finden auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine G.-K. im Secret." Soviel Ref. weiss, existiren nur 2 positive Befunde von Morax (unter 3 Fällen, citirt bei Terrien und bei Axenfeld) und einer von van Moll. Ich habe in mehreren Fällen typischer Conjunctivitis metastatica G.-K. immer vermisst, einmal auch in einem excidirten Conjunctivalsäckchen histologisch keine gefunden; einmal war auch die Cultur negativ. — Wenn Greeff ferner meint, dass es sich dabei wahrscheinlich um Mischinfectionen handelt, so ist die Begründung — „dass die plastischen Formen, wie sie gerade bei dieser Form von Iritis häufig auftreten, von G.-K. nicht gemacht werden" — gewiss nicht zutreffend, wie auch der Satz, dass sich in den Gelenken „meistens keine G.-K. nachweisen lassen", nicht mehr als richtig anerkannt werden kann. Ref.

[2]) Diese Conjunctivitis kann als toxische oder als embolische aufgefasst werden. Wie wir wissen, kann eine Conjunctivitis auch durch allgemeine Intoxication zu Stande kommen, und es ist interessant zu notiren, dass das Arsen, welches eine solche Conjunctivitis bedingt, auch palmare und plantare Hyperkeratose hervorruft und dass, wenn man die „Conjunctivitis arthritica" als gonotoxische auffasst, das Gonotoxin wie das Arsen Conjunctivitis und Hyperkeratose der gleichen Localisation bedingen kann! — Es wäre aber auch wohl möglich, dass die Conjunctivitis eine embolisch-infectiöse ist und dass die G.-K. meist im Bindegewebe absterben, ehe sie in das Epithel eindringen. Einzelne Ausnahmen (cf. Morax) wären gut zu verstehen; es wäre dann aber sehr interessant, dass die von innen her aufs Conjunctivalepithel gelangten G-K. keine Blennorrhoe machen, also ihre Virulenz sehr verringert sein müsste. Ref.

betonte Axenfeld, dass sie „wegen der Möglichkeit äusserer secundärer Ansiedelung schwer zu beweisen sei"; „auch sei für die Fälle mit G.-K.-freiem Secret nicht ausgeschlossen, dass doch G.-K. im Gewebe der Bindehaut sässen und von dort aus die Entzündung machten; schliesslich sei auch an Toxinreizung zu denken, wenn auch deren Localisation schwer verständlich sei". Weiterhin wurde in der Discussion berichtet: von Scheffels eine Combination mit Chorioretinitis, von Becker mit Schwellung der Ohrmuschel. Morax steht auf dem gleichen Standpunkt wie Axenfeld; Wicherkiewicz glaubt an die toxische Entstehung, „da bei einer Section in zahlreichen Gelenkergüssen keine Bacterien gefunden seien". Baur will gleiche Conjunctivitiden auch bei anderen Gelenkentzündungen gesehen haben.

Ueber die Iridochorioiditis bei Gonorrhoe, wie sie in Fällen von **Krasnitzky** (285), **Scholtz** (354), **Griffith** (247, 248), **Usemblo** (384) und Schneider beobachtet worden ist, spricht sich Axenfeld dahin aus, dass wir bei ihrer Beurtheilung auf die Analogie mit den Gelenken angewiesen sind. Die G.-K. können auch bei sterilen Ergüssen in der Synovialis sitzen. Ein sicherer Beweis für toxische Ergüsse sei schwierig. Griffith findet, dass Gonorrhoe häufiger Iritis veranlasse, als Syphilis; sie trete oft erst spät nach der Infection auf. In einem Fall folgte einer gonorrhoischen Panophthalmie der einen Seite eine Iritis auf der anderen Seite.

Kaldrovics (275) betont, dass für die Diagnose „Iritis gonorrhoica" das Zurückgehen der Erkrankung bei Zurückgehen der Urethralaffection charakteristisch sei.

Schuster (360) wirft auf Grund einiger Beobachtungen die Frage auf, ob nicht bei der Iritis Gonorrhoe und Lues gleichzeitig eine Rolle spielen.

Bei einem Neugeborenen konnte Brecht neben einer Blennorrhoe eine Rhinitis gonococcica auffinden.

Für die pathologische Anatomie resp. Histologie des gonorrhoischen Processes sind folgende Mittheilungen verwerthbar:

Pappenheim (327) hat im gonorrhoischen Eiter in allen Stadien neben den multinucleären auch uninucleäre Rundzellen gefunden; es waren einmal „ganz spärliche Zellen vorhanden, die sich bis auf den mehr oder minder einheitlichen, nicht fragmentirten, auffallend blass gefärbten Kern morphologisch und färberisch allen Tinctionen gegenüber ganz wie multinucleäre Leukocyten verhalten und somit „myelocytoiden" Charakter haben"; diese hält P. für „zurückverwandelte" multinucleäre Leukocyten. Ausserdem aber fanden sich in jedem Präparat, und zwar in nicht unbeträchtlicher Anzahl, wenn auch stets hinter den multinucleären Leukocyten zurückstehend, einkernige ungekörnte Zellformen mit basophilem Zellleibe", welche — nach der Methylgrün-Pyroninmethode — „in der That überwiegend in allen Einzelheiten den morphologischen Typus der grossen uninucleären Leukocyten und Uebergangsformen Ehrlich's darboten"; unter ihnen war „stets ein geringer, wenn schon immerhin nicht unbeträchtlicher Procentsatz von Zellen anzutreffen, auf die alle morphologischen und tinctoriellen Kriterien zutreffen, die Ehrlich als charakteristisch für die Lymphocyten aufstellt". Zwischen kleineren und grösseren Lymphocyten und uninucle-

ären Leukocyten und „Uebergangsformen“ waren „alle nur wünschenswerthen Uebergangsformen“ zu constatiren; meist bildeten Lymphocyten und uninucleäre Leukocyten „ganze Ketten oder in Reihen angeordnete Zellcolonien“. Die uninucleären Leukocyten und die Uebergangsformen führten meist G.-K., wenn auch nie so reichlich wie die neutrophilen; in den Lymphocyten waren sie nicht mit Sicherheit nachweisbar; doch lagen sie öfter auf dem Kern. Auf Grund verschiedener (hier nicht wiederzugebender) Erwägungen glaubt P. diese uninucleären Zellen „nicht auf Emigration, sondern auf locale Production“ zurückführen zu müssen. Darnach müssten also die „regenerativen Reactionen des gereizten Gewebes“ schon sehr bald nach Beginn einer acuten Entzündung einsetzen, mit zunehmender Chronicität aber mehr in den Vordergrund treten. Die Zahl der uninucleären Leukocyten und Lymphocyten wäre also „ein ungefähres Maass für den Grad der productiven Gewebsthätigkeit, bezw. ein diagnostisches Merkmal — — — für das Stadium des betreffenden Entzündungsprocesses“.

Typische Mastzellen hat P. nie in gonorrhoischem Secret constatirt, „indess schien bisweilen das Plasma mancher Zellen (Lymphocyten) eine Art degenerativer Veränderung zu erleiden, die an das beginnende Auftreten einer mastzellenartigen Körnung denken liess“[1].

Ferner hat P. bestätigen können, dass die neutrophilen Leukocyten degenerative Veränderungen erleiden, ihre Granula verlieren, oder auch amphophil werden, d. h. sich auch mit Eosin tingiren und somit Eosinophilie vortäuschen[2].

In Bezug auf die Lagerung der G.-K. bemerkt Ravogli, dass sie bei acuter Eiterung innerhalb, bei nachlassender Secretion ausserhalb der Zellen liegen. Die Erklärung, dass die Verschiedenheit der Localisation der G.-K. auf die Manipulationen an der Harnröhre zurückzuführen ist, weist er mit Bestimmtheit zurück.

Herz (262) hat die Untersuchungen von Lanz[3] wiederholt und ist an der Urethra des Mannes zu dem gleichen Resultat gekommen, dass das durch starkes Drücken entleerte Secret reicher an extracellulär gelegenen G.-K. ist. Er hat aber an anderen Organen (Urethra der Frau, Bartholini'sche Drüse etc.) constatirt, dass trotz starken Druckes das Verhältniss der extra- und intracellulären G.-K. nicht das gleiche war, wie bei der Urethra des Mannes; er glaubt vielmehr, dass, wo reichlicher Leukocyten vorhanden sind, auch reichlicher intracellulär gelegene G.-K. vorkommen und umgekehrt. Die prognostische Bedeutung der Lagerung der G.-K. bestreitet auch er[4].

[1]) Doch ist an dem gar nicht übermässig seltenen Vorkommen einzelner tinctoriell typischer Mastzellen im gonorrhoischen Secret nach meinen Erfahrungen nicht zu zweifeln. Ref.

[2]) cf. hierzu: Jahresber. XI, 1895, p. 124. Ref.

[3]) cf. Jahresber. XV, 1899, p. 123. Ref.

[4]) cf. Jahresber. XIV, 1898, p. 135. Die Zahl der Leukocyten, welche man im Secret erhält, hängt von dem gleichen Umstand ab, wie die Zahl der extracellulären G.-K., d. h. wenn man das im Lumen angesammelte Secret nimmt, sind die ersteren sehr reichlich, die letzteren spärlich, weil, wie ich ausführlich

Aus LANZ' Untersuchungen gonorrhoisch inficirter, präputialer Gänge (cf. ob.) ist hervorzuheben, dass der Autor in 3 Fällen keine Spur von Talgdrüsengewebe fand[1]; in einem chronischen Fall war ein mässiges Infiltrat von Plasmazellen, eine geringe Anzahl Eiterkörperchen, spärliche G.-K. frei zwischen den obersten Epithellagen und intraleukocytär im Lumen zu constatiren; die tieferen Schichten des Epithels und das Bindegewebe sind frei[2]. In einem zweiten acuten Fall durchsetzten ausserordentlich zahlreiche G.-K. das stark gelockerte und zerklüftete Epithel und finden sich auch in den alleroberstten Bindegewebslagen. Die G.-K. liegen zwischen den Epithelien vorzugsweise frei, in Eiterzellen wesentlich im Lumen und in den obersten Epithellagen[3]. In einem dritten Fall war die Gonorrhoe bei der Excision schon abgeheilt. Hervorzuheben ist noch das Vorkommen zahlreicher eosinophiler Zellen in mehreren Fällen präputialer Gonorrhoe[4].

NOBL hat bei seinen zahreichen Untersuchungen gonorrhoischer Lymphangitis eine proliferirende Entzündung besonders des Endothels und des subendothelialen Gewebes der Tunica interna gefunden, an welche sich eine Entzündung der äusseren Lagen immer anschliesst. In 3 Fällen hat er mikroskopisch G.-K. gefunden, welche in polynucleären Leukocyten lagen und von den oberflächlichen Lagen der Proliferation der Tunica interna bis ins Lumen und bis in die äusseren Lagen der Tunica interna vordrangen. Dabei waren die Blutgefässe immer normal.

BISCHOFF hatte Gelegenheit, Stückchen der Schleimhaut aus dem puerperalen Uterus am Ende der zweiten Woche histologisch zu untersuchen. Er fand ein „sehr zellreiches lockeres Gewebe, welches an der Oberfläche streckenweise mit Cylinderepithel bedeckt war“, sowie frisch gebildete Uterindrüsen. An der Oberfläche mehrkernige Leukocyten, welche hier und da das Epithel durchwandern. An den mit Epithel bekleideten Stellen fanden sich Häufchen und Rasen der G.-K. ziemlich reichlich; hier sind die Epithelzellen mehr rundlich platt und durch einander geworfen; wo Epi-

---

begründet habe (cf. Jahresber. X, 1894, p. 110; IX, 1893, p. 99), bei fehlender Bindegewebsinfection die Vereinigung der G.-K. und der Leukocyten erst im Lumen, resp. im Epithel statthat. Entfernt man also das Secret aus dem Lumen durch den Urinstrahl, so erhält man in diesem viel intracelluläre G.-K. und viel Leukocyten; nimmt man durch Drücken oder durch eine Knopfsonde oder durch eine Platinöse das Secret von der Wand, so schabt man diese ab und erhält die mit G.-K.-Rasen bedeckten Epithelien und relativ wenig Leukocyten. In anderen Organen ist die Sonderung des im Lumen angesammelten Secrets und der Wandschicht nicht so scharf durchzuführen und wohl deswegen die Differenzen nicht so eclatant, wie an der Harnröhre des Mannes. Ref.

[1]) cf. Jahresber. X, 1894, p. 103. Ref.

[2]) Auch dieser Fall spricht wieder dafür, wie unrichtig es ist, bei der chronischen Gonorrhoe immer von einer besonders tiefgehenden Invasion der G.-K. zu sprechen. cf. Jahresber. XV, 1899, p. 104. Ref.

[3]) Auch dieses eine Bestätigung der oben vorgetragenen Anschauung. Ref.

[4]) cf. hierzu Jahresber. XVI, 1900, p. 94. Auch in dem Secret der BARTHOLINI'schen Drüsen scheinen nach Untersuchungen, die Frl. LANDAU in meiner Klinik vorgenommen hat, eosinophile Zellen häufiger und reichlicher vorzukommen als in den Secreten der übrigen gonorrhoisch erkrankten Organe bei der Frau. Ref.

thelien vorhanden sind, dringen die G.-K. nicht ins Bindegewebe ein; in letzterem finden sie sich nur an solchen Stellen, wo das Epithel fehlt, aber auch nur in den oberflächlichsten Schichten.

AUDRY und DALOUS haben 2 Fälle von eiteriger Epididymitis bei Gonorrhoe untersucht (s. oben bei LAURENT); sie fanden in der Nachbarschaft der Abscesse neben normalen Kanälen solche, in denen das Epithel seine Cilien verloren hatte oder abgeplattet und auf eine Zelllage verschmälert war; nie aber fehlte es ganz; an diesen Stellen keinerlei Entzündung im Bindegewebe; in den Tubuli reichlich Eiterkörperchen, die aber nicht durchs Epithel, sondern von einem höher gelegenen Punkte aus dahin gelangt zu sein scheinen, und manchmal eigenthümliche Kugeln, die vielleicht Makrophagen sind. An anderen Stellen ist das Bindegewebe sehr stark von Leukocyten und Plasmazellen durchsetzt; die Infiltration findet sich um die Lymphgefässe, nie um Blutgefässe oder Tubuli. Die Verff. constatiren also auch in der Epididymis die nur durch G.-K. bedingte Vereiterung[1].

Duhot (231) fand bei der Section eines Patienten, der kurz vor dem Tode eine Gonorrhoe mit doppelseitiger Epididymitis und Pyelonephritis durchgemacht hatte, eine doppelseitige Spermatocystitis; makroskopisch war die Schleimhaut der Samenblasen hyperämisch und gelb gefärbt; in der einen konnten kleine Hämorrhagien constatirt werden; in dem dicken graugelben Inhalt der Blasen wurden Eiterkörperchen, rothe Blutkörperchen, Schleim, Pigmentkörner, Hämatoidin-Krystalle, Bac. und G.-K. gefunden. Histologisch konnte eine Proliferation und Degeneration des Epithels, eine Infiltration und Wucherung der Zotten nachgewiesen werden.

Von Interesse ist auch **Simmond**'s (364) Befund bei frischer Epididymitis und Deferentitis; er fand den Hoden normal, den Nebenhoden geschwollen, zwischen Atresien des Vas deferens multiple ektatische mit milchähnlicher Flüssigkeit angefüllte Räume; an den Atresien war das Epithel geschwunden und nur ein bindegewebiger Strang vorhanden. Die Spermatogenese geht in geringem Grade selbst noch jahrelang fort.

PROCHASKA fand bei der Untersuchung des Herzens von dem an Endocarditis gonorrhoica gestorbenen Patienten (s. ob.) in den Auflagerungen: Als Auflagerung multinucleäre Leukocyten mit G.-K., rothe Blutkörperchen und freiliegende Kokken; „in der Tiefe der netzartig gebauten Vegetationen waren die Mikroorganismen spärlicher“, Leukocyten nur vereinzelt; „von dem Grenzwall der Zellen aus strebten in dünnen Reihen Kokken in das darunter liegende maschige Gewebe hinein“.

Im makroskopisch gesunden Myocard fanden sich mikroskopisch Leukocytenheerde, am zahlreichsten unter dem Endocard mit Diplok.; von ihnen

---

[1]) Wenn LAURENT bei der Besprechung dieser Befunde sagt, die Meinung des Ref., dass der G.-K. besonders Pseudoabscesse bedinge, sei übertrieben, so ist dem entgegenzuhalten, dass ich schon seit 1894 die Existenz eigentlicher Abscesse anerkenne, dass mir aber auch jetzt noch die Zahl der wirklichen Abscesse bei Gonorrhoe viel geringer erscheint als die Zahl der Pseudoabscesse. Dass sich der Eiter der letzteren von dem dicken Eiter wahrer Abscesse unterscheiden muss, ist nicht bewiesen. Ref.

und von freien Häufchen aus gingen Züge von Kokken in „Marschlinien“ in die Umgebung.

Die Synovialmembran des (beim Tode des Patienten klinisch bereits ausgeheilt gewesenen) Kniegelenks fanden sich zwar keine Kokken, wohl aber reichlich Zellinfiltrationen, kleinere Blutungen und stark gefüllte Blutgefässe.

Bei der histologischen Untersuchung des puerperalen Uterus von der Patientin von Harris und Dabney fanden die Verff. keine G.-K. und ausser der Infiltration, speciell an den Venen, war nur eine hyaline Degeneration in den Arterien erwähnenswerth.

Bei einem mit chronischer gonorrhoischer Arthritis behafteten, an Phthise verstorbenen Patienten fanden **Cornil** und **Celos** (220) den Knorpel durch fibröses Bindegewebe ersetzt, in welchem mikroskopisch einzelne Knorpelinseln vorhanden waren; die Knorpelreste waren zum Theil verknöchert.

Zur individuellen Prophylaxe der Gonorrhoe beim Manne empfehlen **Frank** (239) und **Marchalkó** (306) neue Apparate zur Einträufelung von Protargollösungen, der erstere unter dem Namen „Prophylactol“, der letztere unter dem Namen „Phallokos“; auch **v. Zeissl** (400) tritt für diese Methode ein. **Scholtz** (355) betont, dass die Empfehlung dieser Vorsichtsmaassregel keineswegs immer befolgt wird[1]. Krausz lässt mit einem bestimmten Apparat vor der Cohabitation ein Fett injiciren, um die Urethralschleimhaut zu schützen. **Balch** (195) zweifelt an der Wirksamkeit prophylaktischer Injectionen.

Greeff (246) empfiehlt zur Prophylaxe der Augengonorrhoe statt der starken Argentum nitricum-Lösungen $^1/_4$-$^1/_{10}$proc. Einträufelungen; noch wichtiger sei die Anzeigepflicht, da jede frische Gonorrhoe bei Kindern heilbar sei; Terrien henutzte für den Credé Argentum nitricum 1 : 150; v. Hippel (Discussion zu Greeff) räth, bis nicht grosse Statistiken vorliegen, nicht unter 2 % herunterzugehen, da Kehrer vor Credé mit 1 % keine Resultate erzielt habe.

Piotrowski (331, 332) und **Engelmann** (235) verwendeten 10 % Protargollösung (mit Betonung der richtigen Herstellung, Fehler in dieser müssen wohl die ungünstigen Resultate Zweifel's bedingt haben), Krückmann Argentum aceticum.

Leitner (296) empfiehlt statt des Credé'schen Verfahrens die Auswaschung der Augen mit 2proc. Carbolsäure, **König** (281) 70proc. Alkohol, der zwar nicht mehr Infectionen verhindern soll als 50proc., aber die Erkrankungen kürzer dauernd und leichter macht.

Weeks (389) haben sich Sublimat (1 : 1000) und Argentum nitricum (2proc.) bewährt.

In Bezug auf die allgemeinen Principien der Therapie ist wenig zu berichten. Finger ist jetzt für rein antiseptische Therapie auch im Beginn

[1]) Und was noch wichtiger ist, dass sie nicht gegen Syphilis schützen — die Frage, ob der Arzt ungefragt solche Vorsichtsmaassregeln empfehlen darf oder soll, die nicht schützen und doch zu Leichtsinn verführen, ist eine sehr schwierige. Ref.



der Behandlung; **Plato** (333), **Scholtz** (357), **Jacobi** (268) stehen ganz auf dem Standpunkt der antiparasitären Behandlung.

Neuhaus (318) tritt für die antiphlogistische und diätetische Methode ein und hält Adstringentia für ebenso gut wie Antiseptica, desgleichen **Bleicher** (206) [Bettruhe, Copaivbalsam].

Woodreff (398) glaubt, dass das Wichtigste bei der Irrigationsbehandlung das mechanische Moment sei; er empfiehlt daher stündliche (!) Spülungen mit physiologischer ClNa-Lösung.

Für die Gonorrhoe der Frau erkennt **v. Herff** (261) die Wirksamkeit der bactericiden Therapie in den acuten Stadien an (die chronische Gonorrhoe hält er für sehr schwer beeinflussbar). Gegen die operative und für die conservative Behandlung der Adnexgonorrhoe sprechen sich aus Kroenig und **Thomsen** (378).

Prowe behandelt die Gonorrhoe sehr energisch; speciell empfiehlt er Auskratzungen bei der geringsten beginnenden Uterusgonorrhoe (wogegen Seeligmann in der Discussion Einspruch erhob).

Bei der Frage der Abortivbehandlung der Gonorrhoe warnt **Blaschko** (205) vor zu starken Lösungen; er benutzt höchstens 2proc. Protargol oder 1proc. Albargin in Injectionen (ebenso **A. Neisser**) (225). **Frank** (238) macht Janet'sche Spülungen mit $^1/_2$proc. Protargol oder 1proc. Albargin (unter 79 Fällen 40 Erfolge).

Broter (214) spricht sich gegen die Abortivbehandlung aus (empfiehlt Janet'sche Irrigationen mit nachfolgenden Protargolinjectionen).

Ueber das Protargol erscheint noch immer eine grosse Anzahl von Arbeiten: **Jesionek** (272), der warm dafür eintritt, betont ebenso wie Goldmann besonders die Nothwendigkeit, es frisch in der Kälte und ohne Glycerinzusatz zu lösen[1]. Es wird ferner empfohlen: Von **Bardwell** (198), **Kerjakoff** (279), **Reichmann** (343), Plato, Scholtz, **van der Poel** (334), **Strano** (371) [6 resp. 8%], **Thimm** (376), **Swinburne** (373), Pedersen, **Wolbarch** (397), **Niessen** (321) [keine Verkürzung der Behandlungsdauer]; für die Gonorrhoe der Frau von **Burrage** (216), **Lantos** (289); für die Vulvovaginitis der Kinder von Sheffield, für die Conjunctivitis von **Holden** (267) [20-40%], **Emmert** (234) [gelegentlich nach Salben Ekzem, nach Lösungen Argyrosis], **Stephenson** (369), Peters, Heine.

Sehr ungünstig urtheilt **Grosglick** (252); **Williams** (393) zieht für die Conjunctivae Argent. nitr. dem Protargol vor, ebenso Weeks.

Ichthargon wird warm empfohlen von **Fürst** (241), **Leistikow** (295) [speciell für die chronische Gonorrhoe], **Rietema** (347), **Schourp** (359), **Eberson** (233), Thimm; von Peters für die Conjunctiva (noch besser als Protargol).

Von neuen Präparaten wird wegen seiner milden und G.-K.-tödtenden Wirkung von Jacobi das Chinolinwismuthrhodanat (Crurin pro injectione) in $^1/_2$proc. Verreibung mit Glycerin und Wasser warm gerühmt; **Guite-**

---

[1]) Während Plato und Scholtz (aus der Neisser'schen Klinik) Glycerinzusatz empfehlen. Ref.

ras (256) hat mit 2proc. Lösung von Mercuriol (Hg-Nucleïnsäure), das Eiweiss nicht fällt, günstige Erfolge erzielt.

Balzer und **Leroy** (196) haben mit Bismut. citricum mässige, mit einer Doppelverbindung von diesem Salz und Argentum citricum bessere Resultate erhalten.

Schourp hat von 1-5proc. Lösung von Metakresolanytol („Metasol") in subacuten und chronischen Fällen gute Erfolge gesehen.

Bornemann (208, 209) rühmt Albargin (Gelatosesilber; 0,2 %), **Bergel** (202) und **Frieser** (240) Argentamin, **Woyer** (399) Itrol (Lösungen und Stäbchen) speciell bei der acuten Urethral- und Cervical-Gonorrhoe der Frau.

Largin wurde von **Stephenson** (368) bei Augenerkrankungen weniger wirksam gefunden als Protargol und Argentum nitricum.

Ausserordentlich günstig lautet das Urtheil **Genouville's** (243) über das Hydrargyrum oxycyanatum.

Porosz (336) benutzte $^1/_4$-$^1/_8$proc. Salpetersäure, **de Brun** (215) $^1/_2$-1proc. Picrinsäure (Schmerzen!).

Für die Janet'sche Methode tritt u. A. ein: **Dalton** (221) [das durch die Spülungen erzeugte Oedem mache die Urethra zu einem ungünstigen Nährboden).

O'Neill (313) rühmt den internen Gebrauch des Methylenblaus, das in wenigen Tagen die G.-K. und auch andere Bacterien in der Urethra tödtet[1].

Als Curiosum ist zu erwähnen die Vernichtung der G.-K. und die Rapidheilung der Gonorrhoe durch die bactericiden Wirkungen des Phosphorescenzlichtes (Bougies mit Leuchtfarbe, die aus Schwefelverbindungen gewisser Erden besteht nach **Below** [199]).

Zur Behandlung der Augengonorrhoe empfiehlt Greeff sehr häufige Spülungen mit dünnen Argentum nitricum-Lösungen (ohne Ektropionirung!). Terrien bleibt bei den starken Concentrationen, **Schmidt-Rimpler** (351) und Schneider geben schwache Lösungen von hypermangansaurem Kali, **Smit** (365) hypermangansaures Kali (1 ‰) und, wenn das nicht genügt, Argent. nitr. 2 %.

Von allgemeinerem Interesse sind auch einige Bemerkungen über die Therapie der gonorrhoischen Arthritis; so die Empfehlung von Calomelinjectionen durch **Thomas** (377), die Behauptung **Bockhart's** (207), dass bei einer bestimmten discontinuirlichen Anwendung die Salicylsäure sehr gut gegen gonorrhoischen Rheumatismus wirke; auch Brodier und Laroche behaupten den Nutzen der Salicylsäure bei Arthritis und Endocarditis acuta gonorrhoica, Lorimer beim gonorrhoischen Rheumatismus überhaupt.

6. Kokken bei Enteritis (‚Enterococcus')

(Chevrey, P. L.,) L'infection hépatique par l'entérocoque de Thiercelin (Contribution à l'étude des hépatites nostras). [Thèse] Paris 1900.

---

[1]) Meine Erfahrungen stimmen damit leider gar nicht überein. Ref.



7. Neuer pathogener Diplococcus

401. **Weber,** Ueber eine Pneumonie-Epizootie unter Meerschweinchen (Archiv f. Hyg. Bd. 39 p. 276).

Weber (401) berichtet über eine sehr infectiöse Seuche, die in kurzer Zeit einen grossen Theil des Meerschweinchenbestandes des Rostocker hygienischen Institutes vernichtete. Die Section ergab in allen Fällen eine ausgedehnte Hepatisation der Lungen. Als Ursache der Seuche wurde ein charakteristischer Microc. gefunden, der im Lungengewebe, in den Luftwegen und intra vitam auch im Nasensecrete mikroskopisch und culturell nachgewiesen wurde. Meist war er auch im Herzblut vorhanden. Der leicht mit Anilinfarben färbbare Gram-positive Microc. lag meist in Diplok.-Form, oft auch in kurzen Ketten. Kapseln, Sporen, Geisseln waren nicht vorhanden. Bei der Cultur zeigte er sich als facultativ anaërob; verflüssigte Gelatine nicht, wuchs auf allen Nährböden leicht bei 37°, langsamer bei 20°. Die 48stündige Bouilloncultur wurde gleichmässig getrübt, ohne Häutchenbildung, mit grau gefärbtem reichlichem Bodensatz. Milch wurde nicht coagulirt. Die Culturen behielten sehr lange ihre Ueberimpfbarkeit und ihre Virulenz.

Thierversuche ergaben hohe Virulenz der Kokken. Weisse Mäuse erlagen bei intraperitonealer, intrapleuraler Einverleibung, in einem Falle auch bei Verfütterung der Culturen resp. Organtheile verendeter Meerschweinchen. Subcutane Injection führt zu grossen Abscessen. Infection von den Luftwegen gelang bei Mäusen und Meerschweinchen nicht, wohl aber bei Kaninchen, denen Diplok. mit einer Platinöse in die Nasenlöcher gebracht wurden. W. fand Aehnliches in der Literatur nur in einer Arbeit von Tartakowsky (Arch. des sciences de biol. St. Petersburg), die ihm aber nur im Ref. bei Virchow-Hirsch XXXIII, p. 276 zur Verfügung stand.

Schwerin.

8. Neue pathogene Streptokokken

402. **Axelos, G. N.,** L'asthme des foins; sa nature microbienne (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 4 p. 94).

403. **Gay, C. W.,** Bacteriologische Untersuchungen von Widerristfisteln. Botryomykose in inficirten Wunden der Pferde (American Veterinary Review vol. 24 no. 12 p. 877).

404. **Heymann, B., u. T. Matzuschita,** Zur Aetiologie des Heufiebers (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38 p. 495).

405. **Nowak,** Bacteriologische Untersuchungen über die Hämoglobinämie der Pferde (Ref.: Ctbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. 12 p. 284).

Heymann und **Matzuschita** (404) theilen mit, dass die Erkrankung an Heufieber nicht, wie man früher annahm, auf dem Eindringen von Gräserpollen beruhe, da sie bei verschiedenen Fällen im Vergleich zu normalen Menschen und solchen, die an anderen Nasenerkrankungen litten, ausserordentlich wenig, z. Th. sogar überhaupt keine Pollen im Rasensecret

fanden. Hingegen konnten sie bei Heufieberkranken mittels des Culturverfahrens eine bedeutende Zunahme von Streptok. constatiren, während normales Nasensecret überwiegend Staphylok. enthielt. *Neumann.*

Axelos (402). Im Blute von Kranken, die an Heufieber litten, constatirte der Autor Kokken, welche sich in gleicher Weise färbten wie die Kokken, die man im Nasenschleime traf. *Ledoux-Lebard.*

Nowak (405) untersuchte in Gemeinschaft mit Hartel die Organe und das Blut an Hämoglobinämie erkrankter und verendeter Pferde. Er fand stets in der cerebrospinalen Flüssigkeit, sowie vereinzelt in den Nieren sehr kleine, auf den üblichen Nährböden nur langsam wachsende Streptok. In anderen Organen und im Blute konnte er sie nicht nachweisen. Subcutane, intravenöse und intraspinale Impfungen mit Bouillonculturen dieser Mikroorganismen gaben bei Pferden auch neben Injectionen der Extracte der erkrankten Muskeln, des Blutes oder des durch Chamberland'sche Filter filtrirten Darminhaltes an der Krankheit verendeter Thiere in keinem Falle positive Resultate, nur Lähmungen der Hinterfüsse mit mehr oder weniger ausgesprochenen Allgemeinsymptomen ohne Rothfärbung des Harns traten ein.

Auf Grund dieser Experimente kommt N. zum Schlusse, dass die erwähnten Streptok. mit dem eigentlichen, noch nicht entdeckten Erreger der Krankheit nichts gemein haben, sondern nur die Folge einer Secundärinfection an einem locus minoris resistentiae darstellen, umsomehr, als ähnliche Streptok. von N. und Hartel auch bei anderen Pferdekrankheiten, z. B. bei Pferdetyphus, diesmal jedoch in allen Organen und dem Blute, gefunden worden sind. *Johne.*

Gay (403) legte Culturen mit Eiter aus 7 Widerristfisteln an und fand hierbei 2mal einen Streptoc., einen gelben und einen weissen Microc., 5mal einen Streptoc. und einen weissen Microc., in 2 Genickfisteln einen Streptoc. und weissen Microc., in 7 Samenstrangfisteln einen Streptoc., einen weissen und gelben Microc., in 5 Schulterabscessen einen gelben Microc., in inficirten offenen Wunden einen Streptoc. und weissen Microc., in inficirten Operationswunden 3mal einen Streptoc. und weissen Microc. und einmal nur den weissen Microc. Auf der normalen Haut fand er dieselben wie in den inficirten Wunden, den weissen Microc. sogar nach vorgenommener Desinfection. *Johne.*

9. Kokken bei Scharlach

406. Le Count, E. R., Report of the histological changes found in the tissues of animals inoculated with diplococcus scarlatinae [Class] (Journ. of the Boston soc. of med. scienc. vol. 5 no. 6 p. 332-333). [Inhalt im Titel angegeben. *Kempner.*]

407. Dalton, C. H., The cure and prevention of scarlet fever by the use of diphtheria antitoxin (St. Louis medical review. April 6).

408. Dalton, C. H., The cure and prevention of scarlet fever by the use of diphtheria antitoxin (Love's medical mirror, St. Louis, March). [D. wandte in 25 Fällen von Scharlach mit gutem Erfolg Diphtherieserum an. *Kempner.*]

409. **Lommel, F.,** Zur Kenntniss der Tenacität des Scharlachgiftes (Münch. med. Wchschr. Jahrg. 48, No. 29).

Lommel (409) berichtet über einen Fall, in welchem das Scharlachgift noch nach 133 Tagen ansteckungsfähig war, und behauptet, dass Scharlach weit weniger durch eine dritte Person, z. B. den behandelnden Arzt, übertragen werden kann, als vielmehr durch inficirte Räume.

Neumann.

10. 'Micrococcus intertriginis'

(Meyer, M.,) Micrococcus intertriginis Rossbach (New York med. Journ., 16. Dec. 1899).

11. Kokken bei „Schlafsucht"

410. **Bettencourt, A.,** Doença do somno. Relatorios enviados ao ministerio da marinha pela missão scientifica nomeada por portaria de 21 de fevereiro de 1901. Lisboa.

411. **Sarmento, M.,** e **C. França,** Uma autopsia d'um caso de Doença do somno (Sep.-Abdr. aus Revista portugueza de Med. e Cir. Prat.).

Bettencourt (410) stattet dem Marine- und Colonialminister Bericht ab über seine Ausführung des Auftrags, in der Provinz Angola die dort herrschende Schlafsucht zu studiren. Nach einem 14tägigen Aufenthalte auf der Prinzeninsel, wo schon 5 Fälle beobachtet werden konnten, kam die Mission am 30. Mai in Loanda an, wo noch 23 Fälle zur Untersuchung kamen. Von diesen 28 waren 13 Erwachsene und 15 Kinder von 7-11 Jahren. In den wenigen Fällen, wo die Krankheitsdauer ermittelt werden konnte, ergab sich dieselbe zu 3-4 Monaten. Von den beobachteten Fällen starben 12, die alle secirt wurden; ausserdem wurde die Section eines lebend nicht beobachteten Falles gemacht. Zur Aufklärung der Aetiologie wurden intra vitam und post mortem Cerebrospinalflüssigkeit, Lymphdrüsen, Blut und Meningenexsudat untersucht. In letzterem fand sich bei allen 13 Leichen eine Reincultur eines Diplo-Streptoc., der die einzige constant angetroffene Bacterie darstellt und eine Uebergangsform vom Diploc. Fraenkel zum Streptoc. zu bilden scheint. Der Parasit ist pathogen für Mäuse und Kaninchen, nicht aber für Meerschweinchen und Tauben. Das einstweilige Ergebniss dieser vom 18. Juni bis 10. August fortgeführten Untersuchung ist, dass die „Schlafsucht" als eine von dem entdeckten Diplostreptoc. hervorgerufene Meningoencephalitis angesprochen werden muss. Dem Berichte liegen drei Tafeln (2 Abbildungen von Kranken und 4 mikroskopische Präparate) bei. *Sentiñon.*

Sarmento und **França** (411) berichten über die von ihnen am 23. Mai, 12 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section eines im St. Josephskrankenhause zu Lissabon verstorbenen Schlafsüchtigen, der aus Afrika herübergekommen war. Als Ergebniss ihrer Untersuchungen stellt sich

heraus, dass die histopathologischen Veränderungen des Nervensystems bei der Schlafsucht die einer Meningoencephalitis sind, wobei das häufige Vorkommen von Gefässinfiltrationen mit Plasmazellen auffällt. Verff. besprechen noch den verschiedenen Befund bei dieser Krankheit, der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der Dementia paralytica. Eine Tafel enthält die Abbildung von 4 mikroskopischen Präparaten. *Sentiñon.*

12. 'Micrococcus melitensis'

412. **Curry, J. J.,** Malta fever (Journal of med. Research p. 241, July).
413. **Curry, J. J.,** The fevers of the Philippines (Boston med. and surg. Journal, May 9). [Statistische Uebersicht über Typhus, Maltafieber, Malaria auf den Philippinen. *Kempner.*]

Curry (412) berichtet über 4 Fälle von Maltafieber, in welchen die Agglutination des Microc. melitensis positiv ausfiel; in einem Fall war der Agglutinationswerth des Serums 1 : 300. Eigene Züchtungsversuche scheint C. nicht angestellt zu haben, die benutzte Cultur scheint aus Malta zu stammen. *Kempner.*

13. Kokken bei Gelenkrheumatismus

414. **Meyer, F.,** Zur Bacteriologie des acuten Gelenkrheumatismus (Verhandl. d. 19. Congr. f. inn. Med. p. 452, Wiesbaden).
415. **Poynton, F. J.,** and **A. Paine,** The Present Position of the Bacteriology of Rheumatic Fever (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 779-781).
416. **Singer, G.,** Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus (Verhandl. d. 19. Congr. f. inn. Med. p. 441, Wiesbaden).

Poynton und **Paine** (415). Kurze Uebersicht über die jetzigen Hypothesen der Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Das Ergebniss ihrer weiteren Untersuchungen ist ihre Ueberzeugung, dass für den Gelenkrheumatismus ihr Diploc. (Lancet 1900, vol. 1 p. 861, 932, 1136, 1306) specifisch ist. Nach ihrer Ansicht ist dieser Diploc. derselbe, den Triboulet im Jahre 1898 und Wassermann 1899 beschrieben haben. *Walker.*

Meyer (414) züchtete in 12 Fällen von Angina bei acutem Gelenkrheumatismus und in einem Fall von Endocarditis rheumatica zu Streptok. angeordnete Diplok., die bei Thieren Exsudate der Gelenke und serösen Häute, sowie Endocarditis hervorriefen. Auf Grund zahlreicher Controlversuche mit Streptok., die er bei anderen Anginen und Endocarditiden fand, sowie mit Staphylok., Pneumok. und anderen Bacterien, hält er es nicht für ausgeschlossen, dass der von ihm gefundene Streptoc. ein specifischer Erreger des acuten Gelenkrheumatismus sei. *Neumann.*

Singer (416) fand in 7 Fällen von Gelenkrheumatismus 6mal

Streptoc. pyogenes und 1mal Staphyloc. pyogenes und führt aus, dass daher die von WASSERMANN und MEYER gefundenen Streptok. keine specifischen Krankheitserreger sein könnten, seiner Ansicht nach handele es sich vielmehr beim acuten Gelenkrheumatismus um eine Art Pyämie. *Neumann.*

14. Kokken bei gangränöser Eiterung

417. **Rist, E.,** Neue Methoden und neue Ergebnisse im Gebiete der bacteriologischen Untersuchung gängränöser und fötider Eiterungen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 7 p. 287).

Rist (417) hat eine grosse Zahl fötider und gangränöser Eiterungen nach der VEILLON'schen Methode bacteriologisch untersucht, welche darauf beruht, dass das Impfmaterial in hochgeschichteten Agarröhrchen ausgesät wird, um auch das Wachsthum der anaëroben Keime zu ermöglichen, dass von dem Stammröhrchen Verdünnungen angelegt und die isolirt gewachsenen Culturen zur weiteren Untersuchung mit einer dünnen Pipette aus der Agarröhre durch Aspiration herausgefischt werden. Auf diese Weise wurden verschiedene anaërobe Spaltpilze isolirt, so der Microc. foetidus, den er für identisch mit dem MENGE-KRÖNIG'schen anaëroben Streptoc. hält, Staphyloc. parvulus, Diploc. reniformis und einige nicht genauer untersuchte Streptok.- und Staphylok.-Arten. Ausserdem fand Verf. noch Stäbchen und ein Spirillum, die er gleichfalls näher charakterisirt. Das Impfmaterial stammte von Wurmfortsatzeiterungen, aus weiblichen Genitaleiterungen, Harnapparatinfectionen, Ohreiterungen, Lungengangrän, putrider Pleuritis etc. Immer überwog die Menge der Anaëroben diejenige der anderen gefundenen Bacterien; diese riefen sowohl im Organismus wie auf künstlichen Nährböden allemal Fötidität, Gasbildung und Fäulniss hervor. Verf. schreibt den Anaëroben bei der Entstehung der Gangrän und der fötiden Eiterungen eine specifische Bedeutung zu. *Ziemke.*

15. Kokken bei acutem Drüsenfieber

418. **Teixeira de Mattos, E.,** Bijdrage toh de kennis der klierkoorts [Beitrag zur Kenntniss des acuten Drüsenfiebers] (Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde no. 7).

Teixeira de Mattos (418) berichtet über 2 Fälle von acutem Drüsenfieber (E. PFEIFFER 1899), welches er zu Rotterdam bei zwei Kindern derselben Familie beobachtet hat. Die bacteriologische Untersuchung ergab, dass im Pharynxschleim Staphylok. in Reincultur vorkamen.

Ref. fand in 2 ähnlichen Krankheitsfällen auf der leicht gerötheten Pharynxschleimhaut fast ausschliesslich Streptok., sodass „acutes Drüsenfieber" wohl durch verschiedene Mikroorganismen verursacht wird. *Spronck.*

16. Kokken bei der Osteomalacie der weissen Ratten

419. Morpurgo, B., Ueber eine infectiöse Form der Osteomalacie bei weissen Ratten (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. 1900 Bd. 28, H. 3 p. 620).

Morpurgo (419) beobachtete eine der Osteomalacie ähnliche Erkrankung an weissen Ratten, welche mit ausgesprochenem, vom Centralkanal nach der Peripherie vorschreitendem Knochenschwund einherging und ihrer Natur nach ein Zwischenglied zwischen Ostitis fibrosa und der Osteomalacie des Menschen bildete. Er hält diese Krankheit für eine specifische und konnte kurze Kettenkokken, die meist paarweise, seltener in Tetraden zusammenlagen, aus den Organen züchten. Diese Kokken verhielten sich auf den gewöhnlichen Nährsubstraten ganz ähnlich wie Streptok., nur wuchsen sie etwas üppiger. Sie färbten sich gut mit den basischen Anilinfarben, entfärbten sich nicht nach Gram, bildeten keine Säure und entfalteten keine nitrificirende Wirkung in der Nägeli'schen Lösung. Kaninchen und Meerschweinchen verhielten sich gegen die Infection mit den Kokken refractär. Zwei Mäuse starben nach Einverleibung grosser Culturmengen, ohne Veränderungen an den Knochen zu zeigen. Infectionsversuche an gesunden weissen Ratten erzeugten das gleiche Krankheitsbild.

Ziemke.

17. Kokken bei Fohlenlähme und seuchenhaftem Abortus des Pferdes

420. Ostertag, Zur Aetiologie der Lähme und des seuchenhaften Abortus des Pferdes (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 12, H. 9/10 p. 485-498).

421. Schule, Untersuchungen über Fohlenlähme (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 12, p. 337).

Ostertag (420) wies bei 5 untersuchten, lähmekranken Fohlen den Streptoc. pyogenes als die Krankheitsursache nach. Bei den acut an Lähme verendeten Fohlen konnten fragl. Streptok., wie bei der Wundseptikämie, im Blute und in sämmtlichen Organen, bei den nach längerem Bestehen der Krankheit getödteten dagegen nur in den erkrankten Gelenken oder im Herzblut und im Knochenmark aufgefunden werden. Durch Impfversuche wurde festgestellt, dass die Streptok. Lähme (Sepsis und Polyarthritis) bei Pferden, Schafen und Ziegen verursachen können.

Somit ist erwiesen, dass die Lähme der Fohlen überhaupt keine specifische Krankheit, sondern nur eine Form der gewöhnlichen Sepsis und Pyämie vorstellt.

O. widerlegt die Angabe Schule's, dass die Erreger der Lähme von der Gebärmutter der Stute aus während der Schwangerschaft oder der Geburt auf das Junge übergehen könnten. Es bestehen somit auch zwischen seuchenhaftem Abortus und Fohlenlähme keine ätiologischen Beziehungen. *Johne.*

Schule (421) sieht die Fohlenlähme als ein Theilsymptom einer eiterig-septischen Erkrankung an. Die Infection erfolgt vor oder nach der Geburt

von der Mutter, der Trägerin des Ansteckungsstoffes aus. Uebertragbar ist das Virus von Stute auf Stute durch den Deckact.

Verursacht wird die Lähme durch einen Kapselcoccus, der nach Wachsthum und Form als eine Varietät des Staphyloc. pyogenes aureus angesehen werden muss. Impfversuch (intravenös) gab positives Resultat.

Sitz des specifischen Erregers der Lähme ist die Uterusschleimhaut. Die Kapselkokken können auch Abortus herbeiführen.

Zu einer erfolgreichen Behandlung des Leidens sind nach S. unbedingt folgende 4 Factoren nothwendig: 1. Eine Behandlung der Mutterstute. 2. Eine der Hygiene entsprechende Stallung. 3. Eine sachgemässe Nabelpflege. 4. Die Desinfection des männlichen Gliedes nach der Begattung. Bezüglich der Details der im württembergischen Staatsgestüt Schwabach mit gutem Erfolg durchgeführten Behandlung sei auf das Original verwiesen. *Johne.*

18. ‚Micrococcus vaginitidis infectiosae vaccarum'

422. **Hecker,** Ursache des infectiösen Scheidenkatarrhes bei Kühen (Jahresber. d. Landwirthschaftskammer f. d. Prov. Sachsen 1899, p. 166; Berl. thierärztl. Wchschr. 1900 p. 445).

423. **Ostertag,** Der ansteckende Scheidekatarrh der Rinder (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. H. 11/12).

Ostertag (423) berichtet über sein auf Veranlassung des Ministeriums vorgenommenen Untersuchungen über den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder. In den Scheidenabsonderungen der erkrankten Kühe konnte O. einen specifischen Microorganismus nachweisen und rein züchten, der insbesondere von dem Erreger des seuchenhaften Verwerfens ganz verschieden ist.

Der Microorganismus, ein Diploc. bezw. kurzer Streptoc., findet sich in dem Eiter und in den specifisch veränderten Theilen der Scheidenschleimhaut und zwar theils frei zwischen den Eiterzellen, theils in dem Zellleib der letzteren. Er vermag auch in das Gewebe der Scheidenschleimhaut einzudringen. In Schnittpräparaten lässt er sich sowohl zwischen den Epithelien, als auch im Papillarkörper nachweisen. Die Streptok. des ansteckenden Scheidenkatarrhs sind mit den basischen Anilinfarben leicht zu färben. Der Streptoc. wächst auf gewöhnlichem und Glycerinagar, erstarrtem Blutserum, Gelatine und in Bouillon. Letztere wird diffus getrübt, die Gelatine nicht verflüssigt. In flüssigem Blutserum wächst er nicht. Am besten gedeiht er auf Glycerin- und Urinagar. Auf sauren Nährböden wächst er wenig. In Bouillon und im Condenswasser der schräg erstarrten Nährböden bildet der Microorganismus stets kurze Kettchen von 6-9 Gliedern. — Auf den geeigneten Nährböden gedeiht er sowohl bei Blutwärme als auch bei Zimmerwärme. — Mit den isolirten Streptok. wurden Ansteckungsversuche bei Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen und Pferden ausgeführt. Die Einbringung von Reinculturen der Streptok. in die Scheide von weiblichen Rindern erzeugte einen chronischen eitrigen Katarrh der

Scheide, der mit dem natürlichen Scheidenkatarrh in seinen Erscheinungen und seinem Verlaufe vollkommen übereinstimmte, und aus dessen Krankheitsproducten die beschriebenen Streptok. wieder rein gezüchtet werden konnten. Bei Schafen, Ziegen, Schweinen und Pferden waren dagegen die Uebertragungsversuche ebenso erfolglos wie bei Meerschweinchen und Kaninchen.

Versuche, die Krankheit zu behandeln, haben bisher das gewünschte Resultat noch nicht ergeben. O. konnte nur nachweisen, dass die Streptok. in Reinculturen durch $^1/_2$proc. Höllensteinlösung, eine 2proc. Milchsäurelösung und durch eine $2^1/_2$proc. Lysol- oder Creolinlösung nach 1 Minute sicher vernichtet werden. Bezüglich der Behandlung und Symptome sei auf das Original verwiesen. Die Krankheit ist ausserordentlich ansteckend und kann durch den Bullen, durch Streu, Jauche u. s. w. übertragen werden. Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie der Bläschenausschlag in Betracht. Die wirthschaftliche Bedeutung des Leidens ist bei dessen leichter Uebertragbarkeit eine grosse. *Johne.*

Die Ursache des infectiösen Scheidenkatarrhes der Kühe hat **Hecker** (422) in einem von ihm als Microc. vaginitidis infectiosae bezeichneten, dem Meningoc. hom. ähnlichen Mikroorganismus gefunden, der nicht identisch mit dem des seuchenhaften Verkalbens ist, und den er sowohl aus dem ausfliessenden Schleime der erkrankten Kühe, wie auch bei den Bullen verseuchter Bestände nachweisen konnte.

Einspritzungen von Reinculturen in die Scheide von Kühen führten zu der typischen Erkrankung an Scheidenkatarrh. Die Uebertragung findet hauptsächlich durch die Bullen statt, welche häufig, jedoch nicht sichtlich erkranken. Wochenlang fortgesetztes, mehrmals tägliches Ausspülen des Schlauches und der Scheide mit Chinosollösung, mit $^1/_2$-2proc. Creolin, Lysolwasser oder Aehnlichem führt zur Heilung.

Ostertag bestätigte diese Befunde bis auf die Erkrankungen bei Bullen, welche er nicht gesehen habe. *Johne.*

19. Kokken bei einer Hühnerepizootie

424. Krause, A., Ueber eine bisher nicht beschriebene Hühnerepizootie (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 25).

Krause (424) berichtet nach Beschreibung der Symptome über die Befunde der bacteriologischen Forschung bei einer neuen Hühnerepizootie. Im Blute und in der eiterigen Flüssigkeit, welche sich im subduralen Raume angesammelt hatte, fand Verf. Staphylok., die nach Gram gut färbbar waren. Die hiermit angelegten Agar- und Bouillonculturen zeigten sämmtliche Merkmale des Staphyloc. pyogenes albus. Dieser Microorganismus ist bei Thieren (bei Gründlingen in der Rhone) schon von Charrin als der Urheber von Seuchen gefunden worden; ferner von Lucet, der ihn bei Osteomyelitis der Gänse nachweisen konnte. Die Impfversuche fielen negativ aus, was dadurch zu erklären wäre, dass junge Hühner damals noch nicht zu Gebote standen. *Johne.*

20. Milchsäure bildende Kokken

425. Hashimoto, Zwei neue milchsäurebildende Kugelbacterien (Hyg. Rundschau 11. Jahrg. No. 17).

Hashimoto (425) fand in mangelhaft sterilisirter Milch zwei milchsäurebildende Kokken. Der eine von ihnen, gewöhnlich einzeln, doch auch in kleinen Haufen auftretend, verflüssigt Gelatine, während der andere, ein Streptoc., ohne Verflüssigung der Gelatine wächst. Beide Bacterien zeigen culturell viel Aehnlichkeit. Sie gedeihen gut auf den üblichen Nährböden, nur auf Kartoffeln ist das Wachsthum geringfügig. In zuckerhaltigen Nährböden tritt keine Gasbildung ein. Aeltere Bac.-Culturen zeigen in beiden Fällen deutliche Indolreaction; Milch wurde zur Gerinnung gebracht und gab nach einigen Tagen eine Biuretreaction. Beide Mikroorganismen bildeten Rechtsmilchsäure. Der Vergleich beider Bacterien mit den eingangs aufgezählten milchsäurebildenden Staphylok. und Streptok. ergiebt, dass der von H. gefundene Streptoc. noch nicht bisher beschrieben wurde, während der Staphyloc. mit dem Microc. acid. paralactici liquefac. Halensis Kozai entweder identisch oder ihm nahe verwandt ist. *Neumann.*

21. Pathogene Sarcine

426. Schläfrig, A., Ueber eine pathogene Sarcine (Wien. klin. Wchschr. No. 42 p. 1025).

Schläfrig (426) züchtete aus dem Nasenschleim eines Ozaenakranken einen Mikroorganismus, welcher auf den gewöhnlichen Nährböden wuchs und stets in Tetradenform angeordnet war. Im Secret selbst war er in Packetballenform gefunden worden, weshalb Verf. ihn als eine Sarcine bezeichnen zu können meint. Gelatine wurde nicht verflüssigt, Traubenzucker nicht vergährt. Dieses Bacterium zeigte sich ausserordentlich pathogen für weisse Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Die Virulenz ging jedoch bei längerem Fortzüchten auf künstlichen Nährmedien vollkommen verloren; auch änderte sich hierbei das Aussehen der Culturen, indem dieselben, auf Agar fortgezüchtet, ihren ursprünglich sehr feuchten Glanz verloren. Mit dem Microc. tetragen. glaubt Sch. ihn nicht identificiren zu können, da dieser für Kaninchen nicht pathogen sein soll. *Neumann.*

---

b) Bacillen

1. Milzbrandbacillus

Referenten: **Prof. Dr. H. Eppinger** (Graz), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Prof. Dr. F. Hutyra** (Budapest), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. A. Walker** (London)

(Barberio, A.,) La vaccinazione carbonchiosa Meloni (Giornale della reale società ed accademia veterinaria italiana, Torino, 30 Marzo, Anno 50 no. 13 p. 306).

427. **Berndt, A.,** Zur Diagnose des Milzbrandes (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27 p. 272). — (S. 134)

428. **Brusaferro, St.,** Il virus carbonchioso deposto sul sacco congiuntivale determina l'infezione? (Il Moderno Zooiatro. Rassegna di Medicina Veterinaria e di Zootecnia. Torino, Anno 12 no. 1 p. 7). — (S. 123)

429. **Cadéac,** Action vulnérante du Sublimé corrosif dans l'infection charbonneuse du chien (Journal de méd. vétér. p. 710). — (S. 124)

430. **Canon,** Bemerkungen zu der Mittheilung von Dr. Hugo Marx „über Sporenbildung und Sporenfärbung" (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 830). — (S. 118)

431. **Conradi, H.,** Erwiderung. M. Wilde bez. Bactericidie und Milzbrand (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, p. 411). [C. hält gegenüber Wilde die Ergebnisse seiner Versuche aufrecht. *Walz.*]

432. **Dabcymple, W. H.,** Anthrax, Schutzimpfungen in Louisiana (Amer. veter. Review t. 25, no. 8 p. 640). — (S. 135)

433. **Fambach, E. L. F. R.,** Milzbrandbacillen im Blute etc. (Sächs. Veterinärber. p. 13). — (S. 135)

434. **Fischer,** Zur Behandlung des Milzbrandes mit intravenösen Injectionen von löslichem Silber [Collargolum] (Münch. med. Wchschr. No. 47 p. 1879). — (S. 134)

435. **Fraenkel, C.,** Zum Nachweis der Milzbrandbacillen (Hygien. Rundschau Bd. 11, No. 13). — (S. 133)

436. **Galtier,** Ist die Milzbrandinfection durch Application von Virus auf die Bindehaut resp. Nasenschleimhaut möglich? (Journ. de méd. vétér. Bd. 51, p. 204). — (S. 123)

437. **Galtier,** Ueber die Wirkung des Terpentinöls auf die geformten Gifte (Ibidem 1900 p. 193). — (S. 123)

(Galtier, V.,) L'infection charbonneuse peut se produire à la Suite

du depôt de la matière virulente sur la conjonctive et sur la pituitaire (Ibidem Jahrg. 1900 p. 204).

438. **Galtier, V.,** Action de l'essence de térébenthine sur le virus du charbon bactéridien (Ibidem p. 705). [Terpentingeist ist unwirksam auf eingetrocknete Milzbrandsporen. *Hutyra.*]

439. **Giannone, A.,** Su di un bacillo similcarbonchioso (Bollettino della Società Siciliana d'Igiene Bd. 4, no. 2 p. 74). — (S. 123)
(Giannone, A.,) Su di un bacillo similcarbonchio: nota preventiva (Annali di medicina navale Anno 7, fasc. 4 p. 545).

440. **Goldberg, S. J.,** Ueber die Einwirkung des Alkohols auf die natürliche Immunität von Tauben gegen Milzbrand und auf den Verlauf der Milzbrandinfection (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 696). — (S. 127)

441. **Heim, L.,** Eine Milzbrandinfection durch Ziegenhaare (Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 18, H. 1 p. 135). — (S. 130)

442. **Heim, L.,** Zur Milzbrandinfection (Archiv f. Hyg. Bd. 40, p. 55). — (S. 117)

443. **Hengeveld, G. M. J.,** Mittheilungen über Impfungen gegen Milzbrand in Nordholland (Holl. Ztschr. f. Thierheilk. Bd. 28, p. 253). — (S. 137)

444. **Hinterberger, A.,** Einiges zur Morphologie des Milzbrandbacillus [Kapseln, Hüllen, eigenthümliche Fäden] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 417). — (S. 115)

445. **Hutyra, F.,** Schutzimpfungen gegen Milzbrand (Ungar. Veterinärber. pro 1900 p. 123). — (S. 137)

446. **Jacobitz, E.,** Die Sporenbildung des Milzbrandes bei Anaërobiose [bei Züchtung in einer Stickstoffatmosphäre] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 232). — (S. 121)

447. **Jahresbericht** der bacteriologischen Station des Veterinärinstituts zu Kasan für das Jahr 1900. — (S. 138)

448. **Kidd, A.,** A case of Anthrax (Lancet vol. 1 p. 246). [Durch Milzbrandansteckung eine Halsbeule bei einem Kürschner. Keine bacteriologische Untersuchung. Operation. Heilung. *Walker.*]

449. **Knaggs, L.,** A case of multiple malignant Pustule (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 135). — (S. 131)

450. **Lange, L.,** Zur Milzbrandinfection der Raubthiere (Hyg. Rundschau Bd. 11, No. 11). — (S. 136)

451. **Lange, L.,** Zur Milzbrandinfection des Menschen (Ibidem Bd. 11, No. 10). — (S. 132)

452. **Lehnert, K. G.,** Milzbrand bei einem Hunde (Bericht über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 14). [Der betr. Hund verendete einige Stunden nach Auflecken von Milzbrandblut. *Johne.*]

453. **Löte, J.,** Adalék a kisérleti lépfene tüneteinek ismeretéhez [Beitrag zur Symptomatologie des experimentellen Milzbrandes] (Orvosi Hetilap p. 346). — (S. 124)

454. **Lüpke, K. F.,** Milzbrand beim Hunde (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 485). — (S. 136)

455. **Malfitano,** Sur la bactériolyse de la bactérie du charbon [Russisch] (Archives russes de Pathol., de Méd. clinique et de Bactériol. p. 52, Janvier). [Bereits 1900 in den Compt. rend. de l'Acad. des Sciences in Paris erschienen und im Jahresber. 1900 p. 119 referirt. *Rabinowitsch.*]
456. **Martelli, V.,** Sulla variabilità della virulenza del bacillo del carbonchio ematico (Rassegna internazionale della medicina moderna Anno 2, no. 8, 9 p. 126, 15 Febbraio). — (S. 123)
457. **Martelli,** Sull' esistenza di prodotti non tossici immunizzanti nelle culture e nell' organismo infetto dal bacillo del carbonchio (Rassegna internazionale di medicina moderna Anno 2, no. 8, 9 p. 124, Catania, 15 Febbraio). [Weder in den Culturen, noch im Organismus der inficirten Thiere sind giftige Substanzen nachweisbar; doch finden sich sicher immunisirende Substanzen. *Galeotti.*]
458. **Martinet,** Contribution à l'étude de la réceptivité des métis merino-algériens pour la fièvre charbonneuse (Recueil de méd. vétér. 1900, Annexe. Bullet. de la soc. centr. de méd. vétér. no. 24 p. 808). — (S. 136)
459. **Mehrdorf, H. Th.,** Ueber Vorkommen und Diagnosticiren des Milzbrandes in Ostpreussen (Arch. f. wissensch. und prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 270). — (S. 134)
460. **Neave, A.,** Some cases of Malignant Pustule (Indian med. Gaz. no. 8 p. 299-300). [Nur klinisch. *Walker.*]
461. **de Nittis, J.,** Sur l'immunité des pigeons et des cobayes vaccinés contre le charbon et sur les propriétés de leur sérum (Annales de l'Inst. Pasteur t. 15 p. 769). — (S. 125)
462. **Platt, W. B.,** and **H. C. Ohle,** A case of anthrax of the face; operation; recovery; with exhibition of patient (American Medicine, October 12). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]
463. **Protzkar, H.,** Ueber Milzbranderkrankungen im politischen Bezirk Hohenstadt in Mähren (Oesterr. Sanitätswesen Bd. 13, No. 27). — (S. 131)
464. **Räbiger, W.,** Eine neue färberische Darstellung der sogenannten Kapseln der Milzbrandbacillen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1900/1901 p. 68). — (S. 118)
465. **Roush, W.,** Anthrax with report of a case (The Journ. of the Amer. med. Assoc., June 22). [Kein besonderer Fall. *Kempner.*]
466. **Sawwaitow, N.,** Zur Casuistik des Milzbrandes beim Menschen [Russisch] (Bolnitschnaja gaseta Botkina no. 41). [Letal verlaufener Fall bei einem Fleischer. *Rabinowitsch.*]
467. **Schmidt,** Zur Färbung der Milzbrandbacillen (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 62). — (S. 118)
468. **Schultze, F.,** Zur Therapie des Milzbrandes (Deutsche med. Wchschr. No. 40 p. 685). — (S. 135)
469. **Sclavo, A.,** Neue experimentelle Untersuchungen über die Heilwir-

kung des Milzbrandserums (Berl. klin. Wchschr. No. 18, 19 p. 520). — (S. 129)
470. **Scott, A.,** The Danger of Anthrax from the Manipulation of Horsehair and its Prevention (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 136, 137). — (S. 131)
471. **Siedamgrotzky, O.,** Uebertragungen des Milzbrandes auf Menschen im Königr. Sachsen (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 14). — (S. 135)
472. **Silberberg,** Sur la division directe amitotique des globules rouges du sang des animaux à sang froid [Russisch] (Archives des russes de Pathol., de Méd. clinique et de Bactériol. p. 545, June). — (S. 124)
473. **Slupski, R.,** Bildet der Milzbrandbacillus unter streng anaërobiotischen Verhältnissen Sporen? (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 396). — (S. 122)
474. **Snel, J. J.,** De ondergang der milsvuurbacillen in de long [Untergang der Milzbrandbacillen in der Lunge] [Inaug.-Diss.] Utrecht. — (S. 123)
475. **Sturdy, J. C.,** A case of Anthrax with Extensive Meningeal Haemorrhage (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 135). [Nur klinisch. *Walker*.]
476. **Weil, R.,** Die Sporenbildung des Milzbrandes bei Anaërobiose. Erwiderung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36 p. 451). — (S. 120)
477. **Weil, R.,** Zur Biologie der Milzbrandbacillen: Die Sporenauskeimung (Arch. f. Hyg. Bd. 39 p. 205). — (S. 118)
478. **Wilde, M.,** Ueber das Verhalten der bactericiden Kraft des Kaninchenserums bei der Milzbrandinfection (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37 p. 476). — (S. 124)
479. **Wirtz, A. W. H.,** Allgemeiner Bericht über Schutzimpfungen gegen Milzbrand während des Jahres 1899 in den Niederlanden. — (S. 137)
480. **Wittlinger** und **Arnheim,** Zur Aetiologie des Milzbrandes (Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27 p. 272). — (S. 137)

Die Kapseln des Mzbc.† sollen allgemeiner Ansicht nach nur an den dem Thiere direct entnommenen, oder auf Blut oder Serum gewachsenen Mzbc. darstellbar und als Quellungsproducte, als Vergallertung der Membran zu betrachten sein. Doch konnte schon Kern die Kapseln auch an von anderen künstlichen Nährböden gewonnenen Mzbc. nachweisen und sieht er dieselben als integrirenden Bestandtheil der Mzbc. an. Diese Ansicht vertritt auch **Hinterberger** (444), der die Silbermethode von van Ermengem in etwas modificirter Weise angewendet hat. Diese Färbungsmethode ist folgende: Reinigung der Deckgläschen durch Kochen in zwei Mal gewechselter Lösung: Kali bichrom. 60, Acid. sulfuric. 60, Aq. dest. 100; Auswaschen in kochendem Brunnenwasser, weiterhin Waschen in zwei Mal gewechseltem Alcohol. absolut., Herausnehmen, Schrägstellen und Trocknen auf heissem Blech; Beschicken der Deckgläschen mit Mzbc.-Emulsion mittels eines flach gehaltenen Platinhakens; Lufttrockenwerdenlassen und dann 2′ Backen in einem auf 105° geheizten Brutöfchen; Betropfen der Deckgläser mit Beize (2proc. Osmiumsäure 1 Th., 20proc. Tanninlös-

†) Mzbc. = Milzbrandbacillus bezw. Milzbrandbacillen. Red.

ung mit 4 Tropfen Acid. acet. glacial. auf je 100 ccm 2 Th.; diese Beize muss immer blank schwarz sein, wenn nicht, dann muss sie erwärmt und filtrirt werden, damit sie es wird); Aufstellen solcher mit Beize beschickten Deckgläschen in feuchter Kammer für 30′; darauf kurzes Abspülen in Wasser, dann für einige Minuten in absolutem Alkohol, endlich ebenso lang in mit Eisessig angesäuertem Wasser und dann Abspülen in absolutem Alkohol und Trocknen. Das Färben geschieht so: Abspülen in Wasser, dann in 95proc. Alkohol; mehrmaliges Eintauchen in erst warme 5promill. Silbernitratlösung, dann in warme alkoholische ($AgNO_3$ 2,5, H_2O 500,0, Alkohol 95proc. 500,0) Silberlösung; Ausfällen in physiologischer Kochsalzlösung, Lösen in 25proc. Ammoniaklösung, Spülen in 95proc. Alkohol und dann in Wasser und dann sofort Entwickeln in lauwarm bereiteter 1,5proc. Gallussäurelösung — 40, 50proc. Lösung von doppelt geschmolzenem essigsauren Natron — 2,0; leichtes Abschnellen des Entwicklers und so lange Eintauchen in obige alkoholische Silberlösung, bis die erst röthlich, dann violett werdende Lösung sich trübt; dann zurück in die Kochsalzlösung und Wiederholung der ganzen Procedur vom Ausfällen an bis incl. Eintauchen in den Entwickler und zweite Färbung in kalter wässeriger Silberlösung. Diese Lösung geht dann in Gelb oder Orange über. Sowie Trübung beginnt, ist die Färbung fertig und das Deckglas wird in Wasser gelegt. Dann kann man vergolden bezw. tonen in der beim Photographiren gewöhnlich benutzten Lösung, in der sich die Präparate schwarzblau färben. Endlich Abspülen in H_2O, Einlegen in Alkohol, Trocknen im Brutöfchen, Aufkleben und zwar noch in warmem Zustande. Mittels Anwendung dieser Methode gelangte H. zu der Ueberzeugung, dass die Kapseln der Mzbc. keine Quellungserscheinung der Membran der Mzbc., sondern selbstständige Bildungen sind, die nach aussen durch eine Kapselmembran (scharf contourirte Linie) begrenzt werden. Ausser der Kapsel kommt bei dem beschriebenen Verfahren noch eine Hülle zum Vorschein, die um die Kapsel herum gelagert ist, beiläufig das 3fache der Dicke des Bac.-Körpers breit ist und senkrecht auf die Längsachse der Bac. gestellte Fältungen in Form fast radiärer Linien darbietet. Diese Hülle ist bestimmt auch kein Kunstproduct, auch keine Quellungserscheinung, sondern ein dem Mzbc. zukömmliches Gebilde. H. spricht übrigens die Meinung aus, dass besagte Hülle den Mzbc. nicht circulär umgiebt, sondern ein flaches, wie flossenartiges Gebilde darstellt. Die sonst bekannte Thatsache, dass sich von etwas reifen Agarculturen so schwer Emulsionen anfertigen lassen, indem der Culturrasen auffallend cohärent ist, erklärt H. dadurch, dass er in den nach seiner Methode dargestellten Deckglaspräparaten ausser den Kapseln und Hüllen theils frei liegende, theils an die Bac. sich anschliessende, lange, gerade oder gebogene, sehr oft unter einander sich verbindende und Netze bildende Fäden sehen konnte, die zarter als die gewöhnlichen Geisseln sind. Sie strahlen oft von einem Ende des Bac. pinselförmig auseinander oder umgeben denselben wie ein Strahlenkranz. H. hält es für ausgeschlossen, dass diese Fäden irgend ein Kunstproduct seien. Vielmehr glaubt er, dass diese Fäden und Fadennetze Organismentheile sind, welche dem höheren Lebens-

alter der Bac. eigenthümlich sind. Man sieht sie nämlich erst dann, wenn die Culturen mindestens eine 24stündige Bruttemperatur oder 48stündige Zimmertemperatur hinter sich haben, niemals in Präparaten aus jüngeren Culturen. Es drängte sich H. der Gedanke auf, ob diese Fäden nicht irgend eine Beziehung zu Geisseln haben. Er sah nur einige Mal, dass Mzbc. aus Agarkulturen mit Geisseln versehen waren. Er meint, dass bei weiterem Wachsthum der Culturen vorhandene Geisseln zu Fäden auswachsen können und vertritt dann die Ansicht, dass es sich bei den Fäden und Fadennetzen um ein Mycel der Bac. handeln dürfte. *Eppinger.*

Heim (442). Durch Färbung der Mzbc.-Deckglaspräparate mit Loeffler'schem Methylenblau kann der farblose Antheil der nach Johne'schem Verfahren darstellbaren Hülle der Bac., die sogen. Kapsel, schön rosa gefärbt werden. Das Verfahren, das H. einschlug, war Fixirung des Präparates mittels Durchziehen durch die Flamme, Färbung mit Loeffler'schem Blau oder einfacher Methylenblaulösung oder in einer Lösung von 7 ccm concentrirter alkoholischer reifen Methylenblaulösung auf 25 ccm Wasser, 3-20 Secunden lang, kürzeste Abspülung im Wasser, augenblickliches Trocknen zwischen Filtrirpapierstreifen, Canadabalsam. Die sonst nach anderer Methode gefärbten schlanken Bac. oder Ketten derselben aus thierischem Körpern erscheinen nach obiger Methode gefärbt, in rosafarbenen Kapseln bezw. in rosafarbenen Scheiden befindlich. Die Rosafärbung bleibt bestehen, wenn auch die Bac. Veränderungen erfahren. Bac. aus Culturen, ausser aus Blutserumculturen, lassen eine Färbung ihrer Hülle nicht zu. Degeneriren die Bac., so quillt anfangs die Rosahülle auf, zeigt alsbald keine scharfe Umgrenzung, geht diffus in die Umgebung über und sieht wie ausgeflossen aus; sie findet sich dann noch allein im Gesichtsfeld als Scholle, die die Stäbchenform noch so ziemlich deutlich behalten kann. Da die Mzbc. im thierischen Körper regelmässig Veränderungen eingehen und unkennbar werden, so ist die Darstellung der Rosahülle von grosser Wichtigkeit für die Diagnose derselben. Der Nachweis derselben ermöglicht eine Uebersicht über das Vorkommen und die Menge der Mzbc. in den einzelnen Organen, wie das H. an einem Falle von einer an Mzb. gefallenen Maus illustrirt. Allerdings hält sich die Rosafarbe der Kapsel nicht sehr lange Zeit und wird auch die Darstellung derselben durch Fäulniss beeinträchtigt. Rosafärbung nach Methylenblaufärbung sah H. auch an Pneumobac. (Friedlaender), an frischen Staphylo- und Streptok., auch in Organausstrichen an Kernen von Leukocyten und Plattenepithelien und im Plasma der Mastzellen. Die Rosafärbung der Mzbc. giebt auch über ein gewisses Verhältniss derselben im inficirten Organismus Aufschluss. Es ist nämlich bekannt, dass die Hauptmasse der Mzbc. kurz vor dem Tode im Thiere zur Beobachtung kommt und glaubt man, dass dies so geschehe, dass der Körper durch die Producte der an der Impfstelle wachsenden Bac. für die Invasion vorbereitet werde. Nunmehr kann man aber in Folge des Nachweises von Rosahüllen im Blute im Verlauf der Infection annehmen, dass durch die Auflösung der Mzbc. im Blute Gifte frei werden, die die Schutzkraft des Thieres immer mehr und mehr und dann vor dem Tode

ganz lähmen, sodass also zu dieser Zeit dann die Mzbc. in unverändertem Zustande wahrnehmbar werden. *Eppinger.*

Die Kapseln der Mzbc. sind schon durch Johne, Löpke, Klett und Olt färberisch dargestellt worden. **Räbiger** (464) hat auch eine ganz vorzügliche Methode einer dergleichen Färbung mitgetheilt. Die Deckgläschenpräparate werden in 40proc. wässerigem Formaldehyd fixirt, getrocknet und dann mit folgender Farblösung gefärbt: 15-20 Gentianaviolett, 150 g 40proc. Formaldehyd. Die Färbung dauert 20 Secunden, wonach im Wasser abgespült und dann sofort untersucht wird. R. legt darauf Werth, dass durch dieses Färbeverfahren Schrumpfung und das Auftreten der sogen. Schein- und Pseudokapseln vermieden wird, wogegen die wirklichen Kapseln sehr schön zum Ausdruck kommen. Diese Kapseldarstellung ist so sicher, dass auch im faulenden Mzbc.-Blut die kapseltragenden Mzbc. sofort erkannt und von den anderen Bac., die keine Kapseln haben, sofort unterschieden werden können. *Eppinger.*

Schmidt (467) erzielte mit dem von Räbiger angegebenen Färbungsverfahren der sogen. Kapseln der Mzbc. mit Formalin-Gentianaviolett vorzügliche Resultate. Die schönsten Bilder erhielt Schmidt jedoch erst nach längerer Farbstoffeinwirkung als von Räbiger angegeben, nämlich erst nach 4-5 Minuten. Er hält dieses Verfahren auch für die Färbung der Rauschbrandbac. und Rothlaufbac. für das Beste. *Johne.*

Eine von Marx mitgetheilte Färbung von Sporen erinnert **Canon** (430) an die Art und Weise, wie er seit 1894 in seinen bacteriologischen Cursen Mzb.-Sporen färben lässt. Nach C. wird die Färbung in derselben Weise vorgenommen, wie die Färbung der Tuberkelbac., nur mit dem Unterschiede, dass 4-5mal frische Carbolfuchsinlösung auf die Präparate gebracht und immer wieder aufgekocht wird, wobei man, damit die Objectträger nicht springen, darauf acht haben muss, dass die Unterseite des Objectträgers nicht benetzt ist und dass die zuvor erwärmte Färblösung durch das Erwärmen nicht vollkommen eingedampft wird. Statt gesonderter Differenzirung und Gegenfärbung wendet er nach Färbung die einfache Gegenfärbung mit 25proc. Schwefelsäure-Methylenblaulösung (Marx differenzirt mit 25proc. Salpetersäure und färbt mit Loeffler's Methylenblau nach) an, die etwas länger (1-2 Minuten) dauert als bei Tuberkelbac.-Präparaten. *Eppinger.*

Die Fragen, die **Weil** (477) zu beantworten bestrebt ist, sind: wann beginnen die Anthraxsporen bei verschiedenen Temperaturen auszukeimen, und ob der Keimungsprocess aller Sporen abgelaufen ist, bevor neue Sporen gebildet werden. Vorversuche ergaben, dass es möglich ist, eine Sporenemulsion herzustellen, aus der, bei Benutzung derselben Pipette, eine gleiche Sporenzahl übertragen werden konnte. (Schrägagarbelag gebildet bei 37° innerhalb 10 Tagen wird mit Bouillon fein vertheilt und nach Abtödtung der vegetativen Formen durch ein steriles Filter filtrirt; Filtrat und Bouillon auf 50 ccm ergänzt und nach kräftigem Schütteln zu je 0,5 ccm in Gelatineröhrchen verbracht). Die derart mit gleichen Mengen von Sporen beschickten Gelatineröhrchen

werden in auf verschiedene Temperaturen 37°, 30°, 24° und 18° eingestellte Thermostaten gegeben; daneben wieder zwei Controlplatten I und II hergestellt (60 mg der Emulsion wird in Gelatine vertheilt und das gab die Controlplatte I; zu dem Rest wurde wieder Gelatine gegossen, ordentlich gemischt, und das gab die Controlplatte II). Die Emulsionsröhrchen wurden, nachdem in ihnen der Keimungsprocess proportional zur Züchtungstemperatur vorgeschritten war, durch kurze Zeit dauerndes Erwärmen auf 80° von ihren Wuchsformen befreit, dann rasch abgekühlt und in Gelatine zur Platte gegossen. Die Versuche mit den bei 37° angestellten Sporenproben ergaben keinen Aufschluss über die Zeit des Beginnes der Auskeimung derselben. Die Thatsachen, die sie ergaben, dass von über 11000 Sporen in $^1/_2$ Stunde bei 37° bloss vielleicht 2, und andererseits nach 10 Minuten über 8000 Sporen auskeimen sollten, sind nicht wahrscheinlich. Annehmbar dagegen ist das Resultat der dritten Versuchsreihe, nämlich dass von der 22. bis zur 27. Stunde neue Sporen gebildet erschienen. Auch die Versuche bei niedrigeren Temperaturen (30°, 24° und 18°) gaben keinen Aufschluss über das Schicksal der Hauptsporenmenge. Bei noch niedrigeren Temperaturen, z. B. bei 12° sind bei Brutwärme gebildete Sporen im Stande auszukeimen, bilden aber nur ausnahmsweise neue Sporen; bei 7° Temperatur war weder Beginn noch eine Auskeimung nachzuweisen; bei 0° Temperatur angestellte Versuche ergaben auch keine betreffs der Aufstellung irgend eines Gesetzes für die Zeit der Auskeimung der Sporen giltigen Resultate. Mit der Erhitzungsmethode (auf 80° eine Minute hindurch) konnte also die Frage über den Beginn der Auskeimung und die unerklärliche Sporenabnahme nicht gelöst werden. W. versuchte darauf durch chemische Agentien die Wuchsformen zu vernichten, ohne aber die Sporen zu gefährden. Solche Agentien sind: 8proc. sterile Kochsalzlösung, gesättigtes Chloroformwasser, 1,5proc. Carbollösung, 1proc. Formalinlösung und Kaninchenblutserum. Die Versuche mit denselben waren auch nicht brauchbar, um den Zeitpunkt des Beginnes der Keimung zu bestimmen, denn sie lehrten, dass entweder das Auskeimen aus den Sporen verhindert wurde, oder die Sporen selbst angegriffen wurden. So wurden endlich solche Versuche vorgenommen, bei denen keine Abtödtungsmittel angewendet wurden. Es wurde einfach von Bac.-freien, d. h. nur reinem sporenhaltigen Materiale ausgegangen und die direct auf den Gelatineplatten eintretende plötzliche Vermehrung als Kriterium der Auskeimung angenommen. Zu diesem Zwecke wurden zahlreiche Röhrchen mit je 1 ccm Sporenemulsion beschickt und eines derselben als Controle sofort zur Platte umgegossen; die übrigen verweilten die der Höhe der Temperaturen entsprechende Zeit im Thermostaten und wurden alsdann mit Gelatine vermischt auch zu Platten ausgegossen. Die diese Versuche veranschaulichenden Tabellen (siehe Original) liessen recht auffallende Schlüsse zu. Nur wenige Sporen vermögen sich nach Uebertragung auf ein neues Nährmedium zu entwickeln. Es scheint dabei eine natürliche Auslese stattzufinden. Die Zahl solcher Sporen, die die Störung überstehen und sich eben weiter entwickeln, ist bei den verschiedenen Temperaturen nach einer

bestimmten Zeit erreicht. Die betreffenden Sporen keimen dann gleichzeitig, nicht nach und nach aus zu Bac., die sich vermehren und zu bestimmter Zeit wieder neue Dauerformen produciren. Die Tabelle XV bringt diese Verhältnisse summarisch zur Anschauung. Das ist ausserordentlich wichtig für die Praxis, da man sich bis jetzt vorstellte, dass die Dauerformen der Mzbc. überhaupt nicht durch die in der Natur vorkommenden Verhältnisse vernichtet werden können und man meinen musste, dass jede Dauerform bezw. Spore zu Bac. auskeimen musste. Und nun ergeben diese Versuche, dass die Empfindlichkeit der Sporen eventuell schädigenden Einflüssen gegenüber eigentlich eine sehr grosse ist. Ein nahezu gleiches Ergebniss wie die letzten Versuche hatten auch die, die W. am Schlusse seiner Arbeit mittheilt, in denen er auf biologischem Wege die Frage nach der Zahl der Sporenauslese und nach dem Zeitpunkte der Auskeimung der Sporen zu lösen bemüht ist. Mit je bestimmten Mengen von Sporen beschickte Röhrchen wurden in die verschiedenen Thermostaten (37°, 30°, 24°, 18°, 12°) gesetzt; nach den entsprechenden Zeiten wurden durch Zusatz von Schwefelsäure eventuelle Bac. abgetödtet; daraufhin wurde, um den folgenden Nährboden schwefelsäurefrei zu erhalten, Barytwasser bis zur Alkalescenz zugesetzt nnd dann Platten gegossen; daneben zur Controle je ein Röhrchen unter Verhältnissen der vorletzten Versuche belassen. — Wie bereits erwähnt, waren die Resultate dieser beiden Versuche so ziemlich gleich. Die Auskeimung der Mehrzahl derjenigen Sporen, die sich normal zu entwickeln vermögen (Auslese; — ob das Zugrundegehen der anderen Sporen durch Störung ihres derzeitigen Entwickelungsstadiums bedingt ist oder im Zusammenhang steht mit dem Gesetze der Vererbung bezw. Rasse, konnte nicht ermittelt werden), beginnt in der Regel bei 37° und 30° nach etwa 8 Stunden, bei 24° nach 16 Stunden, bei 18° nach 70 Stunden, bei 12° nicht mehr regelmässig. Die Neusporenbildung erfolgt bei 37° nach nahezu 21 Stunden, bei 29-30° nach nahezu 21-23 Stunden, bei 24° nach 48, bei 18° nach 96 Stunden. *Eppinger.*

Weil (476). Diese Mittheilung ist bestimmt, nachzuweisen, dass Klett[1], da er zu Versuchen, die Mzb.-Sporen auf verschiedenem Nährboden unter anaërobiotischen Verhältnissen zur Ausbildung zu bringen, die bekannten Buchner'schen Röhren gebraucht hatte, und da er meinte, unter vollkommenem Sauerstoffabschluss gearbeitet zu haben, diese Voraussetzung nicht erfüllt habe und dass auch Klett's Darstellung, dass die Sporenbildung regelmässig in einer Stickstoffatmosphäre einzutreten pflegt, nicht erwiesen ist. Unter Nachahmung der Klett'schen Versuche bewies W. zunächst auf calorimetrisch-chemischem Wege, dass in allen Buchner'schen Röhren die Anwesenheit von Sauerstoff nachzuweisen ist. W. unterzog sich auch der Arbeit, die Mengen des Sauerstoffes zu bestimmen. Er fand, dass nach 2stündigem Verweilen bei 37° C. 17,5%, nach 6stündigem 13,4%, nach 20½stündigem 4,6% und nach 26stündigem 0% Sauerstoff sich in den Buchner'schen Röhren vorfinden. Demnach steht den

[1]) Jahresber. XVI, 1900 p. 115.

Mzbc. in den BUCHNER'schen Röhren Sauerstoff 20 Stunden lang zur Verfügung. Es ist sonach nicht zu verwundern, wenn, wie dies KLETT[1] nachgewiesen hat, schon nach 16 Stunden bei einem Temperaturoptimum, eben bei Anwesenheit von Sauerstoff, Sporen sich bilden. Ob, wenn der Luft Sauerstoff entzogen wird, der zurückbleibende Rest reiner Stickstoff ist, ist nicht erwiesen, da er ein Gemenge recht verschiedener Gase excepte des Sauerstoffes vorstellen kann. Richtig ist, dass in reiner Wasserstoffatmosphäre Mzbc. keine Sporen bilden. Aus dem positiven Ausfall der Sporenbildung in der BUCHNER'schen Röhre und dem negativen Ausfall derselben in der Wasserstoffatmosphäre schliessen zu wollen, dass dann die Sporenbildung in einer Stickstoffatmosphäre begünstigt werde, geht nicht an. Dies zu behaupten wäre nur dann zulässig, wenn die Versuche der Ausbildung der Sporen aus Mzbc. in einem geeigneten z. B. BOTTKIN'schen Apparat nach Verdrängung der Luft aus demselben durch reinen Stickstoff vorgenommen worden wären. *Eppinger.*

Die Versuche von KLETT[2], die das Ergebniss lieferten, dass sich in reiner Stickstoffatmosphäre Sporen aus Mzbc. entwickeln, veranlassten **Jacobitz** (446) auch diesbezügliche Versuche zu machen, um die Richtigkeit gedachten Ergebnisses zu erforschen. Er verwendet nicht BUCHNER'sche Rohre, wie KLETT, sondern Reagensgläser mit schräg erstarrtem Agar, die mit Gummistopfen geschlossen wurden, in die zwei über dem Stopfen rechtwinkelig gebogene Röhren eingeführt worden waren, von denen die eine bis in das Condenswasser reicht, die andere aber unter dem Stopfen abgesetzt erschien, während beide oberhalb des Stopfens hinter der winkeligen Biegung alsbald in Capillaren ausgezogen und hinter diesen in der gewöhnlichen Weite belassen waren. Sie dienten zur Einleitung von Stickstoff (aus der Sauerstofffabrik Berlin, Tegelerstrasse bezogen), der, bevor er in die Reagensgläser einströmt, in Waschflaschen mit Schwefelsäure, Pyrogallussäure und Kalilauge vollständig gereinigt wurde. Selbstverständlich wurde Alles peinlich genau sterilisirt. Bevor der Agar beimpft wurde mit sporenlosem Mzb.-Materiale (Herzblut soeben an Mzb. gefallener Mäuse, frische Gelatineculturen), wurde längere Zeit der Sticksoff durchgeleitet, dabei der Agar verflüssigt und dann unter fortgesetzter Durchströmung mit Stickstoff zum Erstarren gebracht und dann geimpft und endlich wurden, während der Druck des einströmenden Stickstoffes herabgesetzt wurde, die Capillarabschnitte der Zu- und Ableitungsröhre vorsichtig zugeschmolzen. Zu jedem Versuche wurden je 3 so montirte Reagensröhren verwendet, von denen je zwei ganz gleich, die dritte Röhre für sich besonders behandelt wurde. Die ersteren zwei wurden im Brutschrank bei 37° C. durch 2-3-5 Tage belassen und zwar mit entsprechenden aërobiotischen Controlröhrchen. Nach den einzelnen Zeiträumen wurden die gewachsenen Rasen auf Sporenhaltigkeit geprüft mittels davon gemachter und bis auf 80° C. erhitzter Aufschwemmungen in Bouillon und sterilem Wasser; das je 3. Röhrchen wurde so behandelt, dass der Stopfen von Zeit zu Zeit gelüftet und dann atmosphärische

[1]) Dieser Bericht p. 118. Ref. — [2]) Jahresber. XVI, 1900, p. 115. Ref.

Luft zugeleitet wurde, wobei sich alsbald zeigte, dass in diesen Röhrchen Sporen gebildet worden sind, während in den je beiden anderen es nie zur Sporulation gekommen war. Es zeigte sich sonach, dass der Mzbc. in reiner Stickstoffatmosphäre, bei Beobachtung strenger Anaërobiose, keine Sporen bildet, und dass nur bei Anwesenheit von Sauerstoff Sporen entstehen. Der Stickstoff verhält sich also nicht anders als der Wasserstoff und es liegt kein Grund vor, letzteren im Gegensatz zu dem ersteren als ein differentes, einen schädigenden Einfluss auf die Entwickelung des Bac. anthracis ausübendes Gas hinzustellen. *Eppinger.*

Nach R. Koch sind die Bedingungen zur Sporenbildung der Mzbc. folgende: Geeigneter Nährboden, gewisse Temperaturhöhe und ungehinderte Zufuhr von Luftsauerstoff. Letztere Bedingung scheint nicht nothwendig zu sein, was vor längerer Zeit schon Buchner nachgewiesen hat. In jüngerer Zeit hat Weil gefunden, dass Mzbc. unter Luftabschluss auf bestimmten Nährböden sporuliren und Klett beobachtete, dass eine Sporulation in Wasserstoffatmosphäre nicht, wohl aber in Stickstoffatmosphäre vor sich gehe. Letztere Beobachtung war der Anstoss zu Untersuchungen **Slupski**'s (473) über die Möglichkeit der Sporenbildung der Mzbc. unter streng anaërobiotischen Verhältnissen. Er gab zunächst der Vermuthung Raum, dass in den Buchner'schen Röhren, mit denen Klett seine Versuche anstellte, der Luftsauerstoff durch zu kleine Quantitäten von alkalischer Pyrogalluslösung ungenügend absorbirt wurde. S. construirt sich zunächst einen solchen Apparat zu anaërobiotischer Züchtung, in welchem aller Luftsauerstoff durch möglichst grosse Mengen Pyrogallussäure sicher absorbirt werden kann. (Beschreibung des sehr einfachen Apparates sammt Abbildung desselben möge im Original nachgesehen werden.) Die Petri-Schale wurde mit viel sterilem, kurz zuvor aufgekochtem Agar beschickt und nach Erstarren der Oberfläche zur Hälfte mit Tetanusbac. von einer vorbereitet gehaltenen Reincultur in hoch geschichtetem Zuckeragar und zur Hälfte mit Herzblut einer soeben an Mzb. zu Grunde gegangenen Maus besäet. Dies sehr verständlichermaassen deswegen, um aus dem Wachsthum oder Nichtwachsthum der Tetanusbac. die anaërobiotischen bezw. aërobiotischen Verhältnisse zu ersehen. Der mit diesen Agarplatten montirte Apparat wurde, nachdem mit Dichtung der Glasglocke und durch Umgiessen derselben mit Paraffin ein vollständiger Luftabschluss bewirkt worden ist, sofort in den Eisschrank bei 5-6° für 40-50 Stunden gestellt, um während der Absorption des Sauerstoffes durch die Pyrogallussäure ein Wachsen der Mzbc. unmöglich zu machen. Daraufhin wurde derselbe in den Brutschrank bei 37° C. gethan und darin 40-80 Stunden belassen. Nach den ersten Stunden dieser Zeit überhäutete sich die Mzbc.-Seite der Agaroberfläche mit einem zarten Häutchen, d. h. die Mzbc. fingen an zu wachsen; die Tetanusbac.-besäte Seite blieb unverändert. Aber bald, und sicher nach 3×24 Stunden, waren auf der Tetanusseite Bac. gewachsen, der Mzbc.-Schleier auf der Mzbc.-Seite blieb zart. Die nähere Untersuchung ergab, dass 1. der Mzb. zu längeren Fäden ausgewachsen, die Mzbc. degenerirt und nur einzelne Individuen derselben erhalten, aber nie Sporen gebildet waren. Der Schleier

auf der Tetanusseite bestand aus massenhaften, schwer beweglichen Tetanusbac. mit Sporen. Wurden dann diese Agarplatten nachträglich unter Sauerstoffzutritt in den Brutschrank gestellt, so trat üppiges Mzbc.-Wachsthum ein, wobei schon nach 40-48 Stunden die ersten Sporen nachweisbar waren. Der Nährboden war somit nicht ungeeignet geworden; allerdings aber wurde die Sporenbildung durch das voraufgegangene Manöver etwas verzögert. Diese Verzögerung wurde sofort beseitigt, wenn das Material auf frischen Nährboden verpflanzt wurde. S. konnte sonach das Resultat seiner Versuche dahin zusammenfassen, dass das Wachsthum der Mzbc. auf Agar bei Sauerstoffmangel ein sehr kümmerliches ist, und dass unter streng anaërobiotischen Bedingungen eine Sporenbildung nicht eintritt. *Eppinger.*

Giannone (439) hatte bei seinen bacteriologisch-technischen Untersuchungen eine Agarcultur in Händen, welche das erste geimpfte Meerschweinchen nach 3 Tagen tödtete und bei der Section anatomisch-pathologische Merkmale zeigte, die für Mzb.-Infection charakteristisch sind. Der Bac. war bei der Cultur dem Mzbc. ziemlich ähnlich, doch erzeugte er nicht dieselben anatomischen Veränderungen bei den geimpften Thieren, ausgenommen bei dem ersten. Nach G. handelte es sich entweder um einen Mzb.-ähnlichen Bac. oder um einen Mzbc., dessen pathogenetische Wirksamkeit verändert war. *Galeotti.*

Als **Martelli** (456) den Mzbc. aus der Sammlung des Hygienischen Institutes zu Rom, welcher sich 3 Jahre zuvor als virulent erwies, prüfte, fand er ihn vollständig avirulent. Es gelang M. nicht, den Microorganismus irgend welche Virulenz wiedererlangen zu lassen. *Galeotti.*

Galtier (437) hat die älteren Angaben, dass das Ol. tereb. (Pasteur) den Mzbc. und dessen Sporen, (nach Fol) das Wuthgift, (nach Peucht) das Schafpockengift abtödtet, dagegen auf Rauschbrandgift (Arloing), Mzb.-Sporen (Koch) unwirksam ist, neuerdings nachgeprüft. Er gelangte auf Grund von 4 Versuchen zu folgenden Schlüssen: 1. Eine sporenhaltige Mzb.-Cultur wird nach Zusatz von 6 ccm Ol. tereb. auf 30 ccm Bouillon nach $6/^{1}_{2}$ Stunden nicht völlig sterilisirt. — 2. Verreibungen frischer Mzb.-Stoffe mit Ol. tereb. bleiben, wenn auch unter allmählicher Abschwächung, längere Zeit virulent. *Johne.*

Von 74 Meerschweinchen, welchen **Brusaferro** (428) den Mzbc. in den Conjunctivalsack einimpfte, starben nur 2 an Anthrax. B. glaubt, dass die Infection nicht zu Stande kommt, wenn nicht im Conjunctivalsack ständig offene Wunden existiren. *Galeotti.*

Galtier (436) stellte Untersuchungen über die Mzb.-Infection durch Application von Virus auf die Conjunctiva Nasenschleimhaut etc. an. Er beobachtete, dass das Mzb.-Gift von Verletzungen der Haut resp. der Maulschleimhaut leicht aufgenommen wird; die Bindehaut kann ebenfalls als Eingangspforte dienen, wenn das Mzb.-Gift hochvirulent ist und in grossen Mengen aufgetragen wird; die Nasenschleimhaut ist eine günstigere Eingangspforte als die Bindehaut. Die gleichzeitige Einreibung von Staub erleichtert die Infection. *Johne.*

Die bei Meerschweinchen angestellten Versuche **Snel's** (474) bestätigen

die Beobachtung von Gramatschikoff (cf. Jahresber. VIII, 1892, p. 565. Ref.), im Institute Baumgarten's gemacht, dass Mzb.-Infection von der Lunge aus schwer zu erzielen ist. Bei den Versuchen, eine geeignete Methode zu finden, um Mzbc. ohne Verwundung in die Lungen zu spritzen, gingen viele Thiere an Mzb. zu Grunde; hier handelte es sich aber stets um Wundinfection. Wo thatsächlich keine Verwundung stattfand, starben die Thiere nicht und wurden offenbar zahlreiche Mzbc. in den Lungen unschädlich gemacht. *Spronck.*

Cadéac (429) fand, dass die natürliche Resistenz der Hunde gegen Mzb.-Infection durch intravenöse Injection von Sublimat bedeutend herabgesetzt wird. Hunde, denen vorher 0,5 mg Sublimat pro kg Körpergewicht in die Jugularis injicirt wurde und die eine halbe Stunde später auf demselben Wege mit virulenter Kultur inficirt worden sind, sind stets an Mzb. erkrankt und umgestanden; aber auch bei Hunden, die nach einer Mzb.-Infection keine Zeichen einer Erkrankung zeigen, entwickelt sich nach einer 3-4 Tager später erfolgten Einspritzung von Sublimat tödtlicher Mzb. Die nachtheilige Wirkung des Sublimats auf den Verlauf von Injectionen sei wohl auf eine Behinderung der Nierenfunction zurückzuführen. *Hutyra.*

Den Lauf des experimentellen Mzb. bei Kaninchen verfolgend, fand **Löte** (453), dass die Körpertemperatur während der Incubationszeit normal bleibt, dann folgt ein Stadium erhöhter Wärme, um zuletzt einer subnormalen Temperatur zu weichen. Die Dauer der drei Stadien kann recht verschieden sein, namentlich kann sich das dritte sehr kurz gestalten, sodann die Thiere gleich mit dem Herabsinken der Temperaturcurve plötzlich (an Herzschlag) verenden. Das Erscheinen der Bac. im Blute fällt mit der Wärmesteigerung zusammen oder geht dieser einige Stunden voran. Mittelst Cultur sind die Bac. im Blute 11-29 Stunden, in langsam verlaufenden Fällen noch bedeutend länger (bei einem in 61 Stunden verlaufenen Fall bereits 44 Stunden) vor dem Tode nachweisbar. *Preisz.*

Silberberg's (472) Beobachtungen erstrecken sich auf Siredon pisciformis und Rana esculenta. Unter dem Einfluss von Injectionen von Mzbc. sah er im Blute eine directe amitotische Theilung des Kerns und dann auch der Zelle selbst, was somit auf den regeneratorischen Charakter des amitotischen Processes hinweist. S. nimmt die Möglichkeit eines direkten Ueberganges der Mitos in die Amitos an. *Rabinowitsch.*

Wilde (478). Die Veranlassung zu dieser Arbeit war die Mittheilung Conradi's[1], deren Resultat in dem Schlusse gipfelt, dass das Serum Mzb.-inficirter und an Mzb. zu Grunde gegangener Thiere seine bactericide Eigenschaft nicht verliere. Conradi unterscheidet im Verlaufe der Mzb.-Erkrankung zwei Perioden, die der lokalen Erkrankung ohne klinische Symptome und die zweite, während welcher sich Mzbc. im circulirenden Blute vorfinden. Dieses zweite Stadium ist, wie allgemein bekannt, ein meistens kurzes ante mortem, so dass von einem präagonalen Zustande gesprochen werden kann. Während nun allgemein zugegeben wird und selbstverständlich auch Conradi gefunden hat, dass das Serum

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 132. Ref.

der Mzb.-inficirten Thiere, so lange das circulirende Blut derselben nicht mit Mzbc. überschwemmt ist, bactericid wirkt, sollte schon aus dem Umstande, dass kurz vor dem Tode sich allenthalben im Blute Mzbc. vorfinden, gefolgert werden, dass das Serum zu dieser Zeit seine bactericide Beschaffenheit verloren habe. Wenn bald nach der Infection sich Mzbc. in den einzelnen Organen (Lunge, Leber, Milz) nachgewiesenermaassen vorfinden, so ist doch schwer anzunehmen, dass sie nur in den Organen verbleiben. Sie werden aus ihnen in das circulirende Blut gelangen, aber so lange die bactericide Kraft des Serums desselben vorhält, abgetödtet, und wenn sie erschöpft ist, lebensfähig bleiben und bei fortgesetzter Einschwemmung ins Blut das Thier tödten. Das heisst so viel, dass, wenn Letzteres der Fall ist, das Serum des Blutes seiner bactericiden Eigenschaft verlustig geworden ist. Das hat nun W. nachweisen können, da er, was Conradi nicht gethan hat, zu richtiger Zeit die bactericide Eigenschaft des Serums, allerdings nur der Kaninchen, untersucht hat. W. bemerkt, dass C. das Blut zu lange vor dem Tode untersucht hat. Die ersten 6 Versuche W.'s (die dabei gebrauchten Cautelen — Controlen mit inactivirtem Serum und dergl. — siehe im Original) beweisen überzeugend, dass das Blut der Kaninchen zur Zeit, als in demselben reichlich Mzbc. nachgewiesen werden konnten, seine bactericide Kraft für Mzbc. völlig verloren hat. Die Versuche 7 bis incl. 11 sind insofern sehr instructiv, als sie beweisen, dass die bactericide Kraft des Serums der Mzb.-kranken Kaninchen nicht plötzlich schwindet, sondern zunächst abnimmt und endlich verloren geht, was eben auf den Verbrauch der bactericiden Kraft gegenüber den immer mehr und mehr das Blut überschwemmenden Mzbc. hinweist. W. konnte übrigens im Verlaufe seiner Versuche bei der Controle mit inactivirtem Serum feststellen, dass sich im Serum der Kaninchen neben den Alexinen noch ein den Mzbc. schädlicher Stoff vorfindet, der im Gegensatz zu den Alexinen, die nach halbstündigem Erwärmen bei 57° unwirksam werden, erst nach 28stündigem solchen Erwärmen unschädlich wird. Allerdings folgert W. aber, dass die Alexine trotzdem eine sehr wichtige Rolle bei der Vernichtung der Mzbc. spielen, da das zweite Agens nicht in allen Kaninchenseris nachzuweisen ist, und andererseits immer schon nach Erwärmung des Serums bei 57° eine halbe Stunde hindurch eine Abnahme der bactericiden Kraft des Serums nachgewiesen werden kann. Ein endlicher Versuch (12) hat das Resultat gefördert, dass im Blute eines Hundes, welcher längere Zeit mit activem Kaninchenserum behandelt wird, sich ein Anti-Kaninchenalexin bildet; ein mit diesem Antiserum behandeltes Kaninchen erliegt der gleichzeitigen Infection mit einer kleinen sonst tödtlichen Dosis von Mzbc. So wurde also durch diesen Versuch die ausschlaggebende Rolle der Schutzstoffe des Blutes auch für die Mzb.-Infection der Kaninchen erwiesen†.

Eppinger.

Nittis (461). Die Immunisirung der Tauben und Meerschweinchen wurde mittels Vaccine I und II Pasteur vorgenommen. Bei Tauben erfolgt dies sehr leicht. Bei Meerschweinchen ist dies sehr schwierig, erst

†) (W.'s obige Versuche bedürfen der Nachprüfung! Red.)

in 2-3 Monaten und obendrein unter Verlust von einigen Thieren, sodass die Vaccination namentlich im Beginn sehr vorsichtig gemacht werden muss. Es muss wesentlich darauf ankommen, etwaige Reactionen, z. B. Oedem an der Injectionsstelle hintanzuhalten; wogegen Schwankungen im Gewicht oder Temperatur, wenn sie auf die Vaccineinjectionen erfolgen, nicht schaden. Ist aber einmal die Immunisirung gelungen, dann ist sie beträchtlich. N. erreichte eine solche Immunisirung bei Meerschweinchen, dass sie 5-10 Tropfen einer virulenten Bouilloncultur schadlos vertrugen (Controlthiere gingen in 30 Stunden zu Grunde). Um nun zu prüfen, was mit der Virulenz der Mzbc. bei vaccinirten Thieren geschieht, wurden zuerst Versuche mit vaccinirten Tauben gemacht. Je einer vaccinirten und nicht vaccinirten Taube wurde je 1 ccm virulenter Bouilloncultur injicirt, dann jeder der Tauben nach 9, 15 oder 24 Stunden Flüssigkeit entnommen und diese empfindlichen Thieren (Mäusen) injicirt. (Von der Virulenz der Bacterien überzeugte man sich dadurch, dass 5 Stunden nach der Infection den Infectionsstellen entnommene Bacterien Mäuse in regelrechter Weise tödteten.) Sowohl die mit der Flüssigkeit von der vaccinirten Taube inficirte Maus, als auch die andere gingen zu Grunde und zwar fast zur selben Zeit. Ein gleiches Resultat wurde erzielt, wenn die Flüssigkeiten Meerschweinchen injicirt wurden. Daraus geht hervor, dass die den vaccinirten Tauben beigebrachten Mzbc. nichts von ihrer Virulenz einbüssen. Eine zweite Versuchsreihe ging dahin, in je von immunisirten und nicht immunisirten Tauben entnommenem Serum Mzbc. zu züchten und die gewonnenen Culturen auf ihre Virulenz zu prüfen. Allerdings bieten die Culturen aus Immunserum einerseits und dem Serum normaler Tauben andererseits leichte morphologische Verschiedenheiten. Letztere Culturen sind trüb, bestehend aus Resten schlanker langer Bac., die ersteren aus dem Immunserum sind klar mit Satz, der aus plumpen Bac. besteht, die später und langsamer sporuliren, als die aus dem Normalserum. Lässt man beiderlei Serumculturen 20 Tage bei gewöhnlicher Temperatur wachsen und setzt sie dann 10 Minuten einer Temperatur von 72° C. aus und säet sie aus, so wachsen aus den Immunserumculturen krumme Kettchen von Bac., aus den Normalserumculturen gerade, kurze Bac. Betreffs der Agglutinationsfähigkeit gestalten sich die Sera so, dass das Normalserum nicht, das Immunserum in 10 Minuten im Verhältniss von 1 : 50 agglutinirt. Um die Wirksamkeit des Serums der vaccinirten Tauben zu erforschen, wurde ein solches zugleich mit Serum einer Controltaube mit je einem Tropfen Mzb.-Blut beschickt, fünf Tage hindurch bei 42° C. gehalten (um die Sporulation zu vermeiden) und dann bei gewöhnlicher Temperatur belassen. Die gewachsenen Mzbc. wurden am Filter gesammelt und mit ihnen geimpft, und zwar zunächst Meerschweinchen und Mäuse. Da zeigte sich, dass die Mzbc. aus dem Serum der vaccinirten Taube nicht immer, die aus dem der Controltaube aber wohl immer tödteten. Versuche mit Kaninchen fielen negativ aus. N. schliesst demzufolge, dass die Virulenz der Mzbc., die im Serum vaccinirter bezw. immunisirter Tauben cultivirt werden, herabgesetzt wurde und übrigens soll dies obendrein mehr von der Race der serumliefernden Thiere, als von ihrer Immunität abhängen. — Dann wurden Versuche

mit Serum vaccinirter Tauben an Mäusen gemacht, die mit Mzb.-Vaccin II, das eine doppelte Passage erfahren, inficirt worden waren. Infection und Seruminjection erfolgten zu gleicher Zeit an von einander entfernten Stellen. Ein Controlthier erhielt Virus und Serum von einer normalen Taube, eine zweite Controltaube nur Virus. Die Controlthiere gingen zu Grunde. Die mit Immunserum behandelten blieben am Leben. Gleiche Resultate bei Meerschweinchen. Sonach der Schluss gerechtfertigt, dass das Serum vaccinirter Tauben die Mäuse und Meerschweinchen, die mit Mzb. geimpft wurden, vor dem Tode an demselben schützt. — Ganz gleiche Versuche wurden mit gegen Mzb. vaccinirten Meerschweinchen gemacht. Zuerst wurde wieder klarzulegen getrachtet, welche Eigenschaften die einem immunisirten Meerschweinchen subcutan beigebrachten, als virulent erprobten Mzbc. annehmen (Vaccine II oder I nach 1 oder 2 Passagen). Es zeigten drei diesbezügliche Versuche, bei denen 24 Stunden nach der Infection der Impfwunde entnommene Mzbc. an Mäuse und Meerschweinchen verimpft wurden, dass die Mäuse immer zu Grunde gingen, die Meerschweinchen nicht immer, d. h. es scheint, dass die Mzbc. im Körper der vaccinirten Meerschweinchen in ihrer Virulenz abgeschwächt wurden. Was das Verhalten in Serum vaccinirter und normaler Meerschweinchen eingesäeter Mzbc. (Vaccine II nach 1-2 Passagen) anbelangt, so ergaben sich nach 24 Stunden bei 36° kaum welche Unterschiede; dafür ist die Agglutinationsfähigkeit des Immunserums eine raschere als die des Normalserums; schon nach $^1/_4$ Stunde im Verhältniss von 1:200-1:500. Um die Virulenz von im Immunserum cultivirter Mzbc. abzuschätzen, wurden diese Meerschweinchen injicirt. Die Resultate schon auch dreier Versuche waren recht wenig übereinstimmend. N. meint, dass sich bei gewissen vaccinirten Meerschweinchen in ihrem Serum abschwächende Substanzen vielleicht vorfinden, die aber sehr flüchtig sein dürften, sodass eigentlich die im Serum vaccinirter Meerschweinchen verimpften Mzbc. ihre Virulenz behalten. Entschiedener waren die Resultate der Versuche betreffs Erforschung der Wirksamkeit des Serums auch kräftig vaccinirter Meerschweinchen auf die Mzb.-Infection von Mäusen und Meerschweinchen. N. konnte sie dahin zusammenfassen, dass gedachtes Serum unwirksam ist. *Eppinger.*

Goldberg (440). Die Einflussnahme der Alkoholisation auf Immunität der Thiere einerseits und auf Infection andererseits ist im Ganzen noch wenig bearbeitet worden. Es sind die Versuche bekannt, die die Frage, weshalb Potatoren die Cholerainfection schwerer überwinden, experimentell behandeln. Die Meinung, dass durch Zufuhr von Alkohol der Mageninhalt neutralisirt, vielleicht sogar etwas alkalisch wird und die eingeführten Cholerabac. unbeschadet in den Darm gelangen können, ist nicht richtig, da künstliche Alkalisirung des Magensaftes die Cholerainfection per os nicht hintanhält. Es dürfte richtiger sein, dass durch Alkoholaufnahme das Blutserum seine bactericide Kraft verliere. Erwiesen ist es, dass mit Alkohol vergiftete Thiere rascher und sicherer Infectionen mit Bact. coli commune, Staphyloc. und Streptoc. erliegen. Interessant sind die Versuche Delearde's, denen zufolge die Alkoholintoxication

die Immunisirung gegen Lyssa, Tetanus und Mzb. nicht nur hintanhalten kann, sondern auch die entsprechende Infection begünstigt. Gleiches gilt auch betreffs der Diphtherieinfection. — Die Versuche von LAITINEN sollten ergeben, dass der Alkohol unter allen Umständen eine deutliche und meist erhebliche Steigerung der Empfänglichkeit der Disposition des thierischen Körpers für künstliche Infectionen hervorruft. Diesen Versuchen bringt G. aus vorgebrachten und gut zu heissenden Gründen grosses Misstrauen entgegen, weswegen er die Versuche wieder aufnimmt und besonders den Einfluss des Alkohols auf natürliche Immunität und den therapeutischen Werth des in wiederholten kleinen Dosen im Laufe von Infectionskrankheiten einverleibten Alkohols zu ermitteln sich bemüht. Diesem Gedanken folgend, stellte er Versuche mit Mzb.-Culturen an Tauben an, die bekanntermaassen gegen Mzbc., insolange sie in solchen Quantitäten verwendet werden, die andere Thiere krank machen oder tödten, immun sind. Es besteht für Tauben eine sogen. relative Immunität, d. h. Immunität gegenüber von für verschiedene empfängliche Thiere tödtlichen Dosen. Uebertödtlichen Dosen gegenüber hört die Immunität auf. G. verwendete nun zu seinen Versuchen absolut gesunde Tauben von 250-350 g Gewicht. Die letale Dosis war $^1/_8$ einer hochvirulenten 20-26stündigen Cultur auf einem Agarröhrchen in einer Bouillonaufschwemmung in den Musc. pertinalis injicirt. Auch verschaffte sich G. zunächst eine Erfahrung darüber, in welcher Weise Alkohol auf die Tauben einwirkt. Es wurde 40proc. Branntwein verwendet. 3 ccm desselben machen die Tauben von 300 g Gewicht trunken, ja tödten sogar manche derselben; 1,5 ccm werden leicht vertragen; $1^1/_2$-2 ccm sind mittlere Dosen, die zuweilen Trunkenheit herbeiführen; 2-3 ccm sind grosse, aber nicht tödtliche Dosen. Der Branntwein wurde per os eingeführt. Zu therapeutischen Zwecken und um chronischen Alkoholismus herbeizuführen, wurde 20proc. Branntwein verwendet. Die Versuche wurden in dreierlei Weise durchgeführt. Einmal wurden Tauben mit Mzbc. inficirt; die Hälfte derselben als Controle belassen, die andere Hälfte nach der Infection mit je $2^1/_2$-3 ccm 40proc. Alkohols behandelt, entweder einmal im Momente der Infection, oder mehrere Male im Verlaufe nach der Infection. Zur Controle bekam eine Taube nur 3 ccm Alkohol, um die Wirkung desselben zu kennen. Sämmtliche Controlthiere blieben am Leben (die Infection erfolgte mit für empfängliche Thiere letalen Dosen). Von den alkoholisirten Thieren blieben nur 3 am Leben. Das beweist, dass die natürliche Immunität der Tauben gegen Mzb.-Infection durch mittlere oder grosse Dosen Alkohols nach der Infection bedeutend abgeschwächt werden kann. Die zweite Versuchsreihe bezog sich darauf, die Einwirkung der chronischen Alkoholvergiftung auf die natürliche Immunität zu prüfen. Tauben, denen nur lange Zeit, Monate hindurch, Alkohol in anfänglich kleinen, dann gesteigerten Dosen und Stärke verabreicht wurde, magerten ab; alsdann wurden sie, wie auch die Controlthiere, mit Mzbc. inficirt. Die alkoholisch-kranken Thiere gingen fast sämmtlich zu Grunde. Daraus folgt, dass die chronische Alkoholvergiftung, sobald sie zur krankhaften Veränderung der Organe geführt hat, ebenfalls die natürliche Immunität der Tauben gegen Mzb.-

Infection herabsetzt. In der dritten Versuchsreihe, in der erprobt werden sollte, welchen therapeutischen Einfluss Alkohol bei Infection habe, wurden Tauben mit absolut tödtlicher Dosis von Mzb.-Culturen inficirt und vom Momente der Infection an im Laufe von 5-7 Tagen mit kleinen Dosen Alkohol behandelt. Von 17 so behandelten Tauben blieben 2 am Leben. Es konnte geschlossen werden, dass Alkohol in wiederholten kleinen Dosen auf Tauben, welche mit Mzb.-Culturen inficirt worden waren, keinen wesentlichen therapeutischen Einfluss übe. Da einige Thiere sogar früher zu Grunde gingen als Controlthiere, könnte vielmehr ein schädlicher Einfluss dem Alkohol zugeschrieben werden. *Eppinger.*

Sclavo (469) hat vielfache Versuche gemacht, um die Mzb.-Infection bei Thieren durch Injection von Serum, das von activ. immunisirten, sonst für Mzb. empfänglichen Thieren herrührte, zu bekämpfen. Die ersten Versuche (1895) wurden an Kaninchen mit Serum von activ. immunisirten Hammeln gemacht und zwar mit günstigem Erfolge. Marchoux bestätigte diese Versuche. Allerdings lehrten spätere Versuche, dass die Erfolge minder günstig sich gestalten, wenn die Infection der Kaninchen mit hoch virulentem Mzb.-Materiale erfolgte. Benutzte Sc. Meerschweinchen, so konnte er mit verhältnissmässig geringen Dosen von Serum zu guten Resultaten gelangen. Das beweist, dass die Serumtherapie abhängig ist von der Virulenz der Mzbc. und von der Empfänglichkeit der Thiere für Mzb. Weitere Versuche belehrten Sc., dass es für den Ausgang der Mzb.-Erkrankung nicht gleichgiltig ist, ob das Heilserum subcutan oder endovenös injicirt wurde. Es zeigte sich, dass die endovenöse Application des Mzb.-Serums bei Weitem vortheilhafter und sicherer wirksam ist, auch wenn viel kleinere Dosen verwendet werden. Die bis dahin an Kaninchen gemachten Versuche wurden an Schafen fortgesetzt, und zwar wurden junge Thiere, die empfänglicher sein sollen als alte, verwendet, um dem Experiment mehr Beweiskraft beizubringen. Drei endovenös mit 10-20-50 ccm wirksamem Mzb.-Serum behandelte solche Hammel blieben am Leben; subcutan behandelte gingen zu Grunde, wenn ihnen zu geringe Dosen Serum, z. B. bloss 10 ccm, blieben aber am Leben, wenn 20-50 ccm Serum benutzt wurden. Dann stellte sich Sc. die Aufgabe, festzustellen, in welchem Augenblicke nach Einimpfung der Mzbc. das Mzb.-Serum sich als wirksam erweise, um die Schafe vom Tode zu retten. Er verwendete Sporenmaterial und injicirte intravenös das Serum, das er von einem activ hoch immunisirten Widder gewonnen hatte. 2 Schafen wurde gleich nach der Infection, den anderen 8 Schafen alle 6 Stunden von der 12. Stunde ab bis zur 30. Stunde 10 und 20 — bezw. 30 — bezw. 40 — bezw. 50 ccm des Serums injicirt. Bei diesen Versuchen wurden Beobachtungen betreffs des Verhaltens der Temperatur und des eventuellen Vorkommens von Mzbc. im Blut der Thiere vor Seruminjection angestellt. Die 4 Controlthiere starben nach 27-38 Stunden. Von den seruminjicirten Thieren starben die Hälfte, nämlich 5 Stück, von denen zwei 30 Stunden nach der Infection 10 bezw. 50 ccm Serum, den 3 anderen 18, 12, 18 Stunden nach der Infection 20-10-30 ccm Serum injicirt worden sind. Unter den 5 über-

lebenden Schafen befanden sich 2, bei denen 24 Stunden post infectionem, nachdem in ihrem Blute schon Mzbc. nachgewiesen werden konnten, 10 bezw. 40 ccm Serum injicirt worden sind. Diese Verschiedenheit der eigentlich mannigfacher Deutung zulässigen Resultate erklärt Sc. aus den gewöhnlichen natürlichen Unterschieden, die zwischen den dem Krankheitserreger gegenüber unter die gleichen Bedingungen gestellten Individuen einer und derselben Rasse bestehen. Die obigen Versuche lehrten auch, dass die Steigerung der Serumdosen keine merklichen Vortheile bietet, zumal mit 10 ccm Serum fast noch bessere Resultate erzielt wurden als mit 20-30-50 ccm. Den Erfahrungen Sc.'s zu Folge kommt es mehr auf die Wirkungsweise des Serums, d. h. auf den hohen Immunisirungswerth desselben, als auf die Menge desselben an. Warum das so ist, darüber Hypothesen aufzustellen, hält Sc. selbst für unnütz. Dafür hebt Sc. die Thatsache hervor, dass die Temperatur der mit Serum behandelten Thiere auffallend steigt und hält er diese Erscheinung für ein günstiges Zeichen, wovon er sich auch bei Mzb.-kranken Menschen überzeugte, die mit Mzb.-Serum günstig behandelt worden sind. Andererseits ist es bemerkenswerth, dass 2 Thiere in der obigen Versuchsreihe vor der Seruminjection schon eine Fiebertemperatur aufwiesen und doch noch durch die nachträgliche Seruminjection gerettet worden sind. Endlich macht Sc. auch Mittheilung von den Erfolgen der Seruminjectionen bei Mzb.-kranken Menschen, spricht aber nicht nur der endovenösen Seruminjection das Wort, sondern auch der combinirten Therapie, d. h. der gleichzeitigen Seruminjection und localen Therapie mit Desinficientien (Carbolsäure, Aetzsublimat). *Eppinger.*

Heim (441) untersuchte ein Stück Haut von einer 17jährigen Pinselarbeiterin, die eine Mzb.-Infection im Gesichte oberhalb der Mitte des rechten Unterkieferrandes erlitten hatte. Die Mzb.-Pustel wurde excidirt, die Umgebung wurde mit Sublimat-(1:1000)injectionen behandelt, wonach, wenn auch langsam, ein günstiger Ausgang sich einstellte. Ausstechpräparate auf Agarplatten waren positiv, auf einer Gelatineplatte negativ. Impfversuche führten anfänglich nicht zu entschiedenen, erst als von der Impfwunde einer Maus weiter auf Mäuse verimpft wurde, ergaben sich positive Resultate, so dass die Diagnose auf Mzb. zweifellos festgestellt worden ist. — Gleichzeitig wurden Ziegenhaare, mit denen die Patientin zu arbeiten hatte, behufs Untersuchung eingeschickt. Dieselben wurden in zwei Partien getheilt; je eine in einen Kolben mit Bouillon gethan. Der eine der Kolben mit seinem Inhalte 25 Minuten einer Temperatur von 80^0 ausgesetzt, der andere Kolben bei gewöhnlicher Temperatur belassen. Beide Kolben wurden dann in den Brutschrank gethan; doch zuvor wurden jedem Kolben je 30 ccm Waschwasser entnommen und dieses centrifugirt. Von dem Bodensatze aus jedem Röhrchen wurde ein Meerschweinchen und eine Maus geimpft. Die 4 Thiere blieben am Leben. Die bebrüteten Kolben wurden dann zur Aussaat auf Agarplatten benutzt, doch ohne gewünschtes Resultat. Dagegen wuchsen aus den Ausstrichen vom ausgeschleuderten Bodensatz des nicht bebrüteten Waschwassers Mzb.-Colonien hervor. Diese wurden auf Agarröhrchen übertragen, von denen dann Mäuse geimpft wurden, die an

typischen Mzb. zu Grunde gingen. Also war auch der Beweis erbracht, dass die Ziegenhaare Mzb.-haltig waren. Aus diesen Erfahrungen zieht H. den Schluss, dass bei Untersuchung Mzb.-verdächtigen Materials dem Plattenverfahren mehr Aussicht auf Erfolg zukommt als dem Thierversuch. Selbstverständlich darf dieser aber niemals unterlassen werden. Dann ist es vortheilhaft, das Untersuchungsmaterial zu waschen und das Waschwasser, dem, wenn überhaupt Mzb.-haltig, aller Erfahrung gemäss Sporen anhaften, zu erhitzen, um die vegetativen Zellen und das verunreinigende Pilzmaterial abzutödten. Das Waschen kann in Bouillon, aber auch in sterilem Wasser geschehen; doch ist es gut etwas Soda hinzuzusetzen. Dann ist es gut, zu centrifugiren. Zum Schluss weist H. darauf hin, dass es zum ersten Male gelungen ist, an in der Fabrik verarbeitetem Materiale einwandfrei Mzbc. nachzuweisen. Und zwar waren es Ziegenhaare, von denen man vermuthete, dass, da Ziegen äusserst selten an Mzb. erkranken (unter 3897 Thieren nur 3 Ziegen), sie nicht Mzb.-haltig sein können, sodass bei ihrer Verarbeitung keine Gefahr vorausgesetzt wurde. Von nun an wird man Ziegenhaare so beachten müssen, wie Pferde- und Rinderhaare und Schweinsborsten. *Eppinger.*

Knaggs (449). Ein Diener zog sich bei der Autopsie einer an Anthrax verendeten Kuh an der linken Hand eine kleine Wunde zu. Acht Tage später zeigten sich vier Anthrax-Bläschen in der Umgebung der Wunde, in der linken Ellenbogenbeuge und zwei am rechten Vorderarm. Die Diagnose wurde bacteriologisch bestätigt.

Die Bläschen wurden geöffnet und die Wunden mit Carbolsäure geätzt. — Heilung. *Walker.*

Scott (470) berichtet über 3 Fälle von Anthrax, welche durch eine Pferdehaarsendung aus Russland entstanden sind. Bei einem der Patienten, welcher die schlechte Gewohnheit hatte das Haar zu beissen und auch manchmal zu schlucken, waren Anthraxbläschen nicht nur im Gesicht, sondern auch im Magen und im Dünndarm.

Nach Verf. sollte zum Schutz der Arbeiter das Haar sofort nach dem Ausladen vollständig nass gemacht werden und nachher, sobald die Ballen geöffnet sind, eine halbe Stunde im Wasser gekocht und noch eine halbe Stunde im Dampfapparat sterilisirt oder in einer 2proc. Kaliumpermanganatlösung gekocht und nachher mit 3proc. Schwefligsäurelösung gebleicht werden. *Walker.*

Protzkar (463). Die im Bezirke Hohenstadt betriebene Bürstenindustrie bringt Mzb.-Erkrankungen bei Menschen mit sich. Die Hauptbetriebestätten finden sich in 4 Gemeinden mit zusammen 3358 Einwohnern. In den letzten Jahren ist die Bürstenindustrie noch in einer 5. Gemeinde und in einzelnen Familien benachbarter Dörfer eingeführt worden. Die Bürstenerzeuger liefern die Waare an die Arbeiter und bekommen von ihnen die fertigen Bürsten. Unter den Arbeitern finden sich Erwachsene und Kinder männlichen und weiblichen Geschlechtes. Als Materialien zu den verschiedenerlei Bürsten wurden verwendet: Rosshaare, Schweinsborsten, chinesische Borsten, Pflanzenfaser, und zwar schwarzes Seegras

„Palma“, starkes Seegras „Fiber“, Reiswurzel und dann Pflanzenfaser „Bassine“ genannt. Die Rohproducte werden bei den Bürstenerzeugern, die Gesellen und Lehrlinge haben, auch Arbeiterinnen beschäftigen, so weit fertig gestellt, dass dann die sogen. „Heimarbeiter“ nur das Einziehen derselben zu besorgen haben. Mzb. wurde nur bei letzteren Arbeitern beobachtet, und zwar bei jenen derselben, die Rosshaare oder diese mit anderen Materialien vermischt, verarbeiten. Dort, wo Rosshaare verarbeitet werden, erkranken auch Hausthiere an Mzb. Die meist verunreinigten Rosshaare stammen aus Galizien und Ungarn. Die Reinigung (Trocknen, Klopfen und Hecheln) geschieht in Scheunen, in denen auch Getreide gedroschen wird und Futtervorräthe für das Vieh aufbewahrt werden. Die häufigst vorkommende Form des Mzb. ist der Haut-Mzb. Seit Juni 1895 sind 35 Erkrankungsfälle (6 Lehrlinge, 5 Gehülfen, 5 Einzieher, 14 Heimarbeiter, 1 Kind, 2 Drechsler, 1 Tischler, 1 Sattler) mit 7 Todesfällen (20 $^0/_0$) zur Kenntniss gelangt. Die Infection erfolgte 22mal im Gesicht, 4mal am Halse, 3mal auf Fingern, je 1mal am Vorderarm, Nacken und Rücken, und nur 1mal in der Lunge. Der Tod erfolgte in letzterem Falle und in 6 anderen Fällen an Meningitis anthrac. Bedrohliche Erscheinungen traten 3-12 Stunden vor dem Tode auf. Bei rechtzeitiger Behandlung wird das ungünstige Ende hintangehalten. Trotz Anordnung strenger prophylaktischer Maassregeln nimmt die Zahl der Erkrankungen von Jahr zu Jahr zu, allerdings unter den Heimarbeitern, die sich gedachten Maassregeln und ärztlicher Hilfe, da sie keiner Krankenkasse angehören wollen, entziehen. Die prophylaktischen Maassregeln bestehen in: Zwang zur Reinigung und Desinfection mit Carbolsäure in jeder Werkstätte; Nägelschneiden; Arbeitsjacken und Ueberärmel, die im Locale zu belassen sind; Fliegenfallen; Staub und Mist in den Scheunen nach Ausklopfen zu verbrennen und dann die Scheunen desinficiren, wenn in ihnen gedroschen werden soll; Anzeigepflicht einer Erkrankung. Bei constatirter Erkrankung sofortige Desinfection der vorhandenen Rohproducte und Anzeige an den Ort der Provenienz der Rohproducte. Dies hat zur Folge, dass reine, auch zuweilen desinficirte Rohwaare geliefert wird. Als ausgiebigste Maassregel wird anempfohlen die zwangsweise durchzuführende Desinfection der Rohwaaren in strömendem Dampfe an Ort und Stelle der Gewinnung derselben. *Eppinger.*

Lange (451). Aus zwei, von einem Mzb.-verdächtigen Individuum herrührenden, aber schon recht faulen Hautstücken, von denen das eine von dem localen Infectionsherd herrührte, konnte L. nur durch den fortgesetzten Thierversuch die Mzbc. finden und die Diagnose auf Mzb. positiv stellen. Alle angestellten Plattenversuche fielen negativ aus. Aus diesem einen Falle zieht L. den Schluss, dass es rathsam ist, in Mzb.-verdächtigen Fällen immer auch neben dem Plattenverfahren sofort den Thierversuch heranzuziehen, indem sich die weissen Mäuse und Meerschweinchen als das feinere und schärfere Reagens auf Mzb. erwiesen. Als Erklärung für das negative Ergebniss des Plattenverfahrens wird das Ueberwuchern der Fäulnisskeime angegeben, wogegen die relative Unschädlichkeit derselben

im animalen Organismus die Wirksamkeit der, wenn auch wenigen eingebrachten Mzb.-Keime, nicht stört. Der Fall, von dem die untersuchten Hautstücke herrührten, entstammte einem Bezirke, in welchem binnen 3 Jahren 22 Mzb.-Fälle mit 2 Todesfällen vorgekommen sind. Diese Mzb.-Fälle lassen sich mit dem in dem betreffenden Bezirke stark betriebenen Gerbereihandwerk in Verbindung bringen, da sich in einzelnen Häusern, in denen Gerberei betrieben wird, förmliche Hausepidemien constatiren liessen. *Eppinger.*

Wenn **Fraenkel** (435) auch die Meinung LANGE's (siehe diesen Bericht p. 132), dass bei Nachweis der Mzbc. aus Mzb.-verdächtigem Materiale zum Theil der Thierversuch heranzuziehen ist, eigentlich als selbstverständlich ansieht, so ist er doch der Meinung, dass gerade beim Nachweis des Mzbc. dem Thierversuch der Vorzug nicht gegeben werden soll, wie dies LANGE anräth, sondern dass umgekehrt die Cultur keineswegs selten noch ein brauchbares Ergebniss liefert, wo das Thierexperiment im Stiche lässt. F. konnte nämlich in 5 Fällen, in denen es sich um Untersuchung Mzb.-verdächtigen Materials handelte (3 von Menschen, je einer vom Rind und Pferd), den positiven Beweis der Mzbc. erbringen einmal durch Plattenverfahren und Thierversuch, einmal durch Thierversuch und dreimal nur durch das Plattenverfahren. F. macht betreffs des Nachweises bestimmter Krankheitserreger aus Materialien durch den Thierversuch darauf aufmerksam, dass, wenn auch der thierische Organismus der empfindlichste Nährboden ist, es sich in demselben aber auch um Abwehrschutzkräfte handelt, die von dem nachzuweisenden Krankheitserreger überwunden werden müssen, und dass diese obendrein höchst virulent sein müssen. Und gerade vom Mzbc. ist es bekannt, dass er leicht äusseren Schädlichkeiten zugänglich ist, die eine Schwächung desselben zur Folge haben und seine volle Wirksamkeit hemmen können, d. h. dass er allenfalls noch auf künstlichen Nährböden fortkommen kann, nicht aber im Körper auch eines empfänglichen Thieres Infectionen hervorrufen muss. Andererseits gehört der Mensch zu den für Mzb. relativ weniger empfänglichen Individuen und gilt also für ihn das in vermindertem Maasse, was von nicht empfänglichen Individuen bekannt ist, nämlich, dass in denselben die Virulenz der Mzbc. abnimmt und diese vom Menschenmateriale herrührenden Mzbc. eine deutliche Abnahme ihrer Virulenz zu erkennen geben könnten. Allerdings konnte F. in den oben angezogenen Fällen finden, dass die von den ersten Platten gewonnenen Reinculturen hochvirulent waren. Daher meint F., gestützt auf seine und anderer Autoren Erfahrungen, dass die gewöhnlich mitverimpften, anders gearteten Mikroorganismen beeinträchtigend auf die mitvorhandenen Mzbc. einwirken und die erfolgreiche Mzb.-Infection bei auch empfänglichen Thieren hintanzuhalten vermögen. Das sind Erwägungen, die in der Praxis ihre vollste Berechtigung haben, und daher, wenn auch bei bacteriologischer Prüfung verdächtigen Materials die Impfung in keinem Falle versäumt werden soll, diese selbst unter Umständen im Gegentheil von der einfachen Züchtung auf gewöhnlichem Nährboden überholt wird[1]. *Eppinger.*

[1]) Diesen Erwägungen des Herrn Verfassers muss Ref. als pathologischer Ana-

Berndt (427) vermochte in Blutproben von an Mzb. eingegangenen Thieren, welche bald nach dem Tode entnommen und in einem verkorkten Glase bei Zimmertemperatur aufbewahrt waren, unter Umständen bis zum 13. Tage deutlich differenzirte Mzbc. — nach KLETT gefärbt — nachzuweisen. Das Absterben der Mzbc. scheint im centralen Theile zu beginnen, indem die blau gefärbten Segmente zuerst für die Farbe unempfänglich werden und dann körnig zerfallen. Am längsten ist die äussere Contour der sog. Plasmahülle färbbar. Nicht mehr differenzirt, aber noch deutlich contourirt gefärbte Mzbc. lassen die Diagnose Mzb. unter Umständen noch 14 Tage nach dem Tode des Thieres mit Sicherheit stellen. *Johne.*

Mehrdorf (459) hat zahlreiche Versuche über die Färbbarkeit und Lebensfähigkeit der Mzbc. nach dem Ableben der Thiere angestellt, die zu folgenden Ergebnissen führten: Die Bac. sind in den inneren Organen von an Mzb. verendeten weissen Mäusen bei uneröffneten Cadavern noch nach 6 Tagen und in dem Blute der Unterhautvenen nach 8 Tagen deutlich wahrnehmbar und mit Erfolg verimpfbar. *Johne.*

Fischer (434). Ein 35jähriger Mann inficirte sich an der Backe mit Mzb.; 12 Tage nach der Infection war die ganze rechte Backe hochroth und geschwollen; unter dem Jochbein hat sich eine Blase gebildet. Der Patient ging aber, wiewohl er sich sonst allgemein unwohl fühlte, noch seiner Beschäftigung nach. Am 13. Tage traten Schüttelfröste auf, auch vermehrte subjective Symptome, sodass Patient am 14. Tage nach der Infection ärztliche Hilfe in Anspruch nahm. Am 15. Tage traten wieder Schüttelfröste auf und wurde der Patient vom Verf. in Behandlung genommen, während welcher ebenfalls die Mzb.-Erkrankung in jeder Hinsicht festgestellt wurde. Die Pustel voll entwickelt; Frösteln, Appetitlosigkeit, Hinfälligkeit und etwas Verfallensein; Temperatur 38,8, Puls 90. Und nun wurde die specifische Behandlung eingeleitet durch Injection von 5 ccm einer 1proc. Lösung von Argentum colloidale in die Vena cephalica. Die Gesichtshälfte wurde mit Borsalbe belegt. Abends desselben Tages noch ein Schüttelfrost. Dann wurde Patient ruhiger, schwitzte in der Nacht, Morgens darauf Besserung des Allgemeinbefindens, Abends wieder Verschlimmerung. Die locale Affection schreitet weiter vor, die ganze Backe geschwollen und bretterhart. Die Injection wird Abends wiederholt. Den Tag darauf Besserung aller Symptome und beginnende Rückbildung des entzündlichen Infiltrates der Backe. Trotzdem wurde noch eine dritte Injection vorgenommen. Und von da an Fortschreiten der Besserung. Die Backe wurde weicher, der Infectionsschorf trocknete ein; am 26. Krankheitstage stiess sich der Schorf ab und hinterliess eine granulirende Stelle; am 41. Tage nach der Infection wurde Patient geheilt entlassen. *Eppinger.*

---

tom, der es nur mit Material vom todten Körper aus zu thun hat, vollinhaltlich beistimmen und ausdrücklich betonen, dass seinen genug ausgiebigen Erfahrungen zu Folge das Plattenverfahren bei Suche nach den, die gefundenen pathologischen Veränderungen erwiesenermaassen beherrschenden Krankheitserregern bei Weitem häufiger zum gewünschten Ziele führt, als Verimpfungen an Thiere. Ref.



Schultze (468). Ein 48jähriger Metzger inficirte sich beim Schlachten einer an Mzb. gefallenen Kuh. Am 9. Tage darnach bildete sich unterhalb des linken Auges eine Pustel. Rings herum Röthung und Schwellung und Oedem der Augenlider. Am 11. Tage Aufnahme auf der Bonner Klinik. Daselbst Diagnose des Mzb. gestellt. Wegen Fortschreiten der Schwellung auf die Schleimhaut der Mundhöhle Athembeschwerden. Dann bestanden Albuminurie und Cylindrurie. Steigerung aller Symptome bis zum 17. Krankheitstage. Von diesem Tage an Rückgang aller Allgemeinerscheinungen, Demarcation des localen Processes, fortschreitende Besserung, Heilung. Trotz häufigerer Untersuchung sind im Blute nie Mzbc. nachgewiesen worden. Die Therapie bestand in Sublimatverbänden, 1:1000 in 70proc. spirituöser Lösung, auf die locale Affection. Innerlich wurde Chinin und zwar 0,3 dreistündlich gereicht; gegen die intercurrirenden Diarrhoen Naphthalin. Sch. vergleicht seinen Fall mit dem fast gleichen von Strubell[1], der mit heissen Wasserumschlägen und Carbolinjectionen geheilt worden war. Wiewohl der Fall von Sch., wie die Nebeneinanderstellung beider Fälle lehrt, schwerer war als der Strubell's, so heilte er doch unter obiger einfachen, durchaus nicht specifischen Behandlung. Wenn auch Sch. die sonst geübte, energische Behandlungsweise (Carbolinjectionen, tiefes Einschneiden, Ausschneiden der Carbunkel, Ausschneiden der zugehörigen Lymphdrüsen etc.) nicht absolut verwirft, so ist er doch nicht in der Lage, auf Grund seines Falles und der Erfahrungen Braman's dieser Therapie das Wort zu sprechen. Er erblickt die Hauptgefahr nicht in der localen Affection, sondern in der Intoxication, die sich ähnlich darbietet wie beim Typhus abdominalis und der man durch chirurgische Eingriffe nicht zu begegnen vermag. *Eppinger.*

Nach den Mittheilungen **Siedamgrotzky**'s (471) wurden im Kgr. Sachsen im Jahre 1900 bei 10 Personen Uebertragungen des Mzb. beobachtet. Eine derselben starb. Neun waren bei Nothschlachtungen beschäftigt gewesen. *Johne.*

Fambach (433) vermochte in 2 Fällen in der Milz der Föten zweier hochtragender, an Mzb. verendeter Kühe Anthraxbac. nicht nachzuweisen. In einem anderen Falle wurde eine an Mzb. erkrankte Kuh 24 Stunden vor dem Tode zu Ader gelassen. Das Blut erwies sich frei von Bac., die am anderen Tage im Cadaverblute massenhaft gefunden wurden. *Johne.*

Nach **Dabcymple** (432) ist der wichtigste Verbreiter des Anthrax in Louisiana die Pferdefliege oder Bremse. Seit 1896 ist gegen das epizootische Auftreten der Krankheit, der eine grosse Zahl Thiere zum Opfer fallen, die Impfung mit Pasteur'scher Lymphe in Gebrauch gekommen und sind jetzt die Verluste sehr vermindert. Die Impfung ist jetzt so in Aufnahme gekommen, dass im letzten Jahre 40-50000 Dosen Lymphe verbraucht wurden. 1896 erkrankten von 250 geimpften Pferden und Maulthieren nach der 1. Impfung 3%, und von diesen starben 50%, nach der 2. Impfung starb kein Thier mehr. Dr. E. P. Flower, der im

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 142. Ref.

Sommer 1901 in Louisiana über 2400 Thiere und 500 im Mississippi Gebiet impfte, hatte in Louisiana $^1/_4 {}^0/_0$, in Mississippi von diesen 500 Thieren 7 Verluste, während hier vor der Impfung über 100 gestorben waren. Auch im Sommer 1899 betrug der Verlust unter 1800 geimpften Thieren nicht über $1 {}^0/_0$. *Johne.*

Da die in Algerien einheimischen Schafe sich dem Mzbc. gegenüber als immun erweisen, die selbst in Algerien geborenen Merinoschafe aber gar keine Immunität gegen denselben besitzen, hat **Martinet** (458) wissen wollen, wie sich in dieser Hinsicht Kreuzungsproducte zwischen einem algerischen und einem Merinoschafe verhalten würden. Es ergiebt sich aus seinen Versuchen, dass die Immunität der Kreuzungsproducte zwar eine schwächere ist als die der einheimischen Thiere, dass jene aber immerhin den Inoculationen besser widerstehen als reine Merinoschafe.

Ledoux-Lebard.

Lüpke (454) beobachtete Mzb.-Uebertragung auf einen Hund durch die Aufnahme von Fleisch einer an Mzb. umgestandenen Kuh. Der Hund verendete und Lüpke vermochte zahlreiche Mzbc. in Reincultur nachzuweisen. Durch Impf- und Culturversuche wurde die Diagnose gesichert. *Johne.*

Lange (450). Im Posener zoologischen Garten gingen kurz nacheinander ein Jaguar und zwei Silberlöwen zu Grunde. Die Untersuchung der Ausstrichpräparate vom Blute des Jaguars und der typische Tod einer mit Blut desselben Jaguars geimpften Maus, wie auch das Plattenverfahren mit selbem Materiale ergaben mit Gewissheit, dass der Jaguar an Mzb. verendet ist. In Schnitten der Magenwand eines der beiden Silberlöwen, da von denselben der an beiden Enden abgebundene Magen reservirt worden war, konnten in vereinzelten Capillaren oder Lymphräumen typische Mzb.-Stäbchen, wenn auch in geringer Zahl, nachgewiesen werden. Wenige Tage darauf verendeten ein Schakal unter Krämpfen, dann drei Waschbären und zwei Rüsselbären. Ein Königstiger erkrankte, erholte sich jedoch wieder. In Ausstrichpräparaten und in Schnitten von den Organen der fünf Bären wurden Mzbc. in reichlicher und typischer Weise gefunden. In der Milz des Schakals fanden sich auch Mzbc., und eine mit Milzsaft inficirte Maus ging an typischem Mzb. zu Grunde. Da sämmtliche Thiere, wenn auch räumlich von einander getrennt, mit demselben Pferdefleisch gefüttert worden waren, so ist die Annahme zulässig, dass dieses milzbrandig gewesen und die Thiere an Fütterungs-Mzb. zu Grunde gegangen sind. Aeusserer Verhältnisse wegen konnte die Section der gefallenen Thiere nicht vorgenommen werden, weswegen ein makroskopischer Befund des Verhaltens des Mzb. bei dergleichen Thieren nicht erhoben werden konnte. Die mikroskopische Untersuchung der aus den gefrorenen Organen genommenen Präparate ergab, dass das Hämoglobin des Blutes in kleinen Gefässen und Capillaren in Form grosser, roth- und grünlich-brauner Prismen auskrystallirt war. Zu weiteren biologischen Untersuchungen dienten die Mzbc. aus dem Blute des Jaguars, die ergaben, dass der zugehörige Mzb.-Stamm mittlere Virulenz hatte, auf Agar schon nach 17, in Bouillon nach 18 Stunden deutliche Sporen bildete. *Eppinger.*

Für die Erhaltung des Mzb.-Contagiums im Boden führt Wittlinger (480) folgenden Fall an:

Ein Rind fiel plötzlich an Mzb. Die angestellten Ermittelungen ergaben, dass vor 18 Jahren in dem bis dahin völlig unbenutzt gewesenen Raume gleichfalls eine Kuh auf derselben Stelle verendet war. **Arnheim** (480) berichtet, dass der Mzb. im Berichtsjahre in Ortschaften und Gehöften aufgetreten sei, in denen diese Seuche in früheren Jahren nicht zu verzeichnen gewesen ist. Die Ursache des Ausbruchs des Mzb. wurde in dem Auftreten der Seuche unter den Rehen in den die betr. Gehöfte und Gemarkungen umgebenden Waldungen gefunden.

In einem Stalle trat der Mzb. auf, wo das Vieh mit ungereinigten, zum Zusammenbinden überseeischer gesalzener Rinderhäute benutzten Stricken angebunden war. *Johne.*

Wie **Hengeveld** (443) berichtet, wurden in den Jahren 1893-1899 in der Provinz Nordholland 1580 Rinder, 29 Pferde, 58 Schafe und eine Ziege gegen Mzb. mit dem Pasteur'schen Impfstoff geimpft.

Unter Erscheinungen, welche als Impfreaction bezeichnet werden können, erkrankten nach der Impfung 173 Rinder, 5 Pferde, 4 Schafe und ein Bock und zwar ein Rind, ein Pferd und vier Schafe mit tödtlichem Ausgange. Von den vier Schafen verendeten drei binnen 48 Stunden nach der Einspritzung von „premier vaccin“ und eins binnen derselben Zeit nach der Anwendung von „second vaccin“. Im Cadaver der gefallenen Schafe wurden Mzbc. sowohl im Blute als in der Milzpulpa in geringer Anzahl angetroffen.

Das Rind verendete am 11. Tage nach der Injection mit „second vaccin“ an apoplectischem Mzb. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Milzpulpa wurden aber keine Mzbc. und ebensowenig andere Mikrobien gefunden. Das Pferd starb am 12. Tage nach der Impfung mit „premier vaccin“. Auch hier fehlten im Blute der Halsvene sowie im entzündlichen Oedem der Impfstelle Mzbc. Eine Maus, welche mit Blut und Oedemflüssigkeit geimpft wurde, erkrankte zwar, wurde aber wieder gesund.

Da genannte Impfungen grösstentheils entweder als prophylaktische Impfungen auf Bauerngütern stattfanden, wo jährlich mehr oder weniger regelmässig Thiere an der Krankheit starben, oder als Nothimpfung bei Heerden, unter denen in kurzer Zeit zwei oder mehr Fälle vorgekommen waren, kann das Resultat sehr befriedigend genannt werden. Nur vier der geimpften Thiere hatten keine genügende Immunität erhalten. Zwei Rinder starben nach $2^1/_2$, ein Rind nach 4 und das andere nach 8 Monaten nach der Injection von „second vaccin“ an Anthrax. Ein Rind, das 6 Tage nach der Anwendung von „premier vaccin“ an Mzb. zu Grunde ging, ist ausser Betracht gelassen, weil das Thier allem Anschein nach vor der Einspritzung auf natürlichem Wege angesteckt worden war. *Johne.*

Nach den Mittheilungen **Wirtz's** (479) wurden 1284 Rinder, 25 Pferde, 1 Schaf und 3 Ziegen während des Jahres 1899 gegen Mzb. mit Erfolg geimpft. *Johne.*

In Ungarn wurden im Jahre 1900 nach den Mittheilungen **Hutyra's**

(445) gegen Mzb. 8955 Pferde, 190811 Rinder und 246101 Schafe dem PASTEUR'schen Schutzimpfungsverfahren unterzogen. Von 5180 geimpften Pferden ist innerhalb eines Jahres nur 1 Stück an Mzb. gefallen, während an 11 Orten, wo bereits bedrohte Impfbestände geimpft worden sind, unter 313 Pferden kein Verlust zu verzeichnen war. Während der zwölf Jahre 1889-1900 sind von 39506 geimpften Pferden an Mzb. gefallen:

in der Zeit zwischen den 2 Impfungen 41 Stück = 0,10 %,
später innerhalb eines Jahres . . 36 „ = 0,09 %,
Gesammtverlust 77 Stück = 0,19 %.

Bei den geimpften Rindern wurde ein Gesammtverlust von 24 Stück, d. i. 0,02 % festgestellt. Während der zwölf Jahre 1889-1900 sind von 718266 geimpften Rindern an Mzb. gefallen:

in der Zeit zwischen den 2 Impfungen 174 Stück = 0,02 %,
später im Laufe eines Jahres . . 144 „ = 0,02 %,
Gesammtverlust 318 Stück = 0,04 %.

. Bei den geimpften Schafen ergab sich ein Gesammtverlust von 239 Stück, d. i. 0,17 %. Während der zwölf Jahre 1889-1900 sind von 1247231 Schafen an Mzb. gefallen:

in der Zeit zwischen den 2 Impfungen 2904 Stück = 0,26 %,
später im Laufe eines Jahres . . 3714 „ = 0,33 %,
Gesammtverlust 6618 Stück = 6,59 %.

Johne.

Nach dem **Jahresbericht** (447) der bacteriologischen Station des Kasaner Veterinärinstituts pro 1900 wurden im Berichtsjahr mit dem Prof. LANGE'schen Mzb.-Vaccins insgesammt 115391 Thiere immunisirt und zwar: Rinder 41166, Pferde 40015, Schafe 32726, Kamele 1121, Schweine 297, Ziegen 64, Maulesel 2 Stück.

Die Hauptmasse der Impfungen wurde von den in verschiedenen Gouvernements gelegenen und daselbst von den Landschaften unterhaltenen bacteriologischen Stationen ausgeführt, die nur das Ausgangsmaterial, — Sporen in Glycerin conservirt und in PASTEUR'sche Pipetten eingeschlossen — aus Kasan bezogen. In den Kasan näher gelegenen Gouvernements wurden die Impfungen mit Bac.-Vaccins, in den entfernteren mit Sporenvaccins ausgeführt. *Johne.*

2. Bacillus des malignen Oedems

481. **Freytag, R.,** Ueber das Verhalten des Bacillus des malignen Oedems zur GRAM'schen Färbemethode. [Inaug.-Diss.] Freiburg, 1900. — (S. 139)

482. **Gilruth, A.,** Malignes Oedem bei Schafen und Lämmern (Vet. Record. Jahrg. 1900, no. 646; Berlin, Thierärztl. Wchschr. No. 7 p. 120). — (S. 139)

483. **Léclainche et Vallée,** Vergleichende Studien über den Bacillus

des malignen Oedems und den Rauschbrandbacillus (Revue vétér. p. 4). [S. vorjährigen Bericht p. 147. *Johne.*]

484. **Orion,** Traitement de la septicémie gazeuse par l'oxygène. [Thèse] Paris. — (S. 139)

Freytag (481) hat das Verhalten des Bac. des malignen Oedems zur Gram'schen Färbung geprüft, denn die Ansichten der Forscher sind darüber widersprechend und kommt zu dem Schlusse, dass die jüngsten Bac. sich nach diesem Verfahren tingiren lassen, während die alten zerfallenden den Farbstoff nicht zu halten vermögen. Verf. hat bei nicht zu langer Einwirkung des Alkohols schöne Präparate bekommen und in Folge dessen rechnet er den Oedembac. zu den nach Gram färbbaren Mikroorganismen. *v. Rátz.*

Gilruth (482) hat in der Colonie Neu-Seeland nach dem Scheeren und Castriren der Schafe das maligne Oedem beobachtet, welches grossen Schaden verursacht. In der Mackenziegegend hat Reaks viele typische Fälle gesehen, indem von 4000 geschorenen Schafen 300 starben. 24-48 Stunden nach dem Scheeren zeigten sich die ersten Symptome der ödematösen Schwellung, welche sich schnell verbreitete und nach 2-3 Tagen den Tod herbeiführte. Die Anschwellungen entstanden gewöhnlich in der Nähe kleiner Wunden. Durch Impfversuche und Reinculturen konnte nachgewiesen werden, dass die Bac. in dem Boden vorhanden waren. In ihren morphologischen und biologischen Eigenthümlichkeiten gleichen diese Mikroorganismen dem Oedembac. *v. Rátz.*

Orion (484) veröffentlicht in seiner Inaug.-Diss. 4 neue Beobachtungen von Sepsis auf Grund des Vibr. Sept. und führt noch 3 andere Fälle an (Thirier und Pluyette), in welchen ebenfalls Wasserstoffsuperoxyd zur Behandlung angewandt wurde. Diese Versuche sollen bewiesen haben (2 Patienten starben an ihren Wunden, nicht an Sepsis), dass die Behandlung durch Wasserstoff und Wasserstoffsuperoxyd sich in solchen Fällen vorzüglich bewährt und zur Heilung der Sepsis führen kann. Der Verf. bemerkt zum Schlusse, wie sehr diese Ergebnisse mit den öfters (Courboulé's, Forgue, Chauveau und Arloing) an Thieren gemachten Beobachtungen im Widerspruche stehen. *Ledoux-Lebard.*

3. Rauschbrandbacillus

Referenten: **Prof. Dr. St. von Rátz** (Budapest), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden)

485. **Arloing, F.,** De la propriété chimiotaxique du sérum immunisant contre le charbon symptomatique et de sa neutralisation par l'acide lactique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 53, no. 22 p. 625). — (S. 142)

486. **Arloing, S.,** De l'immunité contre le charbon symptomatique après l'injection du sérum préventif et du virus naturel isolé ou mélangé (Compt. rend. de l'Acad. d. Scienc. t. 130, no. 15 p. 991). — (S. 141)

487. **Arloing, S.,** Nouveaux procédés de vaccination contre le charbon

symptomatique du boeuf, par l'association de sérum immunisant et de vaccins (Ibidem t. 131, no. 5 p. 319). — (S. 141)
488. **Cavallo-Vicenza,** Der Rauschbrand und seine Behandlung (Clinic. veter. Jahrg. 1900, No. 43; Berl. thierärztl. Wchschr. No. 7 p. 120). — (S. 143)
489. **Croce,** Ueber Rauschbrandimpfungen (La clinica veter. p. 245). — (S. 142)
490. **Hutyra, F.,** Schutzimpfungen gegen Rauschbrand (Ungar. Veterinärber. 1900 p. 125). — (S. 142)
491. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1900: Rauschbrand. — (S. 142)
492. **Kitt, Th.,** Neues über Rauschbrand (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 13, p. 174). [Sammelreferat über die Monographien von Arloing, Cornevin, Thomas und Leclainche-Vallée, dem er auch einige von ihm untersuchte Details hinzufügt. *Johne.*]
(Lescure,) Vaccination préventive du charbon symptomatique. Inoculation à la queue. Modification du manuel opératoire (Journal de méd. vétér. et de zootéchnic Jahrg. 1900 p. 283).
493. **Peters, A. T.,** Rauschbrand, seine Natur, Ursache und Verhütung (Bulletin of the U. S. Agricultural Experiment Station of Nebraska Bd. 12, no. 65). — (S. 143)
494. **Schattenfroh, A., u. R. Grassberger,** Die Beziehungen der unbeweglichen Buttersäurebacillen zur Rauschbrandaffection (Münch. med. Wchschr. No. 50 p. 1733). — (S. 140)
495. **Schattenfroh, A., u. R. Grassberger,** Zur Rauschbrandfrage (Ibidem No. 33 p. 1317). — (S. 140)

Schattenfroh und **Grassberger** (495) haben nachgewiesen, dass jene Fälle von Gasphlegmone, die von E. Fraenkel, Lindenthal und Hitschmann beschrieben worden sind, durch eine pathogene Varietät ihres Granulobac. saccharobutyricus immobilis liquefaciens verursacht waren, ausserdem soll dieser Bac. auch mit dem Rauschbrand im Zusammenhang stehen. Bei einem an Rauschbrand zu Grunde gegangenen Thiere fanden die Verff. nirgends die als Rauschbrandbac. bekannten Stäbchen, dagegen konnten sie einen Bac. züchten, der sich mit dem genannten Granulobac. ganz ähnlich verhielt. Auch nach der Section von 7 Meerschweinchen, die mit rauschbrandigem Fleisch inficirt waren und theils nach 20 Stunden starben, theils getödtet wurden, konnte niemals der sogenannte Rauschbrandbac. nachgewiesen, dagegen aber die Buttersäurebac. mit Clostridiumformen und Granulosebildungen. Alle diese Beobachtungen sprechen dafür, dass eine ganze Anzahl von Rauschbranderkrankungen nicht durch den oft beschriebenen Bac., sondern durch unbewegliche Buttersäurebac. verursacht werden. *v. Rátz.*

Schattenfroh und **Grassberger** (494) haben den Rauschbrandbac. als ein unbewegliches Stäbchen aus der Gruppe der Buttersäurebac. beschrieben, während alle Autoren, mit Ausnahme Ehlers, Beweg-

lichkeit gefunden hatten. Aus den neueren Untersuchungen haben jedoch Verff. gesehen, dass der Rauschbrandbac. nicht unter allen Umständen unbeweglich und geissellos ist, sondern unter bestimmten Verhältnissen deutliche, oft lebhafte Eigenbewegung besitzt und Geisseln trägt. Der Rauschbrandbac. ist also ein echter Buttersäurebac., welcher Kohlenhydrate unter Buttersäurebildung vergährt und während der Sporulation in der Leibessubstanz Granulose ablagert.

Der Rauschbranderreger soll einen doppelten Formen- und Entwickelungskreis haben, sodass der eine in morphologischer Hinsicht durch das Auftreten von Sporen, Bildung von Clostridien und Granuloseanhäufung gekennzeichnet ist, wogegen der zweite nur sporen- und granulosefreie Stäbchen umfasst. Die erste Generation ist beweglich, die zweite sporenlose unbeweglich und geissellos. Auch die Pathogenität ist verschieden, da die Clostridiumculturen virulenter sind als die sporenfreien Stäbchen. Die ersteren rufen hämorrhagisches Oedem mit reichlicher Gasansammlung hervor, letztere Gasphlegmone oder malignes Oedem. Gifte werden eigentlich nur von den Clostridiumculturen erzeugt, die sporenlosen Bac. erzeugen dieselben in wesentlich geringerem Grade. Aus Dextrose bilden sporenhaltige Stäbchen Buttersäure, die anderen aber grosse Mengen Milchsäure.

Verff. konnten die Clostridium- und Stäbchengenerationen durch bestimmte Züchtungsverfahren ineinander überführen. Gelegentlich sollen beide Typen spontan ineinander übergehen. *v. Rátz.*

Arloing (486) hat durch das Serum eines gegen Rauschbrand hochgradig activ immunisirten Rindes beim Hammel passive Immunität hervorgerufen, dieselbe dauerte aber nur vom 4. bis zum 8. Tage nach der Impfung. Diese flüchtige passive Immunität kann jedoch leicht in eine sehr dauerhafte active Widerstandsfähigkeit verwandelt werden, wenn man dem Thiere während des Bestehens der Serumimmunität eine tödtliche Dosis von frischem Virus verimpft. Falls aber das Serum mit dem Virus in eine Mischung gleichzeitig injicirt wird, ist die Impfung beinahe unwirksam und entsteht nur eine unbedeutende Erhöhung der Resistenz. Verf. erklärt diese Erscheinung dadurch, dass die Gifte der Bac. vom Serum geschädigt oder neutralisirt werden und die giftfreien Bac. sind unfähig, eine active Immunität zu erzeugen. *v. Rátz.*

Arloing (487) konnte auch beim Rinde eine hochgradige Immunität gegen Rauschbrand hervorrufen durch die getrennte Injection von Immunserum und activem Virus. Beim Rinde kann man auch durch die gleichzeitige Verimpfung von Serum und Virus eine genügende Immunität erzeugen. Practisch sind aber diese Impfverfahren kaum verwendbar, denn die erforderliche Serummenge ist verhältnissmässig gross und die Dosirung verursachte grosse Schwierigkeiten. Derselbe Erfolg kann aber auch so vollständig erreicht werden, wenn man ein etwas abgeschwächtes Virus verwendet. Verf. hat zwei kräftige Vaccins hergestellt und gleichzeitig mit dem Serum verimpft oder nach der Seruminjection injicirt. Zu der gleichzeitigen Injection ist wenig Serum nothwendig, so dass dieses Verfahren für die Praxis am meisten empfohlen werden kann. Das zweite

Verfahren der getrennten Injection kann nur ausnahmsweise bei werthvollen Thieren verwendet werden. *v. Rátz.*

F. Arloing (485) hat das Serum, welches S. Arloing zu Schutzimpfungen und zu Heilzwecken gegen Rauschbrand bereitete, auf chemotaktische Eigenschaften untersucht. Zu diesem Zwecke sind kleine, vorher sterilisirte Bläschen aus Goldschlägerhäutchen mit 2-3 ccm Immunserum gefüllt, in die Bauchhöhle der Kaninchen eingeführt worden. Nach 24 Stunden sind die Versuchsthiere getödtet und die Zahl der Leukocyten in 1 ccm Flüssigkeit ohne Dilution mit dem Hayem-Nachet'schen Hämatimeter gezählt worden. Natürlich sind nur diejenigen Bläschen verwendet worden, deren Flüssigkeit ganz rein blieb.

Die Untersuchungen ergaben, dass das so behandelte Normalserum einer Färse in 1 cmm nur 49-72 Leukocyten enthielt, wogegen das Immunserum 385-389 Leukocyten, die oft in grösserer Zahl (20-25) in Gruppen agglomerirt waren. Das Rauschbrandserum besitzt also eine sehr ausgesprochene positive chemotaktische Wirkung.

Diese chemotaktische Eigenschaft kann jedoch bedeutend vermindert werden oder auch ganz aufhören, wenn man zu dem Immunserum eine chemische Substanz giebt, die negative chemotaktische Eigenschaften besitzt. Verf. hat das Serum mit Milchsäure im Verhältnisse von 1:10-1:12 vermischt und dabei beobachtet, dass die Milchsäure in den Bläschen bei gewöhnlicher Temperatur Trübung, bei 37° C. aber Coagulation verursachte und im Serum konnte man keine Leukocyten entdecken, wogegen in einer Mischung von 1:50 und 1:100 auch bei 38-40° nur eine Trübung entstand und in der Flüssigkeit waren nur wenige Fibrinflocken vorhanden. Auch in diesem letzten Falle war die positive Chemotaxis wesentlich vermindert. *v. Rátz.*

Nach dem **Jahresbericht** (491) wurden Schutz-Seuchenimpfungen gegen Rauschbrand in Baden an 1028 Rindern mit völlig gutem Erfolge vorgenommen. *Johne.*

Croce (489) beobachtete mehrfach, dass in der Campagna die Wirksamkeit der Rauschbrandimpfungen eine ungenügende war. Er beschuldigte den Impfstoff insofern, als derselbe für das römische, derbe und resistentere Landvieh zu stark mitigirt war. C. liess sich daher zu Versuchszwecken von Arloing zwei Vaccins herstellen, von denen der erste Vaccin statt auf 105 nur auf 95 Grad und der zweite Vaccin, statt auf 95 nur auf 85 Grad erhitzt worden war.

Mit diesen weniger mitigirten Impfstoffen impfte er drei Gruppen von Jungrindern (1, 10 und 150 Stück). Dieselben vertrugen die Impfung sehr gut und C. hofft, auf diese Weise einen höheren Immunitätsgrad erreicht zu haben. *Johne.*

Nach den Mittheilungen **Hutyra**'s (490) sind in Ungarn im Jahre 1900 an 35 Orten 3434 Rinder gegen Rauschbrand geimpft worden. An 27 Orten sind von 2773 Rindern in der Zeit zwischen den zwei Impfungen 3 Stück an Rauschbrand umgestanden, während später im Laufe eines Jahres kein Verlust zu verzeichnen war; an 3 Orten sind bereits bedrohte

Bestände geimpft worden und ist von den hier geimpften 661 Thieren nach der ersten Impfung ein Stück an Rauschbrand umgestanden. Gesammtverlust 4 Stück, d. i. 0,12 %. *Johne.*

Peters (493) beschreibt ausführlich den Rauschbrand in Nebraska. Derselbe befällt fast nur Rinder im Alter von 6 Monaten bis zu 2 Jahren. Einen einzigen Ausbruch hat er bei Schafen beobachtet. Jede Behandlung ist nutzlos. Als Vorbeugungsmittel ist allein wirksam die Impfung, die näher beschrieben ist. *Johne.*

Cavallo-Vicenza (488) beobachtete in Saponara di Grumento (Italien) alljährlich den Rauschbrand in sporadischen Fällen, in manchen Jahren aber auch seuchenhaft bei Pferden (? Ref.), Rindern und Schafen. Verf. behandelt den Rauschbrand chirurgisch mit Incisionen und Desinfection der Wunde und subcutanen Injectionen von 2proc. Carbolsäure. Die Erfolge sollen sehr günstig sein. *v. Rátz.*

4. Schweinerothlaufbacillus

Referenten: **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. St. von Rátz** (Budapest)

496. Baranski, A., Impfungen gegen Schweinerothlauf mit Lorenz'schem Serum und Susserin (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 299). [Susserin bewährte sich weder als Heil- noch Vorbauungsmittel. *Johne.*]

497. Behm, H., Impfungen gegen Rothlauf der Schweine (Thierärztl. Centralanzeiger Bd. 7, p. 97). [Der Erfolg der an 7840 Schweinen vorgenommenen Impfung mit Landsberger Serum war ein günstiger. *Johne.*]

498. Blome, C., Impfungen mit Rothlaufserum (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 497). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

499. Büttner, Ein Beitrag zu den Rothlaufimpfungen der Schweine (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 5 p. 68). — (S. 147)

500. Dammann, K., Die Bekämpfung des Schweinerothlaufs mit den Lorenz'schen Impfstoffen und mit Susserin (Arch. f. wissensch. und prakt. Thierheilk. H. 6 p. 485). [Giebt dem Susserin vor dem Lorenz'schen Impfstoff den Vorzug. *Johne.*]

501. Eichbaum, C., u. **A. Kunert,** Erkrankungen von Schweinen an Backsteinblattern nach Impfung mit Landsberger Rothlaufserum (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 299). [Die Erfolge waren schlecht. *Johne.*]

502. Esser, H., Nothwendigkeit des Verbotes der Impfungen mit virulenten Culturen durch Laien [Bericht über die VII. Plenarversammlung d. Centr.-Vertr. d. thierärztl. Vereine Preussens] (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 17). — (S. 149)

503. Goltz, J., Wie sind die mit Backsteinausschlag behafteten Schweine in den Schlachthöfen zu behandeln? (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 11. Jahrg., H. 10 p. 289). — (S. 149)

504. Hinrichsen, Rothlaut und Backsteinblattern der Schweine (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 11. Jahrg., H. 11 p. 326). — (S. 150)

505. Hutyra, F., Schutzimpfungen gegen Schweinerothlauf (Ungar. Veterinärber. 1900 p. 124). — (S. 147)

506. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im deutschen Reich i. J. 1900: Rothlauf der Schweine. — (S. 148)

507. Jahresbericht bayerischer Thierärzte. Kurze Mittheilungen über Schutzimpfung gegen den Stäbchenrothlauf der Schweine (Wchschr. f. Thierheilk. p. 87). [Ueber 1500 Schweine mit Porkosan geimpft. 4 zum Theil schon z. Z. der Impfung erkrankte Schweine wurden nothgeschlachtet. Weitere Impfverluste wurden nicht gemeldet. *Johne.*]

508. Jensen, C. O., Neuere Untersuchungen über Schweinerothlauf (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 13, p. 296). — (S. 146)

(Ilse,) Der Rothlauf der Schweine und die Bekämpfung desselben durch das Schutzheilserum (Amtsbl. d. Landwirthsch.-Kammer f. d. Reg.-Bez. Wiesbaden No. 17/18 p. 136, 146).

(Kirstein,) Zur Frage der Rothlaufimpfung bei Schweinen (Deutsche landwirthsch. Presse 1900, No. 101 p. 1209).

(Kirstein,) Zur Rothlaufimpfung. Eine Vertheidigung (Mittheil. d. vereinigt. deutschen Schweinezüchter 1900, No. 11).

(Kitt,) Die Heil- und Schutzimpfung gegen Schweinerothlauf (Wchbl. d. landwirthschaftl. Vereins in Bayern 1900, No. 44 p. 866).

509. Kitt, Th., Schutz- und Heilimpfungen gegen Schweinerothlauf (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 12, p. 87). [Sammelreferat, worin er als den besten Impfstoff das Susserin hinstellt. *Johne.*]

510. Kitt, Th., Rothlaufserum von der Kuh (Ibidem H. 5 p. 193). [Rothlaufserum von der Kuh erweist sich gleich wirksam wie jenes vom Pferd. *Johne.*]

(Koschel,) Ueber Erfolge und Misserfolge der Impfungen gegen den Rothlauf (Ztschr. d. Landwirthsch.-Kammer f. d. Prov. Schlesien H. 4 p. 107).

(Koschel,) Ueber Schutzimpfungen gegen den Rothlauf (Ibidem H. 12 p. 439).

511. Kühnau, M., Ueber die Impfung gegen Rothlauf der Schweine (Milchztg. p. 372). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

512. Leimer, Schutzimpfung gegen Stäbchenrothlauf der Schweine mit Porcosan (Wchschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht No. 7 p. 73). — (S. 149)

513. Lorenz, G., Susserin-Reklame und Gutachten (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 309). [Sehr berechtigter polemischer Artikel zur Wahrung seiner wohlerworbenen Prioritätsrechte. *Johne.*]

514. Lubowski, R., Befund von Schweinerothlaufbacillen im Stuhle eines icterischen Kindes (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 116). — (S. 145)

515. Marx, Die Werthbestimmung des Schweinerothlaufserums (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 6 p. 53). — (S. 147)

516. **Metzger, K.,** Schutzimpfungen gegen Schweinerothlauf in Württemberg (Ibidem p. 215). — (S. 148)
517. **Olt,** Ueber das regelmässige Vorkommen der Rothlaufbacillen im Darme des Schweines (Ibidem No. 5 p. 41). — (S. 146)
518. **Schilling,** Der Rothlauf der Schweine und seine Bekämpfung (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 38 p. 575). — (S. 147)
519. **Siecheneder, F.,** Kurze Mittheilungen über Porcosan (Wchschr. f. Thierheilk. p. 55). — (S. 149)
520. **Siedamgrotzky, O.,** Rothlaufimpfungen im Kgr. Sachsen (Bericht über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 31). — (S. 148)
521. **Simmat, J.,** Die Rothlaufimpfungen und die Schweineseuche (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 737). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]
(Thierry, E.,) Traitement curatif et prophylactique du rouget du porc (Journ. d'agricult. prat. no. 14 p. 446).
522. **Träger, M.,** Heilwirkung des Susserins beim Rothlauf der Schweine (Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 289). [T. behandelte rothlaufkranke Schweine mit Susserin; der Erfolg war gut. *Johne.*]
523. **Wester, J.,** Impfungen gegen Rothlauf (Holl. Ztschr. f. Thierheilk. Bd. 28, p. 260; ref.: Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 78). — (S. 149)
524. **Wirtz, A. W. H.,** Allgemeiner Bericht über Schutzimpfungen gegen Rothlauf während des Jahres 1899 in den Niederlanden (Ref.: Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 77). — (S. 149)

Lubowski (514) hat durch bacteriologische Untersuchungen der entleerten Faeces bei einem 5jährigen Kinde, welches an Darmkatarrh mit Icterus und Erbrechen erkrankte, Rothlaufbac. nachgewiesen. Die Isolirung geschah nach dem Kruse'schen Ausstrichverfahren mit kleinen, sterilisirten Wattekügelchen. Neben gewöhnlichen Darmbacterien zeigten sich in sehr grosser Zahl kleine, durchsichtige, Streptok.-ähnliche Colonien, die in den letzten Verdünnungen allein vorhanden waren. In Gelatinestichculturen trat nach einigen Ueberimpfungen gläserbürstenartiges Wachsthum ein.

Zum Beweise der Identität mit dem Rothlaufbac. hat Verf. mit Susserin die Mäuse gegen diese Bac. zu schützen versucht. Durch die Impfversuche wurde nachgewiesen, dass 0,1 ccm Susserin die Mäuse dauernd gegen die Bac. schützt, wogegen kleinere Dosen (0,05-0,01) den Eintritt des Todes nur verzögern. Die Controlthiere starben am dritten Tage bei Verwendung von 0,01 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur, am zweiten Tage bei Verimpfung einer 48stündigen Cultur. Die Resultate dieser Versuche sprechen also dafür, dass die Cultur mit dem Rothlaufbac. wirklich identisch ist.

Zwei Wochen nach der ersten Entnahme der Probe konnte Verf. in einer zweiten Faecesprobe die genannten Bac. nicht mehr nachweisen.

Dieser Fall scheint ein neuer Beweis dafür zu sein, dass man den Rothlaufbac. nicht als ein für den Menschen unschädliches Mikrobion betrachten kann.

v. Rátz.

Olt (517) hat durch zahlreiche Untersuchungen bewiesen, dass Rothlaufbac. in den Pfröpfen der entozoischen Folliculargeschwüre des Darmes auch bei solchen Schweinen vorkommen, die ausgesprochene Erscheinungen des Rothlaufs nicht zeigten oder an einer anderen Krankheit verendeten. In den Folliculartaschen der Iliocöcalöffnung liegen sie in der Regel massenhaft, dass sie durch Gram'sche Färbung oder Verimpfung auf Mäuse leicht nachweisbar sind. In den gebräuchlichen Nährmedien wachsen diese Stäbchen ebenso wie die aus dem Blute rothlaufkranker Schweine gezüchteten Bac.

Ausserdem hat Verf. sowie Bauermeister auch in den Tonsillenpfröpfen des Schweines regelmässig Rothlaufbac. nachweisen können.

Der Befund an Rothlaufbac. war der gleiche bei den gegen Rothlauf nach dem Schütz'schen Verfahren geimpften Schweinen, wie bei den nicht geimpften, auch starben geimpfte Versuchsthiere ebenso wie bei Versuchen mit gewöhnlichen Tonsillarsecreten der Schweine.

Hauptsächlich werden im Boden vegetirende Keime für den Ausbruch des Rothlaufs beschuldigt. Nachdem aber Verf. bewiesen hat, dass Rothlaufbac. in den Tonsillen und in dem Darme regelmässig vorkommen, liegt kein zwingender Grund vor, die Aufnahme aus dem Boden heranzuziehen. Vielmehr können die an genannten Stellen vegetirenden Bac. als Krankheitsursachen beschuldigt werden. Dabei kommen die Virulenz dieser Bacterien und die Widerstandsfähigkeit des Schweines in Betracht.

Wir kennen die Gründe für das Variiren ebensowenig wie die Factoren, welche die Empfänglichkeit der Schweine beeinflussen. Erkältungen, Darmaffectionen, besonders aber Strongylideninvasionen mögen oft Vorbedingungen für das Zustandekommen der Infection sein. Für die Steigerung der Virulenz sind gewiss auch Zufälligkeiten anzunehmen.

Ob im Boden vegetirende Bac. die Seuche verursachen können, ist keineswegs erwiesen, denn die Rothlaufbacterien sind im Boden bis heute nicht nachgewiesen worden und die Identität des Bac. der Mäuseseptikämie mit dem Rothlaufbac. bestritten wird. Es wäre denkbar, dass in Folge Schwächung der Thiere durch widernatürliche Haltung die Bacterien vom Darme aus in die Gewebe eindringen und die Krankheit verursachen.

Durch Verf. seine Untersuchungen fallen alle Einwände gegen die Anwendung lebender Rothlaufculturen zu Schutzimpfungen. Eine erfolgreiche Bekämpfung des Rothlaufs der Schweine durch veterinärpolizeiliche Maassregeln ist angesichts der Ausbreitung und Lebensweise des Rothlaufbac. gänzlich aussichtslos. Um so werthvoller sind die Schutzimpfungen, durch welche die einzige Möglichkeit gegeben ist, die Schweinezucht vor den schweren Schädigungen des Rothlaufs zu schützen. *v. Rátz.*

Jensen (508) referirt über neuere Arbeiten über Schweinerothlauf und berichtet über eigene Untersuchungen. 1. hat er 2 Fälle von Uebertragung der Krankheit auf Menschen beobachtet, beide durch Unvorsichtigkeit bei Impfung entstanden; die Infection verlief als eine febrile, erysipelatöse, schmerzhafte Hautentzündung ganz wie bei den von Hildebrand, Casper u. A. mitgetheilten Fällen. 2. hat J. die Untersuchungen von Olt und

Baurmeister über das regelmässige Vorkommen des Rothlaufbac. bei gesunden Schweinen bestätigt. Durch Einimpfung von Tonsillenpfröpfen von 75 gesunden Schweinen auf Mäuse wurden 26mal Rothlaufbac. constatirt, während andere pathogene Mikroorganismen 34mal gefunden wurden. Die gefundenen Rothlaufbac. verhielten sich ganz wie gewöhnliche Rothlaufbac.; sie tödteten Mäuse und Tauben, wurden von Rothlauf-Pferdeserum agglutinirt und das Serum wirkte immunisirend gegen die Tonsillenbac. wie gegen die gewöhnlichen Rothlaufbac. Auch im Follikelapparate des gesunden Darmes wurden Rothlaufbac. gefunden. *Johne.*

Nach der Zusammenstellung **Hutyra**'s (505) sind in Ungarn nach der Methode Pasteur 234066 Schweine geimpft worden, Berichte sind jedoch nur über 144222 geimpfte Schweine eingelaufen. Zwischen den beiden Impfungen verendeten 193 Stück, später innerhalb eines Jahres 81 Stück, somit beträgt der Gesammtverlust 274 Stück = 0,19% der Impflinge. *Johne.*

Nach **Marx** (515) nimmt man die Werthbestimmung des Schweinerothlaufserums in folgender Weise vor: Grauen Mäusen wird das zu prüfende Serum erst subcutan applicirt, um dieselben zu immunisiren, und dann nach 24 Stunden mit Cultur intraperitoneal geimpft. Von Marx wird diese neue Methode, bezüglich deren Einzelheiten auf das Original verwiesen werden muss, theoretisch begründet und ihre praktische Ausführung angeführt, wie sie im Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. angestellt wird. *Johne.*

Büttner (499) hat 2000 Schweine gegen Rothlauf, theils mit dem Prenzlauer Serum, das ja bekanntlich nach Lorenz'schem Verfahren hergestellt wird, theils mit dem Landsberger Impfmaterial geimpft. Bei sämmtlichen Schutzimpfungen ist die Culturinjection in unmittelbarem Anschluss an die Seruminjection ausgeführt worden, ohne einen Misserfolg durch Impfrothlauf gehabt zu haben. Die combinirte Impfung mit Landsberger Material wurde von den Impflingen im Allgemeinen besser vertragen als die mit Prenzlauer. Spontanrothlauf ist bei den Impflingen mit Prenzlauer Material zweimal vorgekommen. Die geimpften Schweine haben die ungeimpften nicht angesteckt. Verf. behauptet, dass die Ansteckungsgefahr besonders in dem Verschütten von Culturen bei der Injection zu suchen wäre. Das Verschütten war seiner Meinung nach mit den üblichen Impfspritzen bei grösster Vorsicht nicht immer zu vermeiden, denn die Canülen für die Culturinjection waren zu dick, sodass durch die zu grosse Einstichwunde öfter einige Tropfen hervorquollen und so den Stall inficirten. Der zweite Fehler bestand darin, dass sich die Canüle mit der Spritze nicht so fest verbinden liess, dass ein Verschütten von Cultur völlig ausgeschlossen worden wäre. Auf Verf.'s Veranlassung sind möglichst dünne Canülen zum Aufstecken angefertigt worden, die durch eine aufschraubbare Metallkapsel festgehalten werden, wodurch der erste Fehler fast gänzlich und der zweite grössere völlig beseitigt wird. *v. Rátz.*

Schilling (518) bespricht die derzeitigen wissenschaftlichen Errungenschaften zur Bekämpfung des Rothlaufs und besonders die Resultate des Lorenz'schen und Schütz-Voges'schen Impfverfahrens.

Nach den günstigen Resultaten ist es nicht zu bestreiten, dass das Lorenz'sche Impfverfahren, wenn auch etwas umständlich, so doch ein brauchbares, absolut gefahrloses und zuverlässiges Schutzimpfungsverfahren gegen den Rothlauf ist. Zu übertreffen wäre diese Methode, wenn es gelänge ein Verfahren ausfindig zu machen, bei dem nur einmalige Impfung benöthigt wäre und wenn die virulenten Bac. könnten ausgeschaltet werden. Diese Vorzüge bietet nach Verf. das Susserin auch nicht, denn es hat sich herausgestellt, dass beim Susserin, um eine länger dauernde Immunität zu erzeugen, ebenfalls lebende Rothlaufbac. verwendet werden müssen.

Verf. erörtert weiter die nothwendigen veterinärpolizeilichen Bestimmungen über die Frage der Entschädigung und kommt zu dem folgenden Schlusse:

Der Rothlauf erfordert als die die Landwirthschaft am schwersten schädigende unter den Schweineseuchen wegen der Eigenartigkeit seines Auftretens ganz besondere gesetzliche Bekämpfungsmaassnahmen. Als solche empfiehlt sich neben der Aufrechterhaltung der Anzeigepflicht und den nicht in allen Fällen zu entbehrenden Absperrungs- und Desinfectionsmaassregeln die Einführung der Entschädigung für eingegangene Schweine durch die Errichtung von Zwangsversicherungen in Verbindung mit der Schutzimpfung, welche überall da polizeilich anzuordnen wäre, wo nach den gemachten Erfahrungen die Sterblichkeit an Rothlauf ein gewisses Maass überschreitet. *v. Rátz.*

Nach den Mittheilungen **Siedamgrotzky**'s (520) wurden im Jahre 1900 im Kgr. Sachsen 2073 Schweine mit Prenzlauer Impfstoff geimpft. Von den geimpften Schweinen erkrankten in Folge der Impfung 6 %, verendeten bezw. wurden nothgeschlachtet 0,6 %. Ausserdem erkrankten von den geimpften Schweinen 47 an Rothlauf, hiervon standen 36 Stück um.

Nach der Impfung sind endlich von den geimpften Schweinen noch 9 erkrankt und 3 an Rothlauf verendet. Uebertragung des Rothlaufes durch geimpfte Schweine auf ungeimpfte ist einmal beobachtet worden. 46 an Rothlauf erkrankte Schweine wurden durch Serumimpfung geheilt. *Johne.*

Metzger (516) berichtet über Impfungen gegen Schweinerothlauf in Württemberg. 1900 wurden 14630 Schweine nach dem Lorenz'schen Verfahren ohne nachweisliche Impfverluste geimpft. Bis Ende 1900 fielen von den geimpften Schweinen 7 an Rothlauf, jedoch nur in 4 Fällen wurde der Rothlauf thierärztlich festgestellt. Unter den nicht geimpften Schweinen der Impforte sind 629 Rothlauffälle vorgekommen. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (506) betrug die Incubationszeit bei Schweinerothlauf meist 3-4 Tage. Nach den eingegangenen Berichten betrug die Gesammtzahl der zum Schutze geimpften Schweine 203827. Hiervon wurden geimpft mit Lorenz'schem Serum 145155, mit Susserin 49008, mit Porcosan 8358, mit Pasteur'schen Vaccins 1306. Von den geimpften Thieren sind im Laufe des Berichtsjahres erkrankt: 0,52 % der mit Lorenz'schem Serum, 0,41 % der mit Susserin, 4,79 % der mit Porcosan und 2,76 % der mit Pasteur'schen Vaccins geimpften Schweine. Uebertragungen des Rothlaufes von geimpften auf gesunde Schweine sind

in Preussen bei der Impfung mit LORENZ'schem Serum in einem Falle, mit Susserin in 28 Fällen beobachtet worden.

Soweit die Berichte Auskunft geben, sind Heilimpfungen mit LORENZschem Serum in 76,52%, mit Susserin in 80,21%, mit Porcosan in 52,78% von Erfolg gewesen. *Johne.*

Wester (523) impfte 1447 Schweine nach der modificirten Methode LORENZ mit Serum und Cultur (von Landsberg a. W.) gegen Rothlauf.

Präventivimpfung wurde bei 1383 Schweinen vorgenommen, 185 von denselben wurden einmal, die übrigen zweimal mit Cultur geimpft. Die erste Culturimpfung geschah in beinahe allen Fällen simultan mit der Serumeinspritzung. Die zweite Culturimpfung fand 10-22 Tage nach der ersten statt. Ein Schwein wurde 24 Stunden nach der zweiten Impfung in heftigem Grade von Rothlauf ergriffen und starb. Ein anderes Schwein hat nach der ersten Culturimpfung an Backsteinblattern und ein drittes an einer geringen Magen- und Darmerkrankung gelitten. *Johne.*

Nach dem Bericht **Wirtz**'s (524) wurden in den Niederlanden 1899 gegen Rothlauf mit PASTEUR'schem Impfstoff 24 Schweine geimpft. Erscheinungen der Impfwirkung sind dabei nicht zu Tage getreten.

Impfungen nach der Methode LORENZ wurden an 831 Schweinen vorgenommen. Hiervon erkrankten an Rothlauf 22; verendeten nach der Impfung an Rothlauf 10.

Impfungen mit Susserin (Methode SCHÜTZ-VOGES) wurden an 303 Schweinen vorgenommen. Hiervon erkrankten nach der Impfung an Rothlauf 107 (35,3%), verendeten nach der Impfung an Rothlauf 55 (18,2%); 33 (10,9%) sind im Wachsthum zurückgeblieben. *Johne.*

Siecheneder (519) impfte 123 Schweine mit Porcosan. Erfolge waren ganz zufriedenstellend. Deshalb glaubt S., dass Porcosan der LORENZ'schen Lymphe gleichwerthig bezw. vorzuziehen sei, weil letztere zwei Mal applicirt werden muss. Die Bezirksthierärzte HUBER, SCHUHMANN und MARTIN sprechen sich ebenfalls günstig über das Porcosan aus. *Johne.*

Leimer (512) impfte in 20 Gemeinden (80 Gehöfte) 612 Schweine mit Porcosan. Bei 19 Schweinen vermochte die Impfung eine Immunität nicht zu erzeugen, es erkrankten bezw. starben vielmehr an Rothlauf (7% der Impflinge). Bei 22 anderen Schweinen entstand Impfrothlauf der gefährlichsten Form, der bei Ferkeln im Alter bis zu 8 Tagen tödtlich verlief. Bei 3 Schweinen verursachte das Porcosan fieberhafte Allgemeinerkrankung, bei 3 anderen chronische Abmagerung und Schwäche der Nachhand. LEIMER warnt daher vor der weiteren Anwendung des Porcosans (= Glycerin und Rothlaufbac.). *Johne.*

Esser (502) spricht sich für die Nothwendigkeit des Verbotes der Impfungen mit virulenten Rothlaufculturen durch Laien aus. Die zur Ueberführung der durch Impfung mit Rothlaufschutzserum erzeugten passiven Immunität in eine active zweite Impfung mit virulenten Rothlaufbac.-Culturen bieten gewisse Gefahren. *Johne.*

Goltz (503) sieht die Identitätsfrage der Contagien bei Rothlauf, Nesselfieber, Endocarditis verrucosa und Hautbrand der Schweine nicht

endgiltig gelöst, denn es ist noch keinem Forscher bisher gelungen, durch Fütterung von mit Nesselbeulen besetzten Hautstücken oder durch Impfung von Culturen aus Bac. der Backsteinblattern bei gesunden Schweinen die Rothlaufseuche zu erzeugen; ebensowenig ist das durch Impfung oder Fütterung mit erkrankten Herzklappen oder mit von solchen reingezüchteten Bac. geglückt. Nach den bisherigen Forschungen ist zwar einerseits die Verwandtschaft der Contagien der genannten Krankheiten als erwiesen anzunehmen, andererseits ist aber ihre Differenzirung eine so weitgehende, dass man die Identität nicht zugeben kann. Die Mäuseseptikämie, welche durch den Rothlaufbac. ausserordentlich ähnliche Bacterien hervorgerufen wird, scheint auch nahe verwandt zu sein mit der Rothlaufseuche, es ist aber nie gelungen, Schweine durch Culturen der Mäuseseptikämie gegen Rothlauf immun zu machen, oder mit ihnen bei Schweinen Rothlauf zu erzeugen.

Es widerspricht den praktischen Erfahrungen, anzunehmen, es könne der Rothlauf in die Backsteinblattern und umgekehrt letztere in ersteren übergehen. Die Erfahrung spricht vielmehr dafür, dass Schweine, welche die milde Erkrankung an Backsteinblattern durchgemacht haben, gegen die verderbliche Rothlaufseuche geschützt sind. *v. Rátz.*

Hinrichsen (504) bezeichnet es für zweifelhaft, ob das Nesselfieber (Urticaria, Backsteinblattern) mit dem Rothlauf der Schweine identisch ist, denn die Erscheinungen und der Verlauf seien bei beiden Krankheiten durchaus verschieden. *v. Rátz.*

5. Bacillengruppe der Septicaemia haemorrhagica

Referenten: **Prof. Dr. St. von Rátz** (Budapest),
Prof. Dr. F. Hutyra (Budapest), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden)

(Baum, H.,) Die Schweineseuche in Deutschland (Mittheil. d. Vereinig. deutsch. Schweinezüchter No. 7).

525. **Dammann, K.,** Impfbehandlung der Schweineseuche (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 352). [Heilserum Septicidin-α-Landsberg erwies sich als wirkungslos, Schutzserum Septicidin-β-Landsberg ohne wesentlichen Erfolg verimpft. 27 % der schutzgeimpften Ferkel erkrankten. Von den Controlthieren erkrankten 31 %. Die combinirte Impfung mit Serum und Cultur ist noch weiter zu prüfen. *Johne.*]

526. **Gaertner,** Bekämpfung der Schweineseuche durch Impfung mit Höchster Serum (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 10 p. 165). — (S. 157)

(Graffunder,) Beiträge zur Bekämpfung der Schweineseuchen (Landbote No. 71).

527. **Greve, L.,** Beobachtungen über eine von der Braunschweiger Geflügelausstellung in die Stadt und das Amt Oldenburg eingeschleppte Hühnerseuche (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 37 p. 873). — (S. 155)

528. **Hartenstein,** Impfungen gegen Geflügelcholera (Sächs. Veterinärber. 1900 p. 35). — (S. 154)
529. **Hecker, C.,** Geflügelseuche. Vorläufige Mittheilung (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 110). — (S. 155)
530. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1900: Schweineseuche einschl. Schweinepest. — (S. 157)
531. **Jess,** Die Braunschweiger Hühnerseuche (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 19 p. 755). — (S. 154)
532. **Jess,** Die Braunschweiger Hühner- und Putenseuche. Vorläufige Mittheilung (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 12 p. 191). — (S. 154)
533. **Karlinski, J.,** Zur Kenntniss der Tenacität des Schweinepestbacillus (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. 25. Jahrg., H. 3). — (S. 156)
534. **Klee, R.,** Die Bekämpfung der Geflügelcholera (Geflügelbörse 1900 No. 32). — (S. 154)
535. **Lüpke,** Die neue Geflügelseuche (Deutsche thierärztl. Wchsch. p. 394). (S. 155)
536. **Marder, H.,** Impfungen gegen Schweineseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 46 p. 693). — (S. 157)
(Mehrdorf,) Die Schweineseuche [Schweinepest] (Correspdzbl. d. Landwirthsch.-Kammer f. d. Prov. Ostpreussen No. 33).
537. **Mehrdorf, H., u. E. Berndt,** Bekämpfung und Tilgung der Schweineseuche (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 299). — (S. 157)
538. **Niebel u. Hoffmann,** Immunisirungsversuche gegen Hühnercholera (Deutsche thierärztl. Wchschr. Jahrg. 1900, No. 36 p. 318). — (S. 152)
539. **Nocard,** La „white Scour“ et la „Lung Disease“ des veaux en Irlande (Récueil de méd. vétér. p. 231, 396). — (S. 158)
540. **Peters, A. T., C. H. Day u. C. H. Walker,** Bericht über Versuche der Behandlung der Hog-Cholera (Thirteenth Annual Report of the U. S. Agricultural Experiment Station of Nebrasca. Lincoln 1900, p. 64). — (S. 156)
541. **Preithner, H.,** Ueber Immunisirung gegen Swine plague und Hog-cholera vermittels Immun-Proteïdin [Inaug.-Diss.] Bern. — (S. 155)
542. **Ritzer,** Zur Differentialdiagnose Schweineseuche - Schweinepest (Wchschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht No. 2 p. 13). [Stellt irrthümlich als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Schweineseuche und Schweinepest die Verflüssigung der Gelatine durch die Erreger der Schweineseuche auf. Bekanntlich verflüssigen aber die Erreger der Schweineseuche die Gelatine nicht. *Johne.*]
543. **Rudowsky, J.,** Die Wild- und Rinderseuche (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 5 H. 2/3 p. 142). — (S. 157)
544. **Sauer,** Infectiöse Lungenentzündung der Kälber (Wchschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht No. 12 p. 133). [S. spricht die Vermuthung aus, dass die Infection auf die Schweineseuche zurückzuführen ist. *Johne.*]
545. **Scheurlen und Buhl,** Zur Kenntniss der seuchenhaften Bauchfell-

entzündung des Haushuhnes (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 24 p. 369-370). — (S. 155)

546. **Stang, V.,** Zur Kenntniss der Toxinbildung des Bacterium avicidum [Inaug.-Diss.] Karlsruhe i. B. — (S. 152)

547. **Stang, V., u. F. Pfersdorff,** Zur Empfänglichkeit der Schweine für Geflügelcholera (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 14 p. 139). — (S. 153)

548. **Tanzer,** Das Vorkommen der Wild- und Rinderseuche in Mähren (Thierärztl. Ctbl. Bd. 24, p. 277). [Hiernach erlangte die Seuche 1900 ihre grösste Ausbreitung — 44 Gemeinden, 127 Gehöfte, 155 Rinder und 29 Schweine waren nachweislich verseucht. Ueberstehen der Krankheit verleiht keine über ein Jahr lange Immunität. *Johne.*]

549. **Wester, J. J.,** Pneumoenteritis beim Schweine [Schweinepest] (Holl. Ztschr. f. Thierheilk. Bd. 29, p. 147; ref.: Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 79). — (S. 157)

(Wisiak, E.,) Behelf zur Schweinepesttilgung (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. No. 3 p. 108). [Zusammenstellung der bei der Schweinepesttilgung und namentlich der Abfassung des Seuchenerhebungsprotocolles in Betracht kommenden Punkte. *Johne.*]

Stang (546) wünschte nachzuweisen, ob wir in den Stoffwechselproducten des Bacterium avicidum wirklich lösliche Toxine oder eventuell intracelluläre Gifte, die erst beim Zerfall der Bacterienleiber in die Culturflüssigkeit übergehen, vor uns haben. Es wurden zu diesem Zwecke Bouillonkolben von je 100 ccm Inhalt mit einer Oese Herzblut einer soeben an Geflügelcholera verendeten Taube geimpft und verschieden lange Zeit bei einer Temperatur von 37° wachsen lassen. Diese Culturen wurden dann durch Chamberland-Kerzen filtrirt, nachher im Vacuum-Destillirapparat bei einer Temperatur von 28-35° bis auf 1-2 ccm eingeengt. Die so erhaltene syrupähnliche Masse wurde alsdann einer Taube mittels Pravazscher Spritze intramusculär einverleibt.

Durch diese experimentellen Versuche wurde festgestellt, dass das Bacterium avicidum ein lösliches Gift bildet, welches in die Culturflüssigkeit übergeht. Dieses Gift ist jedoch nur in so minimalen Mengen vertreten, dass ganz gewaltige Quantitäten nöthig sind, um das Geflügel schlafsüchtig zu machen. Diese bereits von Pasteur gefundene hochwichtige Thatsache fand in seinen Versuchen nur Bestätigung. Verf. hat dieselbe insofern erweitert, dass grössere Dosen den Tod von Tauben nach sich ziehen. Die Bacterienleiber enthalten in nennenswerther Weise dieses Gift nicht. Auch bei Geflügelcholera tritt nach wie vor die Infection gegenüber der reinen Intoxication noch immerhin in den Vordergrund. Die Giftwirkung tritt nur dann ein, wenn enorme Mengen von Bac. herangewachsen sind. Den Anstoss zur Krankheit vermögen überaus wenig Exemplare des Erregers zu geben, in Verf.'s Versuchen die subcutane oder intermuskuläre Einverleibung von 1-6 Bacterien. *v. Rátz.*

Niebel und **Hoffmann** (538) haben Immunisirungsversuche gegen

Hühnercholera gemacht und benutzten zu diesem Zwecke das von den Höchster Farbwerken hergestellte Beck'sche Schweineseucheserum und von Niebel hergestellte Impfstoffe. Niebel hat Pferde gegen Hühnercholera immunisiren wollen, die Thiere verfielen aber in ein schweres Siechthum. In Folge dessen sind die Versuche an „einer anderen Thierspecies“ vorgenommen worden. Beide Impfstoffe zeigten die gleiche Schutzkraft, denn das Schweineseucheserum vermag gegen Hühnercholera die Impflinge zu schützen.

14 Hühner sind behandelt worden mit einer Serummenge von 2 ccm bis 0,001 ccm. Von den geimpften und mit einer mittelgrossen Dose von Hühnercholerabacterien inficirten Thieren sind 11 am Leben geblieben, während eines nach 24 Stunden, eines nach 48 Stunden, eines nach 10 Tagen starb. Die Zahl der mit gutem Erfolge geimpften Thiere würde somit 78,57 % betragen. Von den überlebenden Thieren sind 3 später, 25, 60 resp. 72 Tage nach der Impfung an spontaner Infection erlegen. Die entstandene passive Immunität scheint also sehr kurz zu bestehen. Verff. behaupten aber, dass durch Injection des Krankheitserregers die passive Widerstandsfähigkeit leicht in eine active Immunität überführt werden kann.

Verff. haben einen Versuch auch in der Praxis gemacht an zwei Transporten italienischen Geflügels. Von 142 Hühnern und 42 Enten sind nur 29 Hühner und 20 Enten lebend angekommen, die dann mit je 1 ccm Niebel-schem Serum geimpft wurden. Die Enten sind alle am Leben geblieben, wogegen von den Hühnern nur 15, die übrigen sollen schon vor der Impfung alle im comatösen Stadium gewesen sein.

Bezüglich der Dosirung sollen mindestens 0,5 ccm Serum genügen, um in 78 % der Fälle passive Immunität hervorzurufen. *v. Rátz.*

Stang und **Pfersdorff** (547) berichten über die Empfänglichkeit der Schweine für Geflügelcholera. In einem Gehöft verendeten mehrere Hühner, Truthühner und Schweine. Keines dieser Thiere hatte an dem vorhergehenden Tage etwas Krankhaftes gezeigt. Bei der Section fand sich bei dem Geflügel eine hämorrhagische Enteritis und bei einigen exsudative Peritonitis. Diese Veränderungen sprachen für Geflügelcholera. Bei den Schweinen fand sich ein leichter Milztumor und in einem Falle hämorrhagische Magenentzündung vor.

In den mikroskopischen Präparaten aus dem Exsudate des Herzbeutels und Herzblute der Hühner zeigten sich in grosser Menge bipolare Bacterien, wie sie bei der Geflügelcholera vorkommen. Aus dem Blute und der Milz des Schweines fanden sich in Unmengen kleine sich an den Polen färbende Bac.

Das gleichzeitige Eingehen der Schweine und des Geflügels in ein und demselben Gehöft drängte die Frage auf, ob diese Krankheiten in Verbindung mit einander ständen. Zur Aufklärung sind weitere bacteriologische Prüfungen vorgenommen worden. Durch Culturen und Impfungen auf Thiere wurde sowohl aus einem Huhn wie auch aus einem Schwein ein und derselbe Mikroorganismus gefunden, wodurch die Identität der beiden Krankheiten nachgewiesen war. Schwieriger war es, festzustellen, ob die Bacterien als Hühnercholera- oder Schweineseucheerreger anzusehen sind. Aus den Impf-

versuchen schliessen Verff., dass die Krankheit bei den Schweinen durch die Erreger der Geflügelcholera erzeugt war, indem bei den Meerschweinchen und Tauben nach den Infectionsversuchen ähnliche Veränderungen entstanden, wie solche bei den Impfungen mit Geflügelcholerabacterien vorkommen. *v. Rátz.*

Klee (534) bespricht die polizeilichen Maassnahmen zur Bekämpfung der Geflügelcholera. Hinsichtlich der Behandlung gen. Seuche erwähnt er nach Erörterung der Therapie, dass sich die Serumbehandlung im Allgemeinen bewährt hat; z. Z. sei das Landsberger Serum „Septicidin" das beste. *Johne.*

Hartenstein (528) erwähnt, dass auf einem Gute nach Verenden von 20 Hühnern an Geflügelcholera der übrige Bestand von ca. 100 Stück erfolgreich mit Septicidin geimpft wurde. Nach der Impfung erkrankte kein Stück. *Johne.*

Jess (532) fand im Blute von Geflügel, das an der Braunschweiger Hühner- und Putenseuche eingegangen war, nur sehr spärlich bipolar gefärbte Stäbchen. Verschieden modificirte Infectionsversuche bei Tauben verliefen negativ. Hühner sind durch Verfüttern von Kadaverresten der secirten Hühner leicht zu inficiren, sie verendeten nach 7 Tagen. Von dem Herzblut, Darm und Rachenbelag wurde etwas in Petri-Schalen gegossen, in welchen sich ausser Colonien unbeweglicher, den der Geflügelcholera morphologisch und tinctoriell gleichenden, bipolar gefärten Bacterien auch kleine, schwer färbbare und sehr bewegliche Stäbchen befanden. Intravenöse Injection von Reinculturen der ersteren war für Tauben nicht infectiös, bezüglich der letzteren behält sich Verf. weitere Untersuchungen vor, kommt aber nichtsdestoweniger jetzt schon zu dem Schlusse, dass es sich wahrscheinlich bei der fraglichen Krankheit um eine Symbiose avirulenter oder schwachvirulenter Geflügelcholerabac. mit einer zweiten Bacterienart, dem noch näher zu charakterisirenden Stäbchenbacterium, handle. *Johne.*

Jess (531) berichtet über die Braunschweiger Hühnerseuche, welche zu einer Verseuchung weiter Gebietstheile Anlass gegeben hat. Die Krankheitserscheinungen bestanden in Rachenbelag, in einer blutigen Entzündung des Darmes und in kleinen Blutungen unter dem Epicard. Verf. stellte fest, dass Tauben weder durch Fütterung, noch durch subcutane Impfung zum Erkranken gebracht werden konnten; durch kleine Hautwunden gelang es aber Hühner und Puten zum Erkranken zu bringen. Die Versuchsthiere zeigten erst am 3. Tage Krankheitssymptome und am 7. Tage tritt der Tod ein. Die Section zeigte dieselben Veränderungen wie die ihm zugestellten Cadaver. Die Untersuchung des Herzblutes ergab nur wenig Bacterien, die mit den Erregern der Geflügelcholera keine Aehnlichkeit hatten. Im Darm und im Rachenbelag fanden sich 2 Arten von Bacterien. Die in dem Darme beobachteten plumpen Stäbchen kann man den Geflügelcholerabacterien zurechnen, die jedoch allein keine pathogenen Eigenschaften zeigten. In dem Rachenbelag waren kleine, schwer färbbare schlanke Stäbchen. Mit beiden Bacterien gelang es Hühner unter demselben

Bilde zum Erkranken zu bringen, welches die natürliche Hühnerseuche zeigte. In diesem Falle handelte es sich also um eine Mischinfection von echter Geflügelcholera mit einem unbekannten Stäbchen. *v. Rátz.*

Hecker (529) berichtet über bacteriologische Untersuchungen, die er in Gemeinschaft mit R. Klee ausgeführt hat, hinsichtlich der Ursache der sogen. Braunschweiger Geflügelseuche. Sie fanden einen äusserst kleinen Microorganismus, Diploc. oder Diplo-Kurzstäbchen, (ca. halb so gross wie das Bacterium der Hühnercholera) in grosser Anzahl vor. Derselbe färbt sich mit Karbolfuchsin deutlich. Isolirungs- und Impfversuche sind z. Z. noch nicht ausgeführt worden. H. meint, die Annahme, dass es sich um eine Varietät des Bacteriums der Hühnercholera handeln könnte, ist nicht von der Hand zu weisen. *Johne.*

Greve (527) beobachtete, dass das Virus der sogen. Braunschweiger Hühnerseuche nicht auf Mäuse und Tauben, wohl aber auf Sperlinge übertragbar sei. Die Incubationsdauer beträgt bei Hühnern 1-3 Tage. Hinsichtlich der klinischen Erscheinungen und der Sectionsbefunde sei auf das Original verwiesen. *Johne.*

Scheurlen und **Buhl** (545) berichten über eine ansteckende mit Bauchfellentzündung einhergehende Krankheit des Haushuhnes, welche mit der sogen. Braunschweiger Geflügelseuche identisch zu sein scheint. In Ausstrichpräparaten aus Blut, Milz und Exsudat waren Bacterien nicht nachweisbar. Mit Gewebssaft von Milz, Nieren, Blut und Exsudat geimpfte Agar- und Gelatineplatten blieben steril. Durch Verfüttern von Exsudat- oder Darminhaltsmassen ist die Krankheit auf Hühner, jedoch nicht auf Tauben und Enten übertragbar. Die wie oben angestellte culturelle und mikroskopische Untersuchung der verendeten Versuchshühner war wiederum negativ. Auf subcutane Injection von virulentem serös-blutigem Exsudat erkranken und verenden Hühner ebenfalls, während Maus, Kaninchen und Meerschweinchen gesund bleiben. Die Versuche wurden hierauf abgebrochen. *Johne.*

Lüpke (535) bespricht die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde bei der sogen. Braunschweiger Geflügelseuche (infectiöse Bauchfellentzündung Scheuerlen's und Buhl's) und erwähnt sodann, dass Hühner sehr leicht zu inficiren sind, hingegen nicht Tauben, Mäuse und Kaninchen. *Johne.*

Preithner (541) versuchte festzustellen, ob auch die Swine plague- und Hog-cholera-Bacterien bacteriolytische Enzyme bilden, die zur Heilung und Immunisirung gegen diese Krankheiten Verwendung finden könnten. Zur Darstellung des Immun-Proteïdins bediente sich der Verf. einer Nährlösung, bestehend aus Pepton, Asparagin, Dikaliumphosphat, Magn. sulfuric., Chlornatr., Natr. bicarbon. und Wasser. Diese Culturflüssigkeit wurde mit virulenten Bacterien besäet und bei 37° C. im Thermostaten 5 Wochen lang gehalten. In den Culturen entstand anfangs eine Trübung, später bildete sich ein Bodensatz, der sich bei wiederholtem kräftigem Schütteln grösstentheils löste. Die Culturflüssigkeit wurde durch Berkefeld'sche Kieselgurfilter geleitet, im Vacuumapparat bei 25° C. ein-

gedampft und 12 Stunden gegen Leitungswasser in Pergamentbeuteln dialysirt. Die Flüssigkeit wurde dann unter Zusatz von 0,2% einer sterilisirten kohlensauren Kalilösung mit 5% frischer, zerkleinerter Schweinemilz verrieben und unter Zusatz von 0,1% Trikresol 3 Stunden lang bei 38° C. digerirt. Mit diesem Immun-Proteïdin machte Verf. Versuche an Schweinen. Die Resultate dieser Untersuchungen sind folgende:

1. Durch Injection grösserer Mengen des künstlich hergestellten Immun-Proteïdins der Swine plague gelingt es, Thiere gegen Bacterieninfectionen zu immunisiren, dagegen gelingt es nicht ein derartiges Resultat auch bei der Hog-cholera durch Einspritzung von Hog-cholerase Immun-Proteïdin zu erzielen.

2. In den Culturflüssigkeiten der Swine plague-Bacterien bildete sich ein bacteriolytisches Enzym, was daraus hervorging, dass der Bodensatz in den 4 Wochen alten Culturen sich beim Schütteln grösstentheils wieder auflöste. Die durch Berkefeld-Filter gegangene Flüssigkeit gab bei Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd deutliche Sauerstoffentwickelung und löste Thymolgelatine, wenn auch langsam und in beschränktem Maasse, auf.

In nitrathaltiger Bouillon bilden die Hog-cholera-Bacterien in kurzer Zeit grosse Mengen von giftiger, salpetriger Säure, wahrscheinlich geht dieser Vorgang auch im Darme der inficirten Schweine vor sich, wenn dieselben nitrathaltige Nahrung aufgenommen haben. Diese salpetrige Säure verursacht dann eine Nitritvergiftung, in Folge deren sich Cyanose, Verätzung des Darmepithels, Lähmung der Ganglien des Nervus sympath. etc. einstellen. Verf. glaubt in Folge dessen, dass für die Bekämpfung der Hog-cholera die Verabreichung nitratfreier Nahrung für Schweine von grosser Bedeutung wäre. *v. Rátz.*

Karlinski (533) hat die Tenecität des Schweinepestbac. untersucht, um dadurch das praktische Ziel, die Desinfectionsfrage, bei dieser Krankheit zu lösen. Zu diesem Zwecke wurden die Faeces kranker Schweine, welche die Pestbac. reichlich enthielten, in verschiedener Weise aufbewahrt und den Einflüssen von Licht, Feuchtigkeit, Temperaturschwankungen, Desinfectionsmitteln ausgesetzt und nach einer gewissen Zeit auf Schweinepestbac. untersucht. Die Versuche haben bewiesen, dass unter den natürlichen in den Schweineställen vorherrschenden Verhältnissen der Bac. suipestifer eine sehr grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber den natürlichen und künstlichen Desinfectionsmitteln besitzt und in Folge dessen eine vollkommene Desinfection kaum durchführbar ist. *v. Rátz.*

Peters, Day und **Walker** (540) arbeiteten über Schweineseucheimmunisirung und benutzten hierzu theils abgeschwächtes Virus, theils nach Dr. Billing, nach Pasteur'scher Methode, nach Lorenz'scher, nach einer abgeänderten Lorenz'schen Methode hergestelltes Serum, theils verschieden grosse Dosen nur antitoxischen Serums ohne befriedigenden Erfolg. Bei ihren Versuchen fanden sie, dass alle Bemühungen, einen Stall, in dem erkrankte Thiere gewesen, vollkommen zu desinficiren, erfolglos waren. Darauf schieben sie hauptsächlich ihre ungünstigen Resultate und erhoffen bessere auf den Farmen, in neuen Ställen, auf noch nicht inficirtem Boden

von dem nach PASTEUR'scher Methode hergestellten, gepulverten Impfstoff. *Johne.*

Gärtner (526) bespricht die Bekämpfung der Schweineseuche mit Höchster Serum.

Nachdem er zunächst in drei Fällen Landsberger Schutzserum erfolglos versucht hatte, wendete er in drei weiteren Fällen Höchster Serum an. Er kommt zu der Ueberzeugung, dass dasselbe ein Mittel sei, die Seuche zu heilen. Um aber die Seuche im Stalle zu tilgen, sei vor Allem nothwendig, die Ferkel frühzeitig zu impfen; selbst 3 Tage alte Ferkel vertragen schon die Injection von 5-8 ccm Serum mit gleichzeitiger Culturimpfung. *Johne.*

Wester (549) bespricht die Symptome, pathologische Anatomie, Empfänglichkeit und Mortalität der Schweinepest und berichtet über Impfungen mit Höchster Schweineseucheserum und Cultur, sowie mit Septicidin und Cultur. *Johne.*

Marder (536) berichtet über Impfungen gegen Schweineseuche mit Septicidin (Landsberg), welche verhältnissmässig günstige Resultate ergeben haben sollen. Es wurden 42 Mastschweine und 6 Ferkel geimpft (1 ccm pro 10 kg Lebendgewicht), nachdem bereits 20 Mastschweine und 4 Ferkel gestorben waren. Einzelne der geimpften Schweine schienen schon verdächtig, erhielten aber nur dieselbe Dosis. Zwei Tage nach der Impfung traten bei denselben die Krankheitserscheinungen deutlicher hervor, weshalb Schlachtung erfolgte. Die nicht verdächtigen Schweine (11 Mastschweine und 5 Ferkel) erhielten 8 Tage nach der ersten Impfung je 0,5 ccm Culturinjection und blieben gesund. Ein zweiter ähnlicher Fall lieferte gleiche Resultate. *Johne.*

Mehrdorf und **Berndt** (537) betonen neben anderen Berichterstattern, dass unbedingt etwas geschehen muss, um die Schweineseuche zu bekämpfen. Die jetzt gültigen Bestimmungen sind dieser Seuche gegenüber vollständig wirkungslos. *Johne.*

Im Deutschen Reiche nahm die Schweineseuche im Jahre 1900 (530) besonders in dem ostelbischen Gebiete zu. Erkrankt waren 18354 Schweine (12155), von denen 15627 (10003) getödtet oder gefallen sind; dies sind 85,14 %. *Johne.*

Rudowsky (543) theilt seine Beobachtungen über das Auftreten, Erscheinungen u. s. w. der Wild- und Rinderseuche mit. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen ihr und der Lungenseuche erwähnt er, dass im frühen Stadium bei geringgradigen Lungenveränderungen vielfach nur die bacteriologische Untersuchung und der Impfversuch Ausschlag geben kann. Er schildert sehr eingehend vergleichend die pathologisch-anatomischen Veränderungen und kommt dann auf den Impfversuch zu sprechen. Das Virus der Wild- und Rinderseuche, das Bacterium septicaemiae haemorrhagicae ist cutan, wie der Milzbrand, auf Kaninchen zu verimpfen, während dies bei Rauschbrand und beim malignen Oedem nicht der Fall ist.

R. weist zum Schluss noch auf Folgendes hin: Wenn die durch Bac. suisepticus verursachte Schweineseuche ihrem Wesen nach mit der in Mähren enzootischen Rinderseuche identisch ist und durch Ansteckung von rinder-

seuchekranken Rindern entstehen kann, so können veterinärpolizeiliche Maassnahmen zur Tilgung der Schweineseuche nur dann einen Erfolg haben, wenn gleichzeitig auch entsprechende Maassnahmen zur Tilgung der Wild- und Rinderseuche und vielleicht auch noch der Hühnercholera angeordnet werden. Bei diesen veterinärpolizeilichen Maassnahmen kann die Keulung aller an Schweineseuche erkrankten und der mit solchen in Berührung gekommenen Schweine dort keinen Erfolg haben, wo die Rinderseuche enzootisch vorkommt. *Johne.*

Nocard (539) vom landwirthschaftlichen Departement Irlands, mit dem Studium der in Irland unter den Namen White Scour und Lung Disease bekannten, sehr gefürchteten Kälberkrankheit betraut, die theils unter den Symptomen einer heftigen acuten Darmentzündung bezw. einer Omphalophlebitis und Septikämie, theils unter dem Bilde einer hepatisirenden und eiterigen Pneumonie verläuft, konnte die ätiologische Einheit der bis dahin für verschieden betrachteten Erkrankungen feststellen. Es wurden in allen Fällen die Bacterien der hämorrhagischen Septikämie, neuerdings französischerseits als Pasteurellose bezeichnet, vorgefunden und gelang es durch intravenöse Injection der Bouilloncultur bei einem Kalbe die intestinale Form der Krankheit mit tödtlichem Verlaufe hervorzurufen. Die natürliche Infection findet durch die Nabelgefässe während oder unmittelbar nach der Geburt statt, während eine solche durch die Luftwege oder durch die Verdauungsorgane höchst unwahrscheinlich oder zum Mindesten nicht bewiesen ist. Eine umbilicale Infection hat entweder eine acute schwere Erkrankung unter dem Bilde einer rasch verlaufenden Septikämie bezw. der sogen. Kälberlähme zur Folge, oder dieselbe verursacht nur eine subacute locale Nabel- und Bauchfellentzündung, der sich jedoch später die als Lung disease benannte Lungenerkrankung anschliesst. In den letzteren Fällen enthalten die käsig-eiterigen Herde der kranken Lungen stets den Preisz-Nocard-schen Pseudotuberkulosebac. in Gemeinschaft mit anderen Bacterien (Eiterkokken, Nekrose- und Colibac. etc.). Einverleibung einer Reincultur dieses Bac. hat für gewöhnlich keine Erkrankung beim Kalbe zur Folge, als jedoch einem Kalbe Vormittags 100 ccm einer auf 60° erhitzten Pasteurellosecultur intraperitoneal eingespritzt, Nachmittags aber eine Reincultur des Preisz-Nocard'schen Bac. inhalirt wurden, entwickelten sich im Laufe einer Woche in den Lungen bronchopneumonische Herde, ähnlich wie solche bei langsamem Verlaufe der White Scour vorgefunden werden und die als Anfangsstadien der für die Lung disease charakteristischen Veränderungen zu betrachten sind. Der übrigens ubiquitäre Preisz-Nocard'sche Bac. ist also für gewöhnlich nicht befähigt die Lungen gesunder Kälber anzugreifen, übt jedoch eine entzündungserregende Wirkung auf das Lungengewebe aus, sobald das Thier vorher durch die Toxine der Pasteurella in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt worden ist. Sowohl die White Scour als auch die Lung Disease entwickeln sich somit auf der Grundlage einer Nabelinfection durch die Pasteurella und dementsprechend wird gegen beide Krankheiten als Vorbeugungsmaassregel die Unterbindung und Desinfection des Nabelstranges empfohlen und hat sich das Verfahren auch bereits in Irland in stark verseuchten Stallungen als wirksam erwiesen. *Hutyra.*

6. Tetanusbacillus

Referenten: **Doc. Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Prof. Dr. F. Hutyra** (Budapest), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. A. W. E. Walker** (London)

550. Ager, L. C., A fatal case of Tetanus, treated with antitoxin (Amer. Med., October 12). [Tetanusfall mit tödtlichem Ausgang. *Kempner.*]

(Arnsberger, L.,) Ueber den Rose'schen Kopftetanus [Diss.] Breslau,

551. Bain, J. B., A pseudo-tetanus bacillus (Journ. of the Boston Soc. of med. Science vol. 5, no. 11 p. 506). [Isolirung eines Pseudotetanusbac. aus der Fusswunde eines tetanusverdächtigen Falles. Verschiedene Differenzen werden angegeben; der Bac. ist für Meerschweinchen nicht pathogen. 2 Tafeln sind beigegeben. *Kempner.*]

(Bissell, J. B.,) Tetanus following clean operation wounds (Philad. med. Journ. vol. 7, no. 7 p. 352, Febr.).

552. Bonardi, E., Gli insegnamenti di una disgrazia, a proposito della biologia del bacillo del tetano (La Clinica moderna anno 7, no. 9 p. 34). [Erklärungsversuch des nach Einimpfung des Mailänder Diphtherie-Heilserums in einigen Fällen beobachteten Tetanus. Verf. fordert den Nachweis des Tetanusbac. *Galeotti.*]

(Clutino, L.,) Caso di Tetano traumatico guarito col Siero Antitetanico Tizzoni (Gaz. degli Ospedali e delle Clinica anno 22, no. 30 p. 310).

553. Courmont, J., et M. Pehu, Variabilité de la température rectale dans le tétanos expérimental suivant l'espèce et l'âge de l'animal (Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. t. 3, no. 2 p. 266). — (S. 161)

554. Dabert, Un cas de tétanos traité par le sérum antitétanique. Guérison (Journ. de Méd. vétér. p. 22). — (S. 165)

555. Das, K., Tetanus puerperalis (Indian med. Gaz. vol. 36 p. 170). — (S. 166)

556. Dehler, A., Beitrag zur Behandlung des Tetanus traumaticus (Münch. med. Wchschr. No. 36 p. 1417). — (S. 164)

557. Eichhorn u. Haubold, Tetanus und Antitoxin (Bericht über d. Veterinärwesen i. Kgr. Sachsen p. 56). [In 2 Fällen das Tetanusantitoxin mit gutem Erfolge bei Pferden angewendet. *Johne.*]

(Gazert, H., Ueber Tetanus [Diss.] München.

(Hähnle, E.,) Ein Fall von Tetanus, behandelt mit Pasteur'schem Antitetanusserum; Ausgang in Heilung (Württ. Correspdzbl. Bd. 71, p. 12).

558. Herhold, Vier Fälle von Tetanus (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 479). — (S. 164)

(Lexer, E.,) Zur Tetanusbehandlung (Therapie d. Gegenwart No. 6 p. 245-247).

559. v. Leyden, E., Ein geheilter Fall von Tetanus (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 477). — (S. 164)

(v. Leyden, E.,) Ueber die Antitoxinbehandlung des Tetanus und die Duralinfusion (Therapie d. Gegenwart No. 8).
(Lindau, J.,) Ein Fall von Tetanus, behandelt mit Serumeinspritzung (Jahrb. f. Kinderheilk. 3. F., Bd. 3, No. 2 p. 221).
(Lippe, A.,) Drei Fälle von Tetanus [Diss.] Kiel.
560. **Lyster, A. E.,** A successful Case of the Serum Treatment of Tetanus (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 340). — (S. 165)
561. **McCaw, J.,** A case of Tetanus neonatorum successfully treated with Antitetanus Serum (Ibidem vol. 1 p. 763). — (S. 165)
(McCullough, J. W. S.,) Tetanus (New York med. Record vol. 59, no. 12 p. 472, March).
562. **Markert,** Incubationsdauer des Tetanus (Wchschr. f. Thierheilk. p. 497). [Die Incubationsdauer betrug in einem Falle nachweislich 13 Tage. *Johne.*]
563. **Möllers, B.,** Beitrag zur Frage über den Werth des Tetanusantitoxins (Deutsche med. Wchschr. No. 47 p. 814). — (S. 164)
(Pfleiderer, R.,) Casuistischer Beitrag zur Behandlung des traumatischen Tetanus mit Tizzoni's Antitoxin (Memorabil. Jahrg. Bd. 44, H. 1 p. 15-19). — (S. 164)
564. **Del Pinta,** Caso di tetano traumatico guarito col siero Tizzoni (Gaz. degli ospedali e delle Clinica no. 54). [Klinischer Fall. *Galeotti.*]
565. **Preuss. stat. Veterinärbericht** p. 107, Der Starrkrampf unter den Pferden der preuss. Armee i. J. 1900. — (S. 165)
566. **Righi,** Contributo allo studio di varietà batteriche per le Differenze tra del tetano di Tizzoni e quello di Behring (Gaz. internaz. di med. prat. anno 4, no. 14, 15, 16 p. 173). [Verf. folgert aus seinen Versuchen auf verschiedene Zusammensetzung des Tizzoni'schen und Behring'schen Toxines. *Galeotti.*]
(Rivet,) Des injections intracérébrales de sérum antitétanique (Gaz. méd. de Nantes 1900, 4. août).
567. **Röder,** Die Behandlung des Starrkrampfes an der thierärztlichen Hochschule zu Dresden (Bericht über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 252). — (S. 165)
568. **Rostowzew, M.,** Zur Tetanusbehandlung [Russisch] (Wratsch no. 8). [Zwei mit Antitoxin behandelte Fälle und ein mit Kalbshirn-Emulsion ebenfalls günstig beeinflusster Tetanusfall. *Rabinowitsch.*]
569. **Scott, T. G.,** A case of tetanus: use of Antitetanicserum: Death (Lancet vol. 2 p. 1040). — (S. 164)
(Stezkewitsch, M. J.,) Ueber die Immunität bei Tetanus. Dauer der Immunität nach Einspritzung der antitetanischen Flüssigkeit in die Gehirnsubstanz [Inaug.-Diss.] Petersburg 1900 (Isw. Imper. Wojenno-Med. Acad. Bd. 2, no. 1 p. 81).
570. **Symanski,** Eine Beobachtung über die Möglichkeit des Nachweises von Tetanusgift in dem Blute beerdigter und faulender Leichen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 976). — (S. 163)

571. **Sympson, E. M.,** Note on a case of tetanus successfully treated by Antitetanic serum (Lancet vol. 2 p. 729). — (S. 165)
572. **Taylor, F. L.,** Some remarks on tetanus (New York med. Journal, July 20). [Ausführliche Besprechung der Literatur und eigene Erfahrungen mit subcutaner und intracerebraler Injection von Tetanusserum. *Kempner.*]
573. **Tizzoni, G.,** Ricerche sperimentali sulla sieroterapia nel tetano (La Riforma medica Anno 17, no. 33, 34, 35, 36, 59, 60, 61, 62, 63, 64 p. 387, 398, 410, 422, 699, 712, 723, 735, 746, 759). — (S. 163)
574. **Tonzig, C.,** Ueber Auswaschung des Organismus bei der experimentellen tetanischen Infection (Münch. med. Wchschr. No. 41 p. 1691). — (S. 162)
575. **Woodroffe, G. J.,** Tetanus successfully, treated with Antitetanus-Serum (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 395). — (S. 165)
576. **Zinno, A.,** Le lesioni del sistema nervoso centrale nella intossicazione tetanica sperimentale (Giorn. d. assoc. napolit. di med. e natur. Anno 11). — (S. 161)

Die zahlreichen und sorgfältigen an Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben und Fröschen ausgeführten Untersuchungen **Zinno**'s (576) führten zu folgenden Resultaten:

Die Einimpfung des Tetanustoxins bringt bei den gewöhnlichen Versuchsthieren eine klinisch charakteristische Wirkung durch Läsionen des Nervensystems hervor, welche fast immer identisch sind. Die Veränderungen erstrecken sich zuerst auf die Chromatinkörner und fast zu gleicher Zeit auf das „Centrosoma" und auf die Kernkörperchen, dann dehnen sie sich auf das Citoplasma und zuletzt auf die Fortsätze aus. Die Neuroglia- und die Nervenfasern sind jedoch auch erkrankt und zwar gewöhnlich in verschieden vorgeschrittenen Stadien.

Die Kernkörperchen widerstehen dem Zerstörungsprocess sehr und beenden manchmal später ihre rückgängigen Evolutionen.

Es giebt zahlreiche individuelle Verschiedenheiten, welche hauptsächlich durch 2 Factoren bedingt sind: Kraft des Giftes und Widerstandsfähigkeit der Zelle.

Die Chromatolyse und die Anfangsveränderungen der Kerne kommen höchstwahrscheinlich durch die indirecte Wirkung des Tetanustoxins auf das Nervencentrum zu Stande.

Die Veränderungen des Citoplasma und der Nervenfortsätze und die späteren Veränderungen der Kerne, der Neuroglia- und der Nervenfasern sind theilweise Folge der fortschreitenden Entwickelung der ersterwähnten Veränderungen, theilweise aber auch von Secundärinfectionen, welche schnell alle Organe und auch das Nervensystem befallen.

Die Leukocyteninfiltration ist hauptsächlich Folge der Anwesenheit von Mikroorganismen im Nervensystem. *Galeotti.*

Courmont und **Pehu** (553) haben es versucht, die Ursachen der bei experimentell erzeugtem Tetanus beobachteten Verschieden-

heiten des Temperaturverlaufes zu erörtern. Beim Tetanus der Kaninchen und Meerschweinchen wird Hypothermie, beim tödtlich verlaufenden Tetanus des Menschen und in den klinischen Fällen von Tetanus der Pferde, Ochsen, Schafe, Ziegen, Schweine wird Hyperthermie beobachtet.

Die bei den Kaninchen nach Einspritzung von Toxin nachweisbare Hypothermie ist nicht durch die subcutane Injection verursacht, da sie ja auch nach intravenöser Injection auftritt. An eine in den Culturen vorhandene, thermogen wirkende Substanz, die während der Zubereitung des Toxins durch das Filtriren beseitigt würde, ist auch nicht zu denken, da ja nach Injection der Gesammtcultur beim Kaninchen ebenfalls noch Hypothermie beobachtet wird. Verschiedene Versuche beweisen anderseits, dass die Ursache dieses besonderen Temperaturverhältnisses weder in dem Einwirken anderer Mikrobienarten zu suchen, noch durch die Annahme zu erklären sei, dass der Nicolaier'sche Bac. nur im Organismus eine hyperthermisch wirkende Substanz zu bilden vermöge. Bei Meerschweinchen, weissen Mäusen, Hühnern tritt ebenfalls Hypothermie mit dem Erscheinen und den Fortschritten der Contractur auf.

Bei Ziegen und Pferden aber bewirkt eine Toxineinspritzung einen hyperthermischen Krankheitsverlauf und öfters steigt die Temperatur selbst nach dem Tode noch an, wie dies in klinischen Tetanusfällen vorkommt.

Beim Hunde ist eine Temperaturerhöhung wohl nachweisbar, doch ist sie viel unregelmässiger. Junge, an Tetanus erkrankte Hunde und Ziegen weisen gewöhnlich im Gegensatze zu erwachsenen Thieren Hypothermie auf, doch ist dies nicht beständig der Fall (Monti weist auf mehrere Fälle von tödtlich verlaufendem Tetanus bei Neugeborenen hin, in welchen Hyperthermie beobachtet wurde).

Allgemein genommen also tritt gewöhnlich bei kleinen Thieren Hypothermie, bei grösseren Thieren Hyperthermie auf. Das Alter und die Art des Thieres üben auf dieses höchst veränderliche Symptom einen grossen Einfluss aus. *Ledoux-Lebard.*

Um zu erforschen, inwiefern das Tetanusgift künstlich aus dem Körper ausgewaschen werden könne, inficirte **Tonzig** (574) eine Anzahl Kaninchen im Unterhautbindegewebe der äusseren Region des linken Schenkels mit einer Tetanusreincultur, welche ein Kaninchen von 1,500 kg Gewicht in 4 Tagen und ein Meerschweinchen im Gewicht von 450 g in 2 Tagen in der Dosis von 0,50 ccm tödtete, weiterhin mit deren Toxin und mit einer Mischung der Tetanuscultur mit Culturen von Prodigiosus und wusch den Körper der Thiere mehrmals des Tages durch intraperitoneale Injection einer 0,75proc. Kochsalzlösung aus, welche $^1/_2$ Stunde lang bei 112° sterilisirt wurde. Hieraus ergab sich, dass diese Auswaschung nicht absolut günstig wirkt, dass das Virus des Tetanus nicht kreisend im Organismus, sondern an die Gewebselemente anhaftend wirkt und dass in Fällen, wo das Eindringen des Toxins in den Organismus nicht allzu stürmisch vor sich geht, die Auswaschung mit diesem künstlichen Serum das Erscheinen der tetanischen Symptome und den Tod um einige Tage verzögert. *Krompecher.*

Symanski (570) injicirte behufs Feststellung des Tetanus das durch ein Kieselguhrfilter filtrirte Blut einer 36 Tage nach der Beerdigung exhumirten Leiche 10 Mäusen unter die Haut und zwar erhielten 4 weisse Mäuse je 1 ccm, weitere 4 je 0,5 ccm und 2 je 0,25 ccm injicirt. Eine mit 1 ccm Filtrat geimpfte Maus erkrankte 4 Tage nach der Injection, eine andere mit 0,5 ccm geimpfte Maus erkrankte erst 6 Tage post injectionem an typischen Erscheinungen des Tetanus und erstere starb am 7. Tage, letztere blieb am Leben. In Anbetracht dessen, dass Tetanusbac. weder an der Injectionsstelle, noch im Blute und in den Organen der eingegangenen Maus gefunden werden konnten, ergab sich, dass thatsächlich in dem übersandten Leichenblute trotz mehr als 5wöchentlicher Fäulniss das Tetanusgift nachweisbar geblieben ist. Da beiläufig 1 ccm die tödtliche Dosis für weisse Mäuse enthielt, so stimmt diese Menge mit der, welche andere Untersucher in dem Blute frischer Tetanusleichen constatirten. Bei einem anderen Fall, wo 6 Tage nach dem Tod an Tetanus kleine Hautstückchen der Infectionswunde 14 Mäusen subcutan eingebracht wurden, gelang es nicht den Tetanuserreger nachzuweisen. *Krompecher.*

Nach einer geschichtlichen kritischen Zusammenfassung geht **Tizzoni** (573) zu der Beschreibung seiner Untersuchungen über, die er zu dem Zwecke unternommen hatte, um folgende 2 Fragen zu lösen:

I. Ob das von ihm präparirte Heilserum wirklich eine heilende Wirkung habe und im bejahenden Falle die Dosis und den Zeitraum festzustellen, innerhalb welches sich eine solche Wirkung thatsächlich einstellen kann; ferner den Zusammenhang, welcher bei diesem Heilserum zwischen seinem in vitro durch die Mischmethode festgestellten antitoxischen Werthe und dem Heilvermögen besteht.

II. In vergleichender Weise zu untersuchen, wie sich die bekanntesten Heilsera in ihrer antitoxischen Wirkung und Heilwirkung verhalten und zwar sowohl gegen das von T. als auch gegen das von Behring präparirte Toxin.

T. bespricht ausführlich die Wahl der Thiere für diese Experimente, die Technik der letzteren etc.

Aus seinen an Meerschweinchen und Kaninchen angestellten Untersuchungen schliesst T., dass sein Heilserum, wenn es eine bestimmte Zeit und in der nöthigen Dosis angewandt wird, eine deutlich ausgeprägte Wirkung hat.

In einem 2. Theil des Werkes vergleicht T. sein Serum mit anderen. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass die antitoxische Kraft des Behring'schen Serums die grösste ist, dann folgen das Serum des Verf.'s, dann das französische und zuletzt das englische Serum. Von dem schwächsten zum stärksten übergehend besteht zwischen der Stärke dieser Sera folgendes Verhältniss: 1 : 2 : 20 : 50. Bei verschiedenen Giften wechselt der Werth, welcher das antitoxische Vermögen der verschiedenen Sera angiebt, während das Verhältniss dieser Werthe gleich oder ziemlich gleich bleibt. Das Gift der T.'schen Culturen ist reiner als das von Behring. Am genauesten zeigt die Quantität der krampferzeugenden Substanzen das Kaninchen an.

Unter den Substanzen des Serum Behring befindet sich ein tödtliches und ein lähmendes Gift. Im specifischen fundamentalen Testgifte („Veleno specifico fondamentale") Behring übertreffen die die Festigkeit der Muskelrigidität erzeugenden Stoffe diejenigen, welche chronische Convulsionen erzeugen.

Im 2. Capitel bespricht T. die vergleichenden Experimente über den therapeutischen Werth der bekanntesten Sera. Die Versuche wurden an Meerschweinchen und Kaninchen gemacht; letzteres wurde bevorzugt. Diese Experimente wurden in 2 Serien getheilt; in der 1. Serie wurde eine bestimmte Heildosis (die T. schon für das von ihm präparirte Gift als genügend erkannt hatte), in der 2. steigende Dosen verwendet. Nach der 1. Serie ergab sich, dass das Serum von T. das Kaninchen bei einer Dosis von 1-2 ccm per kg rettete, wenn die Behandlung 24-48 Stunden nach Auftreten der Krankheit begann, während die Controlthiere nach 4 Tagen starben; die Meerschweinchen wurden mit einer Dosis von 4 ccm per kg gerettet, wenn der Tod der Controlthiere nach 3 Tagen erfolgte; das Serum Behring hat unter gleichen Bedingungen gar keine Wirkung.

Auch die Heilkraft der verschiedenen Sera ist sehr verschieden. Das Serum Tizzoni ist nicht nur das stärkste, sondern auch das vollkommenste. Es ist wenigstens 2mal stärker als das von Behring, 10mal stärker als das englische und noch bedeutend stärker als das französische.

Die Heilkraft eines Serums steht in keinem Verhältnisse mit seiner antitoxischen Kraft in vitro. *Galeotti.*

Möllers (563) berichtet über 4 im Institut für Infectionskrankheiten in Berlin, entsprechend der Behring'schen Vorschrift mit Serum behandelte Fälle von Tetanus, welche insgesammt tödtlich endeten, trotzdem die Behandlung nicht später als 30 Stunden nach Erkennung der ersten Symptome eingeleitet wurden und die auf einmal gegebene Antitoxindosis nicht weniger als 100 A.-E. betrug. *Krompecher.*

Dehler (556) berichtet über einen Fall von Tetanus traumaticus, welcher bei einer 48jährigen Frau in Folge Verletzung des linken Fussrückens mit dem Stachel einer Düngergabel entstand, 14 Tage nach der Verletzung mit Tizzoni's Antitoxin behandelt wurde und am 19. Tage nach Beginn der Behandlung als abgeheilt betrachtet werden konnte. Insgesammt erhielt die Patientin in 13 Dosen 19 g Antitoxin. *Krompecher.*

v. Leyden (559) berichtet über einen Fall von Tetanus, der bei einem 22jährigen Pferdeknecht ohne Verletzung auftrat und Fieber von 41° erkennen liess. Nach je 2 Duralinfusionen von 5 ccm Antitoxin am 3. resp. 6. Tage nach Auftreten der ersten Symptome trat ein Abfall der Temperatur von 41° auf 38,5° ein und nach 5 Wochen konnte der Patient als geheilt entlassen werden. *Krompecher.*

Herhold (558) berichtet über vier in China beobachtete Fälle von Tetanus, deren 3 tödtlich verliefen. Zweimal wurde Tetanusantitoxin angewandt und zwar etwa 12 Tage nach stattgehabter Infection. In beiden Fällen war die Wirkung eine günstige. *Krompecher.*

Scott (569). Verletzung des Fusses mit einem Nagel. Erste Symptome

des Tetanus am fünften Tag an den Halsmuskeln. Am sechsten Tag wurde die Wunde ausgeschnitten und 20 ccm Antitetanusserum (Pasteur-Institut) in zwei Dosen von je 10 ccm innerhalb drei Stunden eingespritzt. Am siebenten Tag Morgens noch 10 ccm Serum. Exitus letalis am Abend des siebenten Tages. *Walker.*

Sympson (571) berichtet über einen durch eine Abschürfung an der Nase entstandenen Fall von Tetanus. Krampf der Masseteren erst am elften Tage. Je 10 ccm Antitetanusserum eingespritzt am 16., 17., 18. und 20. Tage. Heilung. *Walker.*

Woodroffe (575). Bei einem Kinde von elf Jahren, welches sich in einem Garten am linken Knie eine Hautabschürfung zuzog, traten am 10. Tage Tetanussymptome auf. Behandelt wurde mit Tetanusserum, von welchem vom 12. bis 28. Krankheitstag zusammen 501 ccm in 41 Dosen eingespritzt wurden. Erfolg gut. Nach der fünften Einspritzung kamen keine Krämpfe mehr vor. *Walker.*

McCaw (561) berichtet über einen Fall von Tetanus neonatorum, welcher am 13. Tag nach der Geburt in das Spital gebracht wurde. Die ersten Symptome bemerkte die Mutter erst am 9. Tag. 5 ccm Antitetanusserum (Pasteur-Institut) wurden sofort subcutan eingespritzt; zwei Tage später noch 2,5 ccm. Guter Erfolg. In diesem Fall hat Lorrain Smith aus dem Geschwür am Nabel Tetanusbac. gezüchtet und einen Thierversuch mit positivem Resultate ausgeführt. *Walker.*

Lyster (560). Ein Gärtner verwundete seinen Daumen mit einem schmutzigen Gartenzeug. Der Arzt wurde erst 8 Tage nach dem Auftreten der Tetanussymptome gerufen. Das Antitetanusserum (Burroughs, Wellcome & Co.) wurde folgendermaassen angewendet: Am 8. Tag 30 ccm, am 10. Tag 30 ccm, am 13. Tag 10 ccm, am 20. Tag 20 ccm, im Ganzen 90 ccm. Erfolg gut. Nach der letzten Einspritzung bekam der Patient ein 24 Stunden dauerndes Erythem. *Walker.*

Nach den Mittheilungen **Röder's** (567) sind von 3 an der thierärztlichen Hochschule wegen Tetanus mit Nocard'schem Serum behandelten Pferden 1 genesen, 1 gestorben, 1 getödtet. *Johne.*

Nach dem **Preuss. stat. Veterinärbericht** (565) wurden wegen Starrkrampf 1900 53 preussische Militärpferde in Behandlung genommen, wovon nur 17 = 31,07 % geheilt wurden. Bei 38 Pferden ist eine nähere Angabe über die Behandlung gemacht worden. Hiervon wurden mit Injectionen von Tetanusantitoxin 15 Pferde (geheilt 6, gestorben 9) behandelt.

Ueber die Incubationszeit des Starrkrampfs wird berichtet, dass die ersten Symptome des Starrkrampfs festzustellen waren einmal nach 7 und einmal nach 9 Tagen bei Nageltritt; nach 14 Tagen bei Ballentritt, Kronentritt, geringer Streichwunde, geringer Quetschwunde und bei einer durch Sturz entstandenen Verletzung; nach 24 Stunden bei einem in eine Egge gefallenen Pferde. *Johne.*

Dabert (554) beobachtete Heilung des Tetanus bei einem $2^2/_3$jährigen Fohlen, dem vom 5. Tage der Erkrankung an eine Woche hindurch täglich

zweimal je 10 ccm antitoxisches Serum vom Institut Pasteur subcutan injicirt worden sind. Infectionspforte unbekannt. *Hutyra.*

Das (555) berichtet über einen Fall von Tetanus puerperalis, welcher nur mit grossen Dosen Chloral behandelt und geheilt wurde. Patientin wurde am 14. Tage nach der Geburt mit schweren Symptomen ins Spital gebracht. Verf. erörtert die Behandlung von Tetanus puerperalis und führt 68 Fälle aus der Literatur an. *Walker.*

7. Diphtheriebacillus

Referenten: **Prof. Dr. G. Sobernheim** (Halle), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Prof. Dr. Ledoux-Lébard** (Paris), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Walker** (London)

577. **Abbot, A. C.,** The outbreak of tetanus in St. Louis (Philadelphia Medical Journal, November 16). [Besprechung der durch Einspritzung von Diphtherieserum aufgetretenen Tetanusfälle. *Kempner.*]

(Adler, E.,) Ein Fall von Diphtherie mit Abstossung einer ungewöhnlich grossen Pseudomembran (Prager med. Wchschr. No. 34).

578. **Arloing, S.,** et **J. Nicolas,** Nouveaux essais sur la production rapide de l'antitoxine diphtérique par l'association du sérum antidiphtérique à la toxine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 53, p. 36). — (S. 179)

579. **Arloing, S.,** et **J. Nicolas,** Recherches sur production rapide de l'immunité et de l'antitoxine diphthériques par association du serum antidiphthérique au bacille de Loeffler ou à sa toxine (Journ. de physiol. et de pathol. génér. t. 3 no. 1). — (S. 180)

580. **Arloing, S., J. Nicolas** et **G. Antoine,** Essais sur la production rapide de l'immunité et de l'antitoxine diphthériques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 53, p. 13). — (S. 179)

581. **Baddelly, C. E.,** Concurrent Epidemie of Measles and Diphtheria (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 339). [Bericht über eine Epidemie von Masern, während welcher sich in einigen Fällen Diphtherie zugesellte. Von 5 solchen Fällen verliefen 4 letal. Keine bacteriologische Untersuchung. *Walker.*]

(Baginsky, A.,) Ueber Diphtherie und diphtherischen Croup (Die deutsche Klinik Lief. 2 p. 7).

582. **Baker, A., de W.,** Laryngeal Diphtheria (?) (Lancet vol. 1 p. 1009). [Nur klinisch. *Walker.*]

583. **Barannikow, J.,** Zur Frage der Bacteriologie der Urethritiden (Russki shurnal koshnych i wenericzeskych bolesnjei, H. 3 u. 4). [Neben Staphylokokken konnte B. in einem Fall von Urethritis beim Manne Bacterien isoliren, die morphologisch, tinctoriell sowie im Thierversuch sich als Diphtheriebacillen erwiesen. *Rabinowitsch.*]

584. **Basu, B. B.,** Indian Med. Gazette vol. 36 p. 260. [Nichts Neues. *Walker.*]

585. **Beasley, H. C.,** A case of Relaping Diphtherie (Lancet vol 2 p. 592). — (S. 190)

586. **Beaton, R. M., W. J. Caiger, u. W. C. C. Pakes,** The Value of Neissers stain in the Diagnosis of Diphtheria (Brit. med. Journal vol 2 p. 758). — (S. 176)

587. **v. Behring, E.,** Diphtherie (Begriffsbestimmung, Zustandekommen, Erkennung und Verhütung). (Bibl. v. Coler. Berlin, Hirschwald.) — (S. 196)

588. **Bernhard, E.,** Diphtherie und Croup (Ref.: Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 12, p. 285). — (S. 196)

589. **Biggs, Ch. P.,** An epidemie of diphtheria traced to a milk supply (New-York state journal of medecine, February). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

590. **Blake, P. R.,** Results of 35 Prophylactic Injections of Antidiphtheric Serum (Lancet vol 1 p. 247). — (S. 190)

591. **Blakely, D. N.,** Diptheria as a complication of measles (Boston med. and surg. Journ. vol. 145 no. 4). [Klinisch. *Kempner.*]

592. **Bomstein,** L'état actuel de la question du bacille diphthérique et du bacille pseudo-diphthérique [Russisch] (Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie, mars p. 268). [Uebersicht über die Literatur der Frage. *Rabinowitsch.*]

(Boussenot, T. G.,) Contribution à l'étude des angines pseudomembraneuses [Thèse] Bordeaux 1900/1901 no. 19.

(Buming, E. J.,) Die Diphtheriekrankheit, das Wesen, die Ursache und die Behandlung mit dem Heilserum. Eine Kritik. Wien, Franz Deuticke.

593. **Burrows, F. G.,** A clinical study of diphtheria (Amer. Journ. of med. Scienc. vol. 121, no. 2 p. 126, Febr.). [Klinisch. *Kempner.*]

594. **Cache, A.,** De la culture du bacille de diphtérie croissant en fils ramifiés (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 975). — (S. 174)

595. **Capitan, L.,** Un cas de pneumonie franche arrétée dans son évolution, puis guéri par l'injection de sérum antidiphtérique suivant la méthode de Talomon (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 11 p. 309). — (S. 190)

(Carpentier,) Des indications du tubage et de la trachéotomie dans les laryngites diphtériques [Thèse] Paris 1900/1901, no. 287. Jule Rousset.

596. **Carter, E. P.,** The differential diagnosis of diphtheria (Cleveland med. Gaz., May). [Nichts Neues. *Kempner.*]

597. **Casselberry, W. E.,** Types of membranous pharyngitis (Journ. of the Amer. med. Assoc. vol. 37, no. 3). [Klinisch. *Kempner.*]

598. **Cobbett, L.,** An Outbreak of Diphtherie checked by the Prophylactic of Antitoxin and the Isolation of Infected Persons (Journ. of Hygiene vol. 1 p. 228). — (S. 190)

599. **Cobbett, L.,** Observations on the Recurrence of Diphtheria in Cambridge in the Spring of 1901 (Journ. of Hyg. vol. 1 p. 485-499). — (S. 196)

600. Concetti, L., Forma actinomicotica del bacillo della difterite (Annali d'Igiene sperimentale vol. 11, fasc. 3 p. 404). — (S. 174)
(Concetti, L.,) Ueber die actinomykotische Form des LOEFFLER'schen Bacillus in gewissen Zuständen saprophytischen Lebens (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 31, H. 3/4 p. 227).
601. Corbett, J. F., Bacteriological diagnosis of diphtheria (Med. Dial, Minneapolis, January). [Nichts Neues. *Kempner.*]
602. Courmont, J., et F. Arloing, Cytologie de la pleurésie diphtérique expérimentale du cobaye (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 53, p. 40). — (S. 192)
603. Critzmann, La diphtérie d'après les travoux de WILLIAM SMITH (Annal. d'Hyg. publ. p. 110). [Besprechung eines Vortrages von W. SMITH. *Ledoux-Lebard.*]
604. Cuno, F., Diphtherieheilserumresultate 1894-1900, Tracheotomie und Intubation (Münch. med. Wchschr. p. 788). — (S. 188)
605. Davis, G. A., The positive value of antidiphtheritic serum as a remedial agent, with illustrative cases (Virginia medical semi-monthly, Richmond, August 9). [Nichts Neues. *Kempner.*]
606. Dietrich, A., Bemerkungen zu der Arbeit von K. SUDSUKI: Ueber die Pathogenese der diphtherischen Membranen (ZIEGLER's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 30, p. 413). — (S. 192)
(Dovertie, G.,) Beiträge zur Kenntniss der Veränderungen der Sterblichkeit an Diphtherie und Scharlach (Ctbl. f. allg. Gesundheitspfl. H. 1/2).
607. Dreyer, G., Ueber die Grenzen der Wirkung des Diphtherieheilserums gegenüber den Toxonen des Diphtheriegiftes (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, p. 268). — (S. 183)
608. Dreyer, G., u. Th. Madsen, Ueber Immunisirung mit den Toxonen des Diphtheriegiftes (Ibidem Bd. 37, p. 250). — (S. 183)
609. Dzierzgowski, Ein Beitrag zur Frage der Vererbung der künstlichen Diphtherieimmunität (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 12, p. 715). — (S. 184)
610. Escherich, Th., Diphtherie. Säculartikel (Berl. klin. Wchschr. No. 2 p. 33). [Zusammenfassende Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Diphtheriefrage. *Sobernheim.*]
611. Evans, G. H., Specific treatment of diphtheria (Occidental medical times, San Francisco, March). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]
(Fradin, G.,) Infection et épilepsie. La diphtérie chez les épileptiques [Thèse] Paris 1900/1901, No. 277. Boyer.
612. Fussel, M. H., The value of throat cultures in diphtheria (Journ. of the Amer. med. Assoc., November 16). [Nichts Neues. *Kempner.*]
613. Gabritschewsky, G., Schwierigkeiten bei der Bekämpfung der Diphtherie [Russisch] (Wratsch no. 11). — (S. 197)
614. Gabritschewsky, G., Zur Prophylaxe der Diphtherie (Ztschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. Bd. 36, p. 45). [Wiederholung und aus-

führliche Begründung der bereits früher (Jahresber. XV, 1899, p. 267) aufgestellten Forderungen. *Sobernheim.*]

615. Galatti, D., Der Erfolg der Serumtherapie bei der diphtheritischen Larynxstenose (Wiener med. Wchschr. No. 2/3). — (S. 187)

(Garofalo, G.,) Un nuovo caso di difterite all' occhio (Annali di ottalmol. Bd. 29, p. 640).

616. Gaube, J., Enzootie de diphtérie traitée et arrêtée par des injections sous-cutanées de soluté d'iodobenzoyliodure de magnésium (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 53, p. 47). [Hühner eines Gutes erkranken, bacteriologischer Nachweis von Loeffler-Bac., sofortiger Stillstand der Seuche nach der Einspritzung. *Sobernheim.*]

(Gerlóczy, S. von,) Ueber die mit Serumtherapie im hauptstädt. Sankt-Ladislaus-Spital im Jahre 1899 erreichten Erfolge [Diphtherie.] (Ung. med. Presse VI, 6).

617. Goebel, C., Tracheotomie und v. Behring'sches Diphtherieserum [Inaug.-Diss.] Bonn. — (S. 186)

(Gorham, F. P.,) Morphological Varieties of Bacillus Diphtheriae A case of Diphtheria Treated with Antidiphtheritic Serum (Journ. of med. Research vol. 6 p. 201-210).

618. Gottstein, A., Beiträge zur Epidemiologie der Diphtherie (Therap. Monatsh. p. 605). — (S. 196)

619. Griess, W. R., The value of antitoxin in diphtheria (American medicine, 31. August). [Empfiehlt frühzeitige Behandlung mit Heilserum. *Kempner.*]

620. Hewlett, R. J., and **H. Montagne Murray,** On a Common Source of Diphtherial-Infection and a Means of Dealing with (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 1194). — (S. 195)

621. Hill, H. W., The interpretation of bacteriological findings in diphtheria diagnosis (Boston medical and surgical journal, march 8). [Bericht über die Diphtherieuntersuchungsstation im Gesundheitsamt zu Boston. *Kempner.*]

622. Kasztan, G., Beitrag zur Frage der Augendiphtherie [Diss.] Würzburg, 1900. — (S. 193)

623. Kellog, W. H., Bacteriologic diagnosis of diphtheria (Occidental medical times, San Francisco, March). [Nichts Neues. *Kempner.*]

(Kersch, S.,) Zur Therapie von diphther. u. croupösen Affectionen des Rachens ohne Localbehandlung (Memorabilien Bd. 43, No. 7 p. 385).

624. Kimpel, Ein Fall von schwerer Conjunctivitis crouposa mit rapider Zerstörung beider Hornhäute ohne virulente Diphtheriebacillen (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 5, p. 201). [Vorzugsweise Diplo- und Streptokokken. Die gefundenen Stäbchen waren nicht pathogen. *Grunert.*]

625. Kitai, E., Zur Neisser'schen differentialdiagnostischen Färbung der Diphtheriebacillen [Russisch] (Eshenedelnik 1900 no. 42). — (S. 177)

626. Koester, H. F., Conclusions formed after six years experience with the antitoxin treatment of diphtheria (Medical News, January 19). [Sehr günstige Resultate mit der Antitoxinbehandlung. *Kempner.*]

627. Lambotte, M., Les sensibilisatrices des bacilles diphtériques et pseudodiphtériques (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 817). — (S. 182)

(Lesieur, Ch.,) Contribution à l'étude de diagnostic bactériologique de la diphtérie; recherches sur la fréquence et les caractères des bacilles pseudo-diphtériques [valeur de la réaction de NEISSER.] (Province méd. 1900, 25 oct., 3 nov.).

628. Lesieur, Ch., De l'agglutination des bacilles dits „pseudo-diphtériques" par le sérum antidiphtérique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 53, p. 819). — (S. 177)

(Liedke, A.,) Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit besonderer Berücksichtigung der Uebertragung des Diphtheriecontagiums durch Thiere spec. Pferde [Diss.] Königsberg.

629. Lunell, R. M., Några iakttagelser från epidemisjukhuset i Kalmar under difteriepidemien därstädes år 1900 [Einige Beobachtungen aus dem Epidemiekrankenhaus in Kalmar während der Diphtheriepidemie im Jahre 1900]. (Hygiea, N. F., Bd. 1, H. 5 p. 486). — (S. 193)

630. Lysander, S., Kontrolleringen af antitoxinhalten i antidifteriserum vid K. Preussiska Institutet för experimentell terapi i Frankfurt a. M. [Die Controlirung des Antitoxingehalts des Antidiphtherieserums beim K. Preussischen Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M.] (Hygiea, N. F., Bd. 1, H. 10 p. 381). [Kurzer Reisebericht. Nichts Neues. *Stecksén.*]

631. M'Donnell, W. C., Diphtheric-Antitoxin used succesfully by the Mouth (Lancet vol. 1 p. 400). — (S. 190)

(Macridès, N. G.,) Du traitement de la scarlatine et de l'action du sérum antidiphtérique dans les diverses angines scarlatineuses (Gaz. méd. d'Orient 1900/1901 no. 20 p. 392).

632. Maguire, G. J., A short Account of a Fatal Case of Laryngeal Diphtherie complicating Measles (Lancet vol. 1 p. 854). [Nur klinisch. *Walker.*]

633. Martinelli, V., Influenza della intossicazione difterica sui processi di ripazione delle soluzioni di continuo (Giornale della associazione napolitana di medici e naturalisti anno 11, p. 241). — (S. 178)

634. Marx, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung zwischen dem Gehalt an Immunitätseinheiten und dem schützenden und heilenden Werth der Diphtherieheilsera (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, p. 372). — (S. 185)

635. De Maurans, Les oscillations de la mortalité par diphtérie sont-elles sous la dépendance immédiate des méthodes thérapeutiques? (Semaine méd. p. 401). — (S. 188)

636. Moore, V. A., The control of diphtheria in small cities and country districts from the bacteriological standpoint (New York state journal of medecine, February). [Nichts Neues. *Kempner.*]

637. Naegel, J., Ueber das Diphtheriegift, seine Constitution, Herstellung und Wirkungen [Inaug.-Diss.] Marburg. — (S. 177)

638. Nartowski, M., Ueber den Einfluss der Diphtherietoxine auf die

Nervenzellen, über die Veränderungen und die Regeneration der letzteren unter dem Einfluss des Diphtherieheilserums (Ref.: Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 12, p. 284). — (S. 178)

639. **Nedrigailow, W.,** Ueber die Lebensdauer der Diphtheriebacillen auf verschiedenen Nährböden [Russisch] (Bolnitschnaja gaseta Botkina 1900, no. 50). [Nichts Neues. *Rabinowitsch.*]

640. **Nedrigailow, W.,** Zur Frage der Biologie und Morphologie der alten Diphtherieculturen (Ibidem no. 24). [Nichts Neues. *Rabinowitsch.*]

641. **Neisser, E., u. Kahnert,** Ueber eine Gruppe klinisch und ätiologisch zusammengehöriger Fälle von chronischer Erkrankung der oberen Luftwege (Deutsche med. Wchschr. 1900, No. 33 p. 525). — (S. 193)

(Nicolas, J., et Chr. Lesieur,) Essais de neutralisation des toxines diphtérique et tétanique par l'hyposulfite de soude chez le cobaye (Province méd. 1900, 3. nov.).

642. **De Nigris, B.,** Sui metodi per la ricerca dei granuli polari nel bacillo della difterite (Annali d'Igiene sperimentale vol. 11, fasc. 3 p. 426). — (S. 176)

643. **Ootmar, G. A.,** Diphtherie-epidemie 1899-1901 te den Ham (Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde Bd. 2, No. 14). [Günstige Resultate der Diphtheriebehandlung mit Heilserum. *Spronck.*]

644. **Perkins, R. G.,** Bacteriology and pathology of diphtheria (Cleveland med. Gaz., May). [Nichts Neues. *Kempner.*]

645. **Di Pietro, M.,** Ricerche sulla tossicitá ed altre proprietá di tossina difterica e false membrane invecchiate (Rassegna internazionale della medicina moderna anno 11, no. 16 p. 249). — (S. 178)

646. **Piorkowski,** Beitrag zur Färbung der Diphtheriebacterien (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 236). — (S. 175)

647. **Pitfield, R. L.,** I. On the diagnosis of diphtheria. II. A double stain for the bacillus diphtheriae (The University of Pennsylvania medical Bulletin, September). — (S. 177)

648. **Porter, A. E.,** The value of antitoxin in the Prevention of Diphtheria (Lancet vol. 1 p. 1753). — (S. 190)

649. **Prip, H.,** Ueber Diphtheriebacillen bei Reconvalescenten nach Diphtherie (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 283). — (S. 194)

650. **Pullen, R. S. Mc. D.,** Serum treatment of Diphtheria on the fourth Day of the Disease (Lancet vol. 1 p. 781). [Nur klinisch, nichts Neues. *Walker.*]

651. **Rawlings, J. D.,** A Note on the Concurrence of Measles and Diphtheria (Lancet vol. 1 p. 1079). [Nur klinisch. *Walker.*]

652. **Rehns, J.,** L'immunité active et les toxines diphtériques surcompensées (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 53, p. 141). — (S. 181)

653. **Rosenthal, E.,** Antitoxin in diphtheria (Indiana med. Journ., Indianapolis, March). [Nichts Neues. *Kempner.*]

654. **van de Rovaart, H.,** Zur Neisser'schen Färbung der Diphtheriebacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 574). — (S. 176)

655. **Roux,** Wertbemessung des Diphtherieserums. Ref. nach KOSSEL, Bericht über den 10. internationalen Congress für Hygiene und Demographie (Hyg. Rundschau No. 2 p. 98). — (S. 185)
656. **Rupp, A.,** Concerning the clinical significance of the KLEBS-LOEFFLER-Bacillus (Medical Record, November 9). [Keine neuen Thatsachen. *Kempner.*]
657. **Rupp, A.,** Remarks on the scientist, the practitioner, and the antitoxin treatment of diphtheria (Medical Record, August 31). [Nichts Neues. *Kempner.*]
658. **Sawyer, P. H.,** Antitoxin in diphtheria (Cleveland med. Gaz., May). [S. empfiehlt frühzeitige Anwendung des Heilserums. *Kempner.*]
659. **Schabad, J. A.,** Bacterioskopie und Diagnostik der Diphtherie [Russisch] (Wratschebnaja gaseta no. 32). [Nichts Neues. *Rabinowitsch.*]
660. **Schabad, J. A.,** Die klinische Bacteriologie der Diphtherie. Beitrag zur Differentialdiagnose des Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, p. 381). — (S. 174)
661. **Schanz, F.,** Ueber die diphtheritischen Bindehautentzündungen (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 3, p. 193). [Kritische Uebersicht über die ätiologische Bedeutung des D.-B., den Verf. für den wahren und einzigen Erreger der Diph. hält. *Grunert.*]
662. **Schlesinger, E.,** Ein Beitrag zur Diphtherie der Conjunctiva (Conjunctivitis crouposa durch Diphtheriebacillen. Pemphigus. Heilserum) (Münch. med. Wchschr. p. 101). — (S. 192)

(Schlüter, E.,) Beitrag zur Diphtheriestatistik (Arch. f. physikal.-diätet. Therapie H. 6 p. 144-145).

663. **Schmid-Monnard,** Bemerkungen zu dem Aufsatz des Privatdoc. Herrn Dr. TRUMPP-München: „Progrediente Diphtherie bei rechtzeitiger Serumbehandlung“ (Münch. med. Wchschr. p. 265). — (S. 188)
664. **Schumann,** Beitrag zur Behandlung der Diphtherie (Allgem. med Centralztg. No. 17, 18). — (S. 187)
665. **Senator, M.,** Rhinitis fibrinosa (Fortschr. d. Med. Bd. 19, p. 555). [Nichts Neues. *Sobernheim.*]

(Sendziak, J.,) Ein Fall von Diphtherie des Larynx, resp. des Pharynx, welche Zungenabscess, sowie secundäre submuköse Entzündung des Kehlkopfs simulirte (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35, p. 1).

666. **Shurly, B. R.,** Antitoxine and intubation in the treatment of laryngeal diphtheria with a summary of 230 operations (New York med. Journ. vol. 74, no. 2 p. 52-55). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]
667. **Simonis, Cl.,** Statistische Untersuchungen über die Diphtheriebewegung in Rostock von 1884-1895 [Inaug.-Diss.] Rostock. [Nichts Bacteriologisches. *Sobernheim.*]
668. **Ssemtschenko, D.,** Zur Frage der Contagiosität der Diphtherie [Russisch] (Djetzkaja Medezina no. 3). [Nichts Neues. *Rabinowitsch.*]

(Steele, F. D.,) The present Aspect of the Antitoxin treatment of diphtheria (Therapeut. Gaz. no. 7).

669. **Steffens, P.,** Ein Fall von Lidgangrän mit Diphtheriebacillenbefund (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900 p. 339). — (S. 193)

670. **Stephenson, S.,** Diphtheria of the conjunctiva (Lancet 1900 no. 3990). [Relative Häufigkeit diphtheritischer Conjunctivitis, wenn ausser der klinischen Diagnose auch die bacteriologische zu Hilfe genommen wird. Beschreibung der Therapie. *Grunert.*]

671. **Stokes, R.,** Ulcer of the stomach caused by the diphtheria bacillus (Bulletin of JOHN's Hopkins Hospital, July). — (S. 193)

672. **Sudsuki, K.,** Ueber die Pathogenese der diphtherischen Membranen (ZIEGLER's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 29, p. 562). — (S. 191)

673. **Tavel,** Ueber Wunddiphtherie (Deutsche Ztschr. f. Chirurgie Bd. 60, p. 460). — (S. 193)

674. **Trumpp,** Progrediente Diphtherie bei rechtzeitiger Serumbehandlung (Münch. med. Wchschr. p. 104). — (S. 187)

675. **Tyler, G. E.,** The relation of state and local boards of health to outbreaks of diphtheria (Philadelphia medical journal, January 5). [Vortrag zur Abwehr der Diphtherie. *Kempner.*]

(Valagussa, J.,) Contributo alla rapida diagnosi batteriologica della difterite (Bollettino della società lancisiana degli ospedali. Roma Anno 21. Fasc. 1 p. 42).

(Veeder, M. A., Desinfection Within and Without the Body in Diphtheria (Med. News vol. 19 no. 3).

(Vossius, A.,) Ein Beitrag zur Lehre von der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Diphtheritis conjunctiva (Deutsche Praxis, München).

676. **Walsh, J.,** Diphtheria bacilli in noma (Proceedings of the pathological society of Philadelphia, June). [8 Fälle von Noma nach Diphtherie und Masern, in denen sich der Diphtheriebacillus in Reincultur fand. *Kempner.*]

677. **White, F. W.,** An apparent case of diphtheria infection from well persons carrying diphtheria bacilli (The Boston medical and surgical Journal, August 31). [Die Infection soll durch ein gesundes Kind vermittelt worden sein, welches D.-B. im Rachen beherbergte und 3 Monate vorher mit einem diphtheriekranken Kinde in Berührung war. *Kempner.*]

678. **Williams, A. W.,** The morphology of the diphtheria bacillus (Proceedings of the New York pathological society, May). [Nichts Neues. *Kempner.*]

679. **Wolfson, E.,** Schwierigkeiten bei der Bekämpfung der Diphtherie [Russisch] (Wratsch no. 5). — (S. 197)

680. **Woodhead, G. S.,** Report on the Bacteriological Diagnosis and the Antitoxic Serum treatment of Cases (of Diphtheria) admitted to the Hospitals of the Metropolitan Asylum Board. London, P. S. King & Son. — (S. 191)

681. **Wyllys, W.,** Nasal diphtheria Masked by Measles (Lancet vol. 1 p. 549). [Nur klinisch. *Walker.*]

Cache (594) beschreibt als Varietät des D.-B. einen Mikroorganismus, der bei Züchtung in Uschinsky'scher Nährlösung an der Oberfläche der Flüssigkeit eine weissliche, fest zusammenhängende Haut bildet und bei mikroskopischer Besichtigung ein Mycel von verzweigten Fäden mit stark lichtbrechenden Körnchen erkennen lässt. Die erste Cultur dieses Mikroorganismus stammte aus einem Kolben, der mit normalen D.-B. geimpft worden war. Weitere Uebertragungen auf Agar und Gelatine liessen ebenso wie in der Uschinsky'schen Lösung die verzweigten Formen auftreten. Nur in Bouillon stellte sich allmählich diph.-ähnliches Wachsthum ein, auch waren diese letzteren Culturen für Meerschweinchen virulent. Gelatine wurde langsam verflüssigt. C. glaubt nicht, dass es sich um eine Verunreinigung der Culturen gehandelt habe. *Sobernheim.*

In **Concetti**'s (600) Fall handelte es sich um Croup-Diphtheritis mit subacutem Verlauf bei 2monatlicher Dauer; ein leichter Fall ohne Symptome allgemeiner Vergiftung. Behandlung führte mit Hilfe des Serums zu langsamer Heilung.

Die Prüfung des gesammelten Materials ergab Bacterienformen, die nach der Methode Neisser's deutlich gefärbt wurden. Man sah deutlich kleine charakteristische Bac.-Formen, aber die dicken, langen, grossen, nicht gleichmässig gefärbten Formen, die in 3-4 Abschnitte getheilt waren, herrschten vor. Es kamen auch ab und zu Kokkenformen vor, die sich bei den Culturen als Staphylok. pyog. aur. erwiesen. Nach ungefähr 20 Tagen wurden die specifischen Bacterienformen immer seltener und dann verschwanden sie. Bei der Prüfung der Culturen auf Glycerin-Agar-Culturen nach der Methode 3facher Verdünnungen in Petri-Schalen hatten sich Colonien gebildet, die identisch mit denjenigen der „Streptothrix“ waren. Nachdem Verf. verschiedene Nährböden anwandte und die Culturen alle 3-4 Wochen erneuerte, merkte er, dass die Culturen in Agar sich langsam dem Aussehen der typischen Culturen des D.-B. näherten. Zu gleicher Zeit traten Veränderungen in der Form der Bac. auf, welche langsam die typische Form des D.-B. annahmen.

Diese Mikroórganismen zeigten keine pathogene Wirkung weder bei Kaninchen noch bei Meerschweinchen, aber es gelang C. durch anaërobiotische Züchtung sie pathogen zu machen und gleichzeitig eine Giftproduction hervorzurufen wie bei wahren D.-B. Die Mikroorganismen, welche alle die Eigenschaften des B. Loeffler wieder erlangt hatten und dann unter schlechte Lebensbedingungen versetzt wurden, zeigten wieder die Tendenz zu degenerativer actinomykotischer Form zurückzukehren mit Bildungen von fadenartigen Formen und mit der Rückgewinnung der Färbkraft und Verlust der pathogenen Wirkung. *Galeotti.*

Schabad (660) giebt ausführlichen Bericht über seine im Laboratorium des Peter-Paulhospitals in St. Petersburg angestellten umfangreichen Untersuchungen bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Diph.- und Pseudodiph.-Bac. Zur Prüfung standen 44 echte Diph.-Culturen zur Verfügung, die aus Diph.- und Scharlachfällen frisch gezüchtet worden waren, und 5 Pseudodiph.-Culturen.

Für die mikroskopische Untersuchung des verdächtigen Ausgangsmaterials empfiehlt S. die Anwendung der NEISSER'schen Färbung, die bei positivem Ausfall unzweifelhaft diagnostisch von hoher Bedeutung sei. Bei negativem Ergebniss sei dagegen noch kein sicherer Schluss zulässig und das Culturverfahren entscheidend.

Die Differentialdiagnose zwischen D.-B. und Pseudodiph.-Bac. kann nach S. auf Grund des Wachsthums auf verschiedenen Nährböden nicht gestellt werden. Eine grosse Anzahl von Substraten, die daraufhin geprüft wurden, lieferten keine constanten und ausgesprochenen Unterschiede. Nur auf Agar und sterilisirter Ascitesflüssigkeit traten gewisse Differenzen zu Tage. Die Pseudodiph.-Bac. zeigten auf Agar üppigeren und saftigeren Wuchs als die echten D.-B., sowie eigenthümliche gelbliche Färbung der Colonien und riefen in Ascitesflüssigkeit eine diffuse Trübung des Substrates hervor, wogegen hier D.-B. sich in Form eines starken, flockigen Bodensatzes bei klar bleibender Flüssigkeit zu entwickeln pflegten. Zur sicheren Differentialdiagnose erwiesen sich diese Differenzen indessen nicht als ausreichend.

In morphologischer Hinsicht unterschieden sich die Pseudodiph.-Bac. regelmässig von den echten D.-B. durch ihre dickeren und kürzeren Formen, doch wurden auch gelegentlich echte D.-B. gefunden, die sich dem Bilde der Pseudobac. ausserordentlich näherten.

Durchaus constante und deutliche Unterschiede lieferte die Reaction der Bouillonculturen, indem sämmtliche echten D.-B. nach 2-3 Tagen intensive Säuerung hervorriefen, wogegen die Pseudodiph.-Stämme meistens direkt Alkali und nur ausnahmsweise Säure, dann aber in ganz geringer Menge entwickelten. In Uebereinstimmung hiermit ergab die NEISSER'sche Färbung bei sämmtlichen säurebildenden echten Diph.-Culturen deutliche Polfärbung, bei den Pseudodiph-Culturen dagegen regelmässig ein negatives Resultat. Der Thierversuch erwies sich als weniger zuverlässig. Obwohl die D.-B. für Meerschweinchen meist starke Pathogenität besassen, zeigten einzelne, nach allen sonstigen Eigenschaften als echte D.-B. anzusprechende Culturen völlig fehlende oder aber so geringfügige Virulenz, wie sie auch bei den Pseudodiph.-Bac. beobachtet wurde.

S. erblickt nach alledem namentlich in der veränderten Reaction der Bouilloncultur und in der NEISSER'schen Methode wichtige differentialdiagnostische Hilfsmittel und wendet sich in einem „Nachtrag“ mit aller Entschiedenheit gegen die von v. BEHRING (cf. Ref. No. 587) neuerdings vertretene Identität der D.-B. und Pseudodiph.-Bac. *Sobernheim.*

Piorkowski (646) kann auf Grund eigener Untersuchungen die Vorzüge der NEISSER'schen Polfärbungsmethode bestätigen, findet aber, dass Züchtung der Culturen auf Glycerinagar und bei 37° ebenso gute Resultate liefert wie die ursprünglich von N. geforderte Züchtung auf Blutserum und bei 34°.

Als eine Verbesserung schlägt P. folgende Modification vor: 1. Färbung mit LOEFFLER'schem Methylenblau, leicht erwärmt, $^1/_2$ Min.; 2. Entfärbung mit $3^0/_0$ HCl-Alkohol, 5 Sec.; 3. Abspülen mit Wasser; 4. Nachfärbung

mit 1⁰/₀ wässeriger Eosinlösung, 10 Sec.; 5. Untersuchung in Wasser, bei 1000facher Vergrösserung.

Die Nachfärbung mit Eosin kann event. sogar unterbleiben. Einschluss in Canadabalsam bringt die Polkörner zum Schrumpfen und ist daher für die Untersuchung nicht zu empfehlen. *Sobernheim.*

Auch **van de Rovaart** (654) empfiehlt zur Polfärbung der D.-B. statt der essigsauren die Loeffler'sche alkalische Methylenblaulösung, die man 1-1½ Min. in der Wärme einwirken lässt. Entfärbung mit 3⁰/₀ Salzsäurealkohol nach Piorkowski (cf. vorstehendes Referat) ist unnöthig, es genügt Gegenfärbung mit Vesuvinlösung 1-1½ Minuten unter Erwärmen.

Sobernheim.

De Nigris (642) hat die Methode von Crouch, Neisser und Bornstein angewendet, um die Polarkörnchen nicht nur im D.-B. und in den ihm verwandten Keimen, die Pseudodiph.-Bac., sondern auch in den dem D.-B. nahe stehenden „Streptothrixarten" aufzufinden.

Mit den Methoden Crouch, Neisser und Bornstein gelingt es nach Verf. nicht in der „Streptothrix" der Luft, auch nicht im Tuberkel- und Pseudo-Tuberkel-Bac. solche Granulationen darzustellen, sie finden sich nur im D.-B.; im Pseudodiph.-Bac. sind sie nur in jungen Culturen und bei den Formen „difterichiactinomicotiche" (Typus Concetti) nur in reiferen Culturen nachweisbar.

Zur Darstellung der polaren Granulationen kann man die nöthige Zeit der Einwirkung der Reagentien nicht mit Gewissheit feststellen.

Die Zahl der Granulationen lässt sich nur bei den von sehr jungen Culturen herrührenden Bacterien bestimmen, bei den älteren Culturen ist sie verhältnissmässig geringer, mit Ausnahme des D.-B. von Concetti. Die Form der Granulationen ist gewöhnlich rund. Beim Altern der Culturen verkleinern sich die Granulationen. Nach Verf. ist von den 3 geprüften Methoden für diagnostische Zwecke diejenige von Neisser vorzuziehen. Schliesslich erklärt Verf. weitläufig die Vorzüge und Nachtheile jeder einzelnen Methode. *Galeotti.*

Beaton, Caiger und **Pakes** (586) haben in 100 Diph.-Fällen (South-Western Fieber-Spital, London) das aus dem Rachen mit sterilisirter Watte entnommene Material in Deckglaspräparaten, und aus diesem Material gewonnene Culturen ebenfalls auf Deckglaspräparaten nach der Methode Neisser's und auch mit dem gewöhnlichen Methylenblau gefärbt. Ausserdem untersuchten sie noch 40 Culturen von anderen Fällen. Sie finden Neisser's Methode aus folgenden Gründen für die Diagnose der Diphtherie sehr geeignet:

1. Die Färbung ist eine charakteristische nicht nur für Reinculturen, sondern auch wenn andere Bacterien, z. B. Staphylok., dabei sind.

2. Die Diagnose ist leichter und sicherer zu stellen, besonders für den in der Bacteriologie unerfahrenen Arzt.

3. Es ist viel leichter mit dieser Färbungsmethode sofort aus frischem dem Rachen entnommenem Material die Diagnose zu stellen, da man nicht

auf das Cultur-Resultat zu warten braucht wie bei der gewöhnlichen Färbung mit Methylenblau. *Walker.*

Pitfield (647) empfiehlt folgende Färbung des Diphtheriebac.:

Färben und Erhitzen in a

a) Silbernitrat 5,0
Aq. dest. 5,0
gesättigte alkoh. Fuchsinlösung 3,0,

sodann Abspülen in Wasser und Entfärbung in b

b) Pyrogallussäure 1,0
10 Proc. NaHO 5,0
Aq. dest. 10,0,

Nachfärbung mit c

c) Carbolfuchsin gt. 10
Aq. dest. 10,0.

Die Bac. erscheinen roth, die Körnchen schwarz-glänzend. *Kempner.*

Nach **Kitai**'s (625) Beobachtungen erhält man dieselbe charakteristische Färbung der D.-B. wie mit dem Neisser'schen essigsauren Methylenblau auch mit einer wässerig-alkoholischen Lösung von Methylenblau. In dieser Lösung färbt sich das Präparat in einigen Secunden, dann Abspülen in Wasser und Nachfärben mit Vesuvin. *Rabinowitsch.*

Lesieur (628) hat weitere Versuche (cf. Referat No. 628) über Identität von D.-B. und Pseudodiph.-Bac. angestellt und glaubt in der Agglutination eine Stütze der unitarischen Anschauung gefunden zu haben. Von 70 Stämmen, die ihm zur Verfügung standen, waren 40 virulent (echte D.-B.) und 30 avirulent („Pseudobac."). Während die Züchtung in Diph.-Serum keinerlei Einfluss erkennen liess, wurde bei Zusatz des Serums zu bereits entwickelten Bouillon-Culturen in 20 Fällen Agglutination constatirt. Von den 40 echten D.-B. wurden 11 Stämme, von den 30 Pseudodiph.-Culturen 9 agglutinirt. Bei 4 Stämmen — 2 echten und 2 avirulenten — trat die Agglutinirbarkeit erst nach längerer Fortzüchtung im Laboratorium (1 Jahr) zu Tage[1]. 2 Culturen — 1 echte und 1 avirulente — wurden durch Serum einer mit Culturen immunisirten Ziege, nicht aber durch Serum eines mit Toxin immunisirten Pferdes agglutinirt. Die Agglutination schwankte gewöhnlich zwischen 1:5 und 1:20.

Diese Beobachtungen ist L. geneigt im Sinne einer Identität der Loeffler'schen D.-B. mit vielen, wenn nicht allen „Pseudodiph.-Bac." zu deuten[2]. *Sobernheim.*

Naegel (637) giebt eine übersichtliche Zusammenstellung unserer heu-

[1]) Vergl. hierzu Nicolas, Jahresber. XVI, 1900, p. 184. Ref.

[2]) Dieser Schluss, der sich auf die Thatsache stützt, dass virulente und avirulente Culturen fast genau in dem gleichen Maasse agglutinirt wurden, erscheint nicht genügend begründet. Weit mehr dürfte es gerechtfertigt sein, aus den Versuchen den Schluss abzuleiten, dass der Agglutination der D.-B. eine specifische und diagnostisch verwerthbare Bedeutung überhaupt nicht zukommt, da ja von den L.'schen 70 Culturen 50 — 29 virulente und 21 avirulente —, also die weit überwiegende Mehrzahl, durch das Serum nicht im Geringsten beeinflusst wurden. Ref.

tigen Anschauungen und Erfahrungen bezüglich der Constitution, Herstellung und Wirkungsweise des Diph.-Giftes und berichtet über eigene Versuche zur Gewinnung eines möglichst wirksamen Diph.-Toxins. Es ergab sich, dass die Züchtung der D.-B. auf Substraten, die statt des Peptons bezw. neben dem Pepton noch andere Eiweisskörper enthielten, wie Nährstoff Heyden und Nutrose, zu schwächerer Giftbildung führte. Fleischwasser mit 1% Pepton und $^1/_2$% NaCl lieferte die toxinreichste Culturflüssigkeit. Eine weitere Prüfung verschiedener Peptone und Albumosen als Zusatz zum Nährsubstrat lieferte das Ergebniss, dass die stärkste Giftbildung bei der Verwendung von Amphopepton, die schwächste bei Heteroalbumose erfolgte. *Sobernheim.*

Di Pietro (645) beschäftigte sich 1893-94 im Laboratorium der allgemeinen Pathologie der Universität zu Bologna mit Untersuchungen des D.-B. und der Pseudomembranen der Diph.-Kranken. Diph.-Toxine und Pseudomembrane wurden conservirt und bei der Prüfung im Jahre 1901 stellte sich heraus, dass die Giftigkeit des Toxins bedeutend vermindert war; während es im Jahre 1894 mittelgrosse Meerschweinchen in einer Dosis von 0,002 g tödtete, jetzt 0,15 g dieses Toxins von den Meerschweinchen gut vertragen wurden. Die Pseudomembranen wirkten fast alle antitoxisch. Gleichzeitig mit der Verminderung der Giftigkeit beim Toxin wie auch in den Pseudomembranen bildet sich etwas, was die Entwickelung der D.-B. in den Culturen verhindert. Das Toxin wie auch die Pseudomembran scheinen daher antitoxische Wirkung zu besitzen. *Galeotti.*

Nartowski (638) hat im Thierversuch zunächst den Einfluss des Diph.-Toxins, nach subcutaner Injection, auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks studirt und weiterhin festzustellen gesucht, welche Wirkung in dieser Hinsicht eine nachträgliche Seruminjection auszuüben vermag. Er konnte zeigen, dass die degenerativen Veränderungen der Vorderhornzellen, wie sie durch das Diph.-Toxin hervorgerufen werden, unter dem Einfluss des Heilserums eine vollständige Rückbildung erfahren. Das Diph.-Toxin wird nach N. zunächst von den Nervenzellen fixirt und erst von hier aus durch Vermittelung von Nervenfasern u. s. w. späterhin anderen Organen zugeführt. *Sobernheim.*

Die Veränderungen des allgemeinen Ernährungsprocesses bilden die Basis aller Arten von Kachexie, welche eine störende Einwirkung auf die Regenerationsprocesse der offenen Wunden üben; Bruni hat vor einiger Zeit (Giorn. dell' Associaz. dei Medici e Naturalisti. Anno VIII, Puntata 4) die Verzögerung der Knochencallusbildung bei mit Tuberkelbac. und Bact. coli inficirten Thieren experimentell bewiesen. **Martinelli** (633) hat zu seinen Experimenten das Diph.-Gift erwählt, weil es wirksam und von anhaltender Wirkung ist. Als Versuchsthier wählte er das Kaninchen, weil es für Diph.-Gift empfindlich ist und zugleich die chirurgischen Verwundungen gut verträgt. M. injicirte den Kaninchen das Gift und als sich bei ihnen schon die Kachexie einstellte, brachte er ihnen Verwundungen an der Haut, im Unterhautzellgewebe, in der Leber und im Knochen bei.

Die zu untersuchenden Gewebe wurden sofort nach dem eingetretenen

Tod des Thieres herausgenommen und fixirt. Die zahlreichen Untersuchungen M.'s führten zu folgenden Resultaten:

In allen vergifteten Kaninchen ist eine Verzögerung des Regenerationsprocesses eingetreten; die Verzögerung war mehr oder weniger merkbar, je nach dem Grade der Vergiftung und der Verschiedenheit des Gewebes; am bedeutendsten war sie bei den Wunden der Haut.

Ein bemerkenswerthes Phänomen war das Erscheinen von zahlreichen grossen Zellen an den Regenerationsstellen. Kerntheilungsfiguren waren seltener als gewöhnlich und gehörten zum grossen Theile zu den sogenannten atypischen Mitosen.

Ein anderes wichtiges Phänomen, das sich an den Wunden der vergifteten Kaninchen fand, war die Infection mit Bacterien, die sich niemals bei anderen Versuchskaninchen gezeigt hat; die gewöhnlich gefundenen Bacterien waren Staphylok. und das Bact. coli. M. vermuthet, dass bei den vergifteten Thieren, da ihnen jedwede Formation von guten Granulationen fehlt, der sicherste Schutz gegen die Bacterieninvasion genommen ist, wie denn auch die verminderte Thätigkeit und Widerstandsfähigkeit der Leukocyten durch die veränderte allgemeine Ernährung die Vermehrung dieser Bacterien und die ausgebreiteten Infiltrationen und Bildungen von Abscessen befördert hat.

Als Schlussfolgerung ergiebt sich, dass die Diphtherie-Vergiftung fähig ist eine Verzögerung und Störung im Regenerationsprocess, sei es in den Geweben, sei es in den Organen, hervorzurufen. *Galeotti.*

Arloing, Nicolas und **Antoine** (580) haben am Hunde Versuche angestellt, inwieweit sich durch Vorbehandlung mit Mischungen von Diph.-Toxin und Diph.-Serum, bezw. von Diph.-Culturen und Diph.-Serum Immunität und Antitoxinbildung erreichen lasse. Die Ergebnisse waren im Allgemeinen wenig günstig. Der erzielte Grad von Immunität war äusserst gering, der antitoxische Werth des Serums auch nach längerer Vorbehandlung so schwach, dass er einfach auf die einverleibten Antitoxinmengen zurückgeführt werden konnte[1]. *Sobernheim.*

Arloing und **Nicolas** (578) sind bei weiteren Versuchen (cf. vorstehendes Ref.) bezüglich der Antitoxinproduction durch Anwendung gleichzeitiger Toxin- und Antitoxineinspritzungen zu keinen wesentlich besseren Ergebnissen gelangt. Als Versuchsthier diente der Esel. Nachdem in einem Vorversuch ein Thier, das mit gleichzeitiger, aber örtlich getrennter Injection von Toxin und Antitoxin längere Zeit systematisch behandelt worden war, nur ein sehr schwaches Serum geliefert hatte, wurde ein grösserer Versuch an 3 Eseln vorgenommen. Der erste erhielt während der gesammten Dauer der Immunisirung ($2^1/_2$ Monate) nur Toxin, im Ganzen 132 ccm, der zweite 446 ccm Toxin und 145 ccm Serum, getrennt und an verschiedenen Hautstellen eingespritzt, der dritte die gleiche Toxin- und Antitoxinmenge, aber stets in Form fertiger Mischungen. Nach Abschluss

[1]) Vgl. hiermit die Angaben von Dreyer und Madsen (Ref. No. 608). Auch Nikanorow, Jahresber. XIII, 1897, p. 281. Ref.

der Immunisirung zeigte Serum No. 1 (Toxin) pro ccm einen Antitoxingehalt von 80 I.-E. und eine Schutzkraft von 1:50,000 g Meerschweinchengewicht, Serum No. 2 (Toxin und Serum getrennt) 60 I.-E., bezw. 1:5,000, Serum No. 3 (Toxin und Serum gemischt) 10 I.-E. bezw. 1:500. Hiernach erklären A. und N. die gewöhnliche Form der Immunisirung mittels Diph.-Toxins hinsichtlich der Antitoxinerzeugung für die beste und erfolgreichste. *Sobernheim.*

Wie schon früher Babes und Nikanoroff, haben **Arloing** und **Nicolas** (579) Versuche angestellt, um zu wissen, ob es möglich sei, reines Toxin durch ein Gemisch von solchem mit antidiphtheritischem Serum oder von letzterem mit Reinculturen des Loeffler'schen Bac. ersetzend, den antidiphtheritischen Immunisirungsprocess zu beschleunigen und auch den Erkrankungen, denen die durch wiederholte Einspritzungen von Diph.-Gift behandelten Thiere ausgesetzt sind, entweder ganz oder doch wenigstens theilweise vorzubeugen. Diese Untersuchungen erstrecken sich 1. auf die bei Hunden durch das benutzte Verfahren erzeugte Immunität; 2. auf die bei solchen Hunden und bei Eseln stattfindende Antitoxinbildung.

1. Bei den mit einem Serumtoxin oder Serumculturgemisch eingespritzten Hunden blieb die Immunisirung schwach. Einer der Hunde wurde nach 7 Einspritzungen (deren erste 1 ccm Serum und 0,5 ccm Toxin für je 2 Pfund des Thiergewichtes, und deren letzte $^1/_8$ ccm Serum und 2 ccm Serum betrug) schwer krank und wenn auch 3 andere Hunde dasselbe Verfahren besser zu ertragen vermochten, so war doch zum Schlusse die Immunisirung „weder eine bedeutende noch eine ganz sichere“ —

Das Serum dann zugleich mit Bac.-Culturen gebrauchend, konnten Verff. einem Hunde mehrmals eine tödtliche Dosis der Cultur einspritzen, aber es entstanden immer Localerscheinungen von verschiedener Intensität, welchen überdies noch keine bedeutende Immunisirung folgte, und es blieb sogar fraglich, ob diese nicht bloss in einer dem eingespritzten Serum zuzuschreibenden passiven Immunität bestand.

2. Im Blute der mit dem Serumtoxingemisch eingespritzten Hunde war Antitoxin vorhanden und das Serum eines solchen Blutes neutralisirte (zwar nur unvollständig, da immerhin schwere Localerscheinungen auftraten) 4-5mal sein Gewicht des einem Meerschweinchen injicirten Toxins.

Das Serum der mit dem Serumculturgemisch behandelten Hunde besitzt ebenfalls ein schwaches antitoxisches Vermögen, doch kann es, im Verhältnisse von $^1/_{20000}$ zum Gewichte des Thieres eingespritzt, ein Meerschweinchen gegen eine tödtliche Bac.-Dosis nicht schützen (wenngleich dann der Tod etwas später eintritt als beim nicht eingespritzten Thiere), und da also dessen Schutzvermögen unter $^1/_{20000}$ steht, stellen sich die Verff. wieder die Frage, ob nicht etwa auch in diesem Falle das im Serum der behandelten Thiere vorhandene schwache antitoxische Vermögen dem eingespritzten Serum zuzuschreiben sei. Zur Beantwortung dieser Frage wurde einem 1. Hunde (A) das Serumtoxin-, einem 2. (B) das Serumculturgemisch und einem 3. (C) bloss das antitoxische Serum eingespritzt und nun erwies sich

(wie lange nach den Einspritzungen, wird nicht angegeben), dass das Serum der 3 Thiere ein der Reihenfolge B, A, C gemäss zunehmendes schwaches antitoxisches Vermögen besass und dass somit das eingespritzte Serum am stärksten zu wirken scheint. In praktischer Hinsicht also ist wohl weder das Serumtoxin- noch das Serumculturgemisch verwendbar.

Den Esel nunmehr als Versuchsthier wählend, beschäftigten sich dann die Verff. mit der Bereitung eines antidiphtheritischen Serums. Diesmal liessen sie das Serumculturgemisch bei Seite und erprobten bloss das Serumtoxingemisch. Sie führten auch, gleichzeitig aber an verschiedenen Körperstellen, Einspritzungen von antidiphtheritischem Serum und von Toxin aus, ein Verfahren, welches Babes benutzt hat und welchem man den Vorzug geben möchte, liesse man sich durch die bei Rauschbrand nach ähnlichen Versuchen erzielten Resultate beeinflussen.

Das wichtigste Experiment wurde folgendermaassen angestellt: 3 Esel erhielten vom 12. Juni bis zum 28. August 24 Einspritzungen und es wurde dem 1. (A) bloss Toxin (im Ganzen 131 ccm), dem 2. (B) an zwei verschiedenen Körperstellen Toxin und Serum (im Ganzen 446 ccm Toxin und 149 ccm Serum), dem 3. (C) schliesslich ein vorher in vitro zubereitetes Serumtoxingemisch (im Ganzen 446 ccm Toxin und 149 ccm Serum) eingespritzt. Dabei waren die äussersten zwischen den Serum- und Toxinmengen bestehenden Verhältnisse wie $^{10}/_{1}$ und $^{1}/_{10}$. 20 Tage nach der letzten Einspritzung wurde das antitoxische Vermögen des Serums der 3 Thiere geprüft und es ergab sich, dass bei A das antitoxische Vermögen (nach Behring-Ehrlich berechnet) für je 1 ccm mehr als 80 betrug. Bei B stand es, obwohl schwächer, noch über 60, doch war die präventive Wirkung nur eine geringe (unter $^{1}/_{10000}$) und bei C endlich ergab sich ein ganz unbedeutendes antitoxisches Vermögen und war die Präventivwirkung ebenfalls sehr gering, woraus man ersieht, dass die antitoxische Reaction durch die gleichzeitige Einwirkung von Toxin und Serum abgeschwächt wird.

Hat man ein Thier mit Serum- und Toxineinspritzungen behandelt und will man es dann bloss noch mit Toxin einspritzen, so läuft man noch lange Zeit Gefahr — falls man nicht bloss sehr geringe Quantitäten anwendet —, Erkrankungen hervorzurufen. Dieses rasche Verschwinden der Widerstandsfähigkeit der Thiere gegen das Toxin, sobald das Serum wegbleibt, ist es, das den Gebrauch der Mischinjectionen in solchem Falle als nicht vortheilhaft erscheinen lässt. Höchstens könnte man die gleichzeitig aber an verschiedenen Körperstellen gemachten Injectionen von Serum und Toxin erproben und es hiesse dann immer noch vorsichtig sein, wollte man das Serum weglassen und bloss Toxin einspritzen.

Wie sehr diese Schlüsse von denjenigen von Babes und Nikanoroff abweichen, ist ohne Weiteres ersichtlich. *Ledoux-Lebard.*

Rehns (652) suchte zu ermitteln, ob es möglich sei, durch übercompensirtes Diph.-Toxin, d. h. durch Mischungen von Diph.-Toxin mit dem 2-3fachen Multiplum der zur Neutralisation genügenden Antitoxinmenge, Thieren eine active Immunität zu verleihen. 2 Kaninchen wurden zu diesem Zweck 14 Tage hindurch täglich mit intravenösen Injectionen

grosser Mengen dieser übercompensirten Mischungen behandelt. Die spätere Untersuchung ihres Blutes ergab einen kaum nennenswerthen Antitoxingehalt von weit weniger als $^1/_8$ I.-E., sodass R. hiernach die völlige Unwirksamkeit der injicirten Mischungen zur Erzeugung activer Immunität als erwiesen betrachtet. *Sobernheim.*

Lambotte (627) machte es sich zur Aufgabe, festzustellen, ob das Diph.-Serum neben dem eigentlichen Antitoxin noch einen antibacteriellen Immunkörper — „Amboceptor" nach Ehrlich[1], „substance sensibilisatrice" nach Bordet[2] — enthält, und bediente sich für diesen Zweck des von Bordet und Gengou geübten Verfahrens. Das letztere besteht darin, dass das zu prüfende Serum zunächst auf 55° erhitzt, damit seines „Alexins" oder „Complements" beraubt wird und nur den etwa vorhandenen Immunkörper noch unverändert bewahrt. Das Serum wird hierauf mit einer Aufschwemmung der entsprechenden Bacterienart (in physiologischer Kochsalzlösung) und mit Complement, in Form von frischem, normalem Kaninchenserum, versetzt und hiermit einige Zeit, ca. 6 Stunden, in Berührung gelassen. Enthält das Immunserum die sensibilisirende Substanz, so kann das Complement nach Ehrlich und Bordet die Bacterien angreifen und verschwindet aus der Mischung, andernfalls bleibt es erhalten. Die Anwesenheit des Complements kann dadurch erwiesen werden, dass sensibilisirte Blutkörperchen, d. h. solche Blutkörperchen, die mit erhitztem hämolytischen Serum versetzt sind, bei Einbringung in die oben beschriebene Mischung alsbald der Auflösung anheimfallen.

Mit Hülfe dieser Methode fand L., dass das käufliche Diph.-Serum frei von sensibilisirender Substanz ist, indem die Mischung des auf 55° erhitzten Serums mit D.-B. und normalem Kaninchenserum die eingebrachten sensibilisirten rothen Blutkörperchen vom Huhn ganz prompt auflöste, also noch freies Complement enthielt. Ein völlig entgegengesetztes Resultat lieferte indessen die Untersuchung eines Serums, das von Meerschweinchen nach Vorbehandlung der Thiere mit abgetödteten, später mit lebenden D.-B. erhalten worden war. Hier konnte, abweichend von dem rein antitoxischen Diph.-Serum des Handels, ein Gehalt an sensibilisirenden Stoffen nachgewiesen werden. Die in das Gemisch eingebrachten Blutkörperchen blieben intact[3].

Weitere Versuche mit Pseudodiph.-Bac. zeigten, dass auch hier ein Immunserum mit sensibilisirenden Fähigkeiten von Meerschweinchen gewonnen werden kann. Zwischen den Immunkörpern des echten Diph.-Serums und denen des Pseudodiph.-Serums schien im Allgemeinen Wechsel-

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 595. Ref. — [2]) Jahresber. XVI, 1900, p. 599. Ref.

[3]) Hiernach müsste man also annehmen, dass das so gewonnene Diph.-Serum, frisch oder nach Zusatz von Complement, gegenüber D.-B. bactericide Wirkung äussert. Für diese bisher nicht erwiesene Fähigkeit des Diph.-Serums wäre es wichtig gewesen, durch einen Controlversuch zu zeigen, dass bei den L.'schen Mischungen das scheinbar unter dem Einfluss der sensibilisirenden Substanz verbrauchte Complement nun auch thatsächlich eine Abtödtung der D.-B. herbeigeführt hatte. Ref.

wirkung zu bestehen, wenn auch nicht so regelmässig, dass etwa von einer Identität der sensibilisirenden Substanz in beiden Serumarten gesprochen werden konnte. *Sobernheim.*

Dreyer und **Madsen** (608) haben festzustellen gesucht, ob auch mit Hilfe der Toxone[1] des Diph.-Giftes, wie sie in unvollkommen neutralisirten Toxin-Antitoxinmischungen wirksam sind, eine Immunisirung von Thieren erreicht werden kann. Zu diesem Zwecke wurden Mischungen von Diph.-Gift und Diph.-Serum in der Weise hergestellt, dass ein gewisser, genau zu bemessender Giftüberschuss vorhanden war, der bei Verimpfung auf Thiere nur noch reine Toxon-, keine Toxinwirkung zu erkennen gab. Die charakteristischen Erscheinungen der Toxonvergiftung sind im Gegensatz zur Toxinwirkung darin zu erblicken, dass nur kleine, weiche, schnell vorübergehende Infiltrationen, die nicht von Nekrose und Haarausfall gefolgt sind, auftreten, dass vor allem aber nach mehreren Wochen regelmässig typische Paresen zur Entwickelung gelangen. Der Tod tritt bei Toxonvergiftung niemals acut ein.

Durch besondere Vorversuche konnte gezeigt werden, dass Toxon- und Toxinwirkung nicht einfach durch graduelle Differenzen unterschieden sind, dass vielmehr bei geeignetem Mischungsverhältniss selbst ein 10faches Multiplum der ungesättigten Gift-Serummischungen nur die gewöhnliche Toxonwirkung äussert. Andererseits aber wurde festgestellt, dass die einzelnen Thierarten in verschiedener Weise auf die Einverleibung derartiger Mischungen reagiren, indem z. B. eine Gift-Antitoxinmischung, die bei Kaninchen typische Toxonwirkung hervorrief, für Meerschweinchen völlig indifferent war, während eine für die letztere Thierart Toxonwirkung äussernde Mischung bei Kaninchen schon mit Toxinerscheinungen verbunden war.

Für die Versuche wurden 3 verschiedene Gifte und ein schwaches Antitoxinpräparat von 32 I.-E. pro ccm verwendet. Zur Immunisirung dienten Kaninchen, 1 Ziege und 4 Pferde. Die Immunisirung von Kaninchen stiess auf sehr erhebliche Schwierigkeiten, gelang aber schliesslich bei einem Thier, das allmählich nicht nur grössere, für Controlthiere sicher tödtliche Toxonmengen, sondern auch die intravenöse Einspritzung einer 822mal tödtlichen Minimaldosis reinen Toxins vertrug. Später konnten 15 ccm Reingift ohne Gefahr injicirt werden. Es war somit durch Toxonbehandlung Immunität gegen Toxon und Toxin erzielt worden. In ähnlicher Weise glückte auch die Immunisirung der Ziegen und der Pferde, wobei gleichzeitig Antitoxinbildung im Blute nachweisbar war, und zwar wirkte dieses Antitoxin auch wieder sowohl gegen Toxon, wie gegen Toxin. Bei dem Kaninchen kam es dagegen niemals zur Entstehung geringster Spuren von Antitoxin. *Sobernheim.*

Dreyer (607) prüfte die Heilwirkung des Diph.-Serums gegenüber den Toxonen des Diph.-Giftes in der Weise, dass er Kaninchen zunächst eine bestimmte Toxonmenge (cf. vorstehendes Referat: Dreyer

[1]) Cf. Ehrlich, Jahresber. XIV, 1898, p. 263. Ref.

und Madsen) intravenös injicirte und sie hierauf nach wechselnden Zeiten mit Antitoxin, gleichfalls intravenös, behandelte. Die Toxoninjectionen wurden an der rechten, die Antitoxineinspritzungen an der linken Ohrvene ausgeführt, die Antitoxinmenge so bemessen, dass sie in vitro zur völligen Neutralisirung des injicirten Toxons ausreichte. Es zeigte sich, dass eine Serumeinspritzung 2 Stunden nach der Infection jede Giftwirkung verhinderte, auch nach 5 und selbst nach 10 Stunden noch einen gewissen Erfolg hatte, indem das Auftreten der Paresen nicht unwesentlich verzögert wurde, und erst nach 24 Stunden völlig versagte. Demgegenüber lehrte ein Parallelversuch, bei dem 3 Kaninchen reines Toxin in entsprechender Menge erhielten, dass nach 1, 15 und 60 Minuten durch das Serum nur eine Verzögerung des tödtlichen Verlaufes, aber keine Heilung zu erreichen war.

Um die zeitliche Grenze zu ermitteln, bei der überhaupt noch eine Heilung nach Toxonvergiftung durch grössere Serummengen möglich ist, wurden weitere Versuche an Meerschweinchen ausgeführt. Toxon und Serum wurden an den entgegengesetzten Seiten subcutan injicirt. Die Serummengen betrugen das 5000-21000fache der neutralisirenden Antitoxindosis. Das Ergebniss war, dass nach 24 Stunden durch Seruminjection in den meisten Fällen Paresen verhütet wurden. Nach 2mal 24 Stunden traten die Paresen gewöhnlich verspätet auf, gingen aber stets in Heilung über, und selbst nach 4-5mal 24 Stunden war noch ein gewisser Einfluss bemerkbar insofern, als die Paresen sich meist erst nach verlängertem Incubationsstadium einstellten und nicht immer tödtlich verliefen.

Die im Voraus bestehende Vermuthung, dass das Toxon entsprechend seiner geringeren Affinität, langsamer und weniger intensiv als das Toxin an die lebende Zelle im Organismus gebunden und damit günstigere Heilbedingungen liefern würde, konnte somit thatsächlich eine experimentelle Bestätigung finden. *Sobernheim.*

Dzierzgowski (609) hat an Hühnern Untersuchungen über die Vererbung der künstlich geschaffenen Diph.-Immunität angestellt. Die Immunisirung der Thiere ohne Beeinträchtigung ihrer Fruchtbarkeit gelang nur, wenn anfänglich reine Seruminjectionen der späteren combinirten Behandlung mit Toxin nnd Antitoxin vorausgeschickt wurden.

Von 2 immunisirten Hühnern standen so im Ganzen 42 Eier zur Verfügung. Die aus der Periode der reinen Serumimmunisirung stammenden Eier enthielten kein Antitoxin, in sämmtlichen (18) Eiern aus der späteren Immunisirungszeit war dagegen Antitoxin nachweisbar, und zwar nur im Eidotter. Ein bei 37° 10 Tage bebrütetes Ei zeigte unveränderten Antitoxingehalt, wobei ein Theil des Antitoxins vom Eidotter in das Eiweis diffundirte, ein anderer Theil in den Fötus überging. Bei 7 aus „immunisirten“ Eiern stammenden Hühnchen waren im Blute Antitoxine nachweisbar.

Weiter zeigte sich, dass der Bildungsdotter stärker antitoxisch wirkte als der Nahrungsdotter, und dass, wie im Blutserum, auch im Ei das Diph.-Antitoxin eine Globulinart darstellt, die nach Dialysirung der Salze in sauren Lösungen keinen Niederschlag bildet.

Die ererbte Diph.-Immunität charakterisirt sich nach D. somit als eine rein passive, lediglich durch Antitoxinübertragung bewirkte. *Sobernheim.*

Roux (655) vertritt in seinem auf dem internationalen Hygiene-Congress zu Paris gehaltenen Vortrage auf Grund neuerer Versuche von Momont und Dantysz die Anschauung, dass die Art der Werthbemessung des Diph.-Serums, wie sie von Ehrlich geübt werde, über die eigentliche Schutz- und Heilkraft eines Serums keinen Aufschluss gebe. Diese sei völlig unabhängig von dem Gehalt an I.-E. und offenbar durch andere Verhältnisse bedingt. So zeigte sich, dass ein Serum A, welches nach Ehrlich 700 I.-E. pro ccm enthielt, in der Dosis von 1 : 150,000 Meerschweinchengewicht ein Thier gegen eine 12 Stunden später eingespritzte einfach tödtliche Giftmenge schützte, ein zweites, schwächeres Serum (B) von 200 I.-E. dagegen in der Menge von 1 : 200,000. Noch deutlicher trat die Differenz bei einem Heilversuch zu Tage, bei dem eine Anzahl von Thieren zunächst eine Diph.-Giftdosis erhielten, die für Controlthiere in 3-5 Tagen zum Tode führte, und 3 Stunden später theils mit Serum A, theils mit Serum B behandelt wurden. Hierbei äusserten 10 I.-E. des ersteren die gleiche Heilkraft, wie 2 I.-E. des antitoxinärmeren Serums B[1]. *Sobernheim.*

Marx (634) hat die von Roux (cf. vorstehendes Referat) aufgestellte Behauptung, dass der in Immunitätseinheiten ausgedrückte Antitoxingehalt eines Diph.-Serums keinen Maassstab für die thatsächliche Schutz- und Heilkraft des betreffenden Serums abgebe, zum Gegenstand eingehender experimenteller Prüfungen gemacht.

Als Versuchsthiere dienten Meerschweinchen und Kaninchen, denen das Serum, um die individuellen Verschiedenheiten der Resorptionsverhältnisse nach Möglichkeit auszuschliessen, direct in die Blutbahn (Kaninchen) bezw. in die Bauchhöhle (Meerschweinchen) injicirt wurde. Die Toxineinspritzung erfolgte regelmässig unter die Bauchhaut. Zur Prüfung wurden 5 Sera benutzt, deren Antitoxingehalt weitgehende Differenzen aufwies und 25 I.-E. pro 1 ccm bei dem schwächsten, 1150 I.-E. bei dem stärksten Serum betrug.

Bei den Heilversuchen an Meerschweinchen zeigte sich zunächst, dass die mit 0,011 ccm Toxin inficirten Thiere nach 3 Stunden durch eine Antitoxinmenge von 0,02-0,025 durchweg sicher gerettet werden konnten, und zwar gleichgiltig, welche der 5 Serumproben für diesen Zweck benutzt worden war. Der Heilwerth ging somit lediglich dem Antitoxingehalt einer bestimmten Serummenge parallel. Eine vergleichende Prüfung im Reagensglase ergab, dass die zur Neutralisirung der eingespritzten Giftdosis (0,011) erforderliche Antitoxinmenge etwa 0,01-0,015 I.-E. betrug, also nur wenig geringer war als die im Thierver-

[1]) In der Discussion, die sich an den R.'schen Vortrag anschloss, wies Ehrlich bereits darauf hin, dass die Resorptionsverhältnisse von Toxin und Antitoxin bei der gewählten Versuchsanordnung nicht genügend berücksichtigt worden seien und daher wohl die auffälligen Ergebnisse erklärten. Die von Marx (cf. folgendes Referat) inzwischen unternommene Nachprüfung hat diese Annahme vollkommen bestätigt. Ref.

such ermittelte Heildosis. Es wird somit, wie M. ausführt, innerhalb der ersten 3 Stunden das Gift offenbar nur am Orte der Injection verankert, wofür auch die bei den Thieren auftretenden Infiltrate und Nekrosen zu sprechen schienen. Wie weitere Versuche zeigten, war dagegen nach 8 Stunden meist eine so feste Bindung des Giftes an lebenswichtige Organe eingetreten, dass zu dieser Zeit nur noch ganz unsichere Heilresultate erzielt werden konnten und gleiche Antitoxinmengen ein und desselben Serums bei verschiedenen Thieren durchaus schwankende Ergebnisse lieferten.

In Uebereinstimmung mit den Heilresultaten liessen auch Immunisirungsversuche an Meerschweinchen den Gehalt an I.-E. als entscheidend für die Schutzwirkung einer bestimmten Serummenge erkennen. Alle 5 Serumproben vermochten in der Dosis von 0,0166 I.-E. Meerschweinchen gegen eine nach 6 Stunden erfolgende subcutane Impfung mit 0,011 Toxin sicher zu schützen.

Heilversuche an Kaninchen wurden derart angestellt, dass die Thiere (1900-2000 g) in die Randvene des einen Ohres 0,022 Diph.-Gift und hierauf, nach wechselnden Zeiten, 2 I.-E. in die Vene des anderen Ohres injicirt erhielten. Uebereinstimmend waren die verschiedenen Serumproben in der genannten Dosis im Stande, die Thiere noch nach 60 Minuten zu retten. Zur Immunisirung von Kaninchen war eine Antitoxinmenge von 0,176 I.-E. erforderlich; alle 5 Sera lieferten das gleiche Resultat.

Es ergiebt sich somit aus diesen Versuchen, dass die toxinneutralisirende Kraft eines Diph.-Heilserums, d. h. dessen Gehalt an I.-E., die Schutz- und Heilwirkung des Serums bestimmt. Immunisirungs- und Heileffect sind dem Gehalt an I.-E. direct proportional. *Sobernheim.*

Goebel (617) bespricht die therapeutischen Erfolge, die in den letzten 3 Jahren (1898-1900) mit der Serumbehandlung in der chirurgischen Universitätsklinik zu Bonn erzielt worden sind.

Im Ganzen wurden 135 Fälle mit diphtherischer Larynxstenose behufs Vornahme der Tracheotomie der Klinik zugeführt. Regelmässig wurde eine Serumdosis von 1000 I.-E. injicirt und die Einspritzung meist, je nach der Indication, 2-3mal wiederholt. In 35 Fällen = 18 % konnte die Operation umgangen werden. Es befanden sich darunter nur 8 leichtere Fälle, die übrigen waren als mittelschwer (20) oder ziemlich schwer (7) zu bezeichnen. Der Vergleich mit früheren Beobachtungen lehrte, dass von diphtherischen Larynxstenosen in der Serumperiode 10-20 % mehr ohne Operation heilten als in der Vorserumperiode.

Die operirten Fälle betrafen somit fast nur schwere, vielfach ganz hoffnungslose Erkrankungen. Die Gesammtmortalität der 3 letzten Jahre betrug 43 = 43 %, was eine Abnahme gegenüber der Vorserumperiode um 8,2 % bedeutete. Das Jahr 1900 stellte mit 51,3 % eine hohe Mortalität, die sogar frühere serumfreie Jahre übertraf. Doch ist zu berücksichtigen, dass hierbei die ohne Operation geheilten Fälle nicht mitgezählt wurden, die in früheren Zeiten sicherlich tracheotomirt worden wären. Diese mitgerechnet kamen auf das Jahr 1900 nur 36 %, auf die letzten 3 Serum-

jahre 32,5 % Todesfälle, d. h. ein Sinken der Mortalität gegen früher um 18,7 %.

Fast die Hälfte aller tödtlich verlaufenen Fälle starb bereits innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation. Die meisten Todesfälle betrafen das Säuglingsalter; von 10 Säuglingen starben 7 = 70 %. Das Alter von 0-2 Jahren forderte 21 Todesfälle.

Die günstige Wirkung des Serums auf das Allgemeinbefinden und den ganzen Krankheitsverlauf war oft unverkennbar. Das Décanulement konnte dagegen erst relativ spät, im Durchschnitt am 13. Tage, vorgenommen werden. 7mal stellten sich nach der Seruminjection Exantheme ein, die stets rasch abheilten, 5mal wurden Lähmungen constatirt. *Sobernheim.*

Schumann (664) kann sich mit der Serumtherapie bei Diph. nicht recht befreunden und hat in seiner eigenen Praxis, sowie bei anderen Collegen von der Anwendung des Heilserums wiederholt Misserfolge gesehen[1]. *Sobernheim.*

Galatti (615) berichtet über 61 Fälle diphtherischer Larynxstenose aus seiner Privatpraxis. 29 davon entfielen auf die Vorserumperiode, 32 auf die Serumzeit. Ein operativer Eingriff (Intubation) wurde 41mal vorgenommen. In den 29 Fällen der Vorserumperiode konnte 6mal = 21 %, in den 32 Serumfällen dagegen 14mal = 44 % von der Intubation Abstand genommen werden. Alter der Patienten und Schwere der Fälle waren bei beiden Gruppen etwa die gleichen. Von den 23 intubirten Fällen ohne Serum starben 11 = 47,8 %, von den 18 mit Serum behandelten Intubirten nur 1 = 5,5 %. In diesem einzigen tödtlich verlaufenen Serumfall war nach G.'s Ansicht eine zu geringe Antitoxinmenge injicirt worden (Behring II), alle übrigen hatten 6000-8000 I.-E. erhalten. Endlich setzte auch die Serumbehandlung die Dauer der Intubation etwa auf die Hälfte herab. *Sobernheim.*

Trumpp (674) berichtet über einen Fall von Diph. bei einem 11 Monate alten kräftigen Kinde, das trotz rechtzeitiger und energischer Serumbehandlung — 4 Injectionen von je 1500 I.-E. am 1., 3. und 4. Krankheitstage — innerhalb 4 Tagen unter progredienten Erscheinungen zu Grunde ging. Durch die Section, welche diphtherische Veränderungen in Larynx und Trachea, Bronchitis fibrinosa und lobuläre Pneumonie ergab, wurde die klinische Diagnose bestätigt. Neben massenhaften Kokken und anderen Bacterienformen wurden auch D.-B.-ähnliche Stäbchen mikroskopisch nachgewiesen. T. ist geneigt, das völlige Versagen des Heilserums auf eine vermuthlich durch längere Aufbewahrung bedingte Abnahme des Antitoxingehalts zurückzuführen[2]. *Sobernheim.*

[1]) Die angeführten Fälle entziehen sich einer objectiven Beurtheilung, da genauere Angaben, namentlich über die injicirte Serummenge, fehlen und nur von „vorschriftsmässiger" Serumbehandlung die Rede ist. Ref.

[2]) Eine genauere bacteriologische Untersuchung des Falles mittels Culturverfahrens ist leider nicht erfolgt. Daher ist auch, wenn thatsächlich echte Loeffler'sche D.-B. vorlagen, die von T. bestrittene Möglichkeit einer schweren Mischinfection zur Erklärung des ungünstigen Verlaufes doch sehr wohl in Betracht zu ziehen. Ref.

Auch **Schmid-Monnard** (663) hat den Eindruck gewonnen, dass bei Verwendung älterer Serumfläschchen, die länger als 4 Monate abgefüllt sind, die Heilwirkung eine verzögerte und die Reconvalescenz eine langsamere sei als bei Benutzung frischen Diph.-Serums. S.-M. hat in der ganzen Serumzeit nur 1 Kind an Diph. verloren, und diesem war ein ca. 8 Monate altes Serum eingespritzt worden. *Sobernheim.*

Cuno (604) giebt einen summarischen Bericht[1] über die Resultate der Serumbehandlung in Dr. CHRIST's Kinderhospital zu Frankfurt a. M. während der Zeit 1894-1900. Es wird daselbst jetzt jedes mit der Diagnose „Diph." zugeführte Kind sofort nach der Aufnahme mit Heilserum behandelt, und zwar je nach der Schwere des Falles mit No. II oder III. Heilserum No. I gelangt nur noch bei suspecten Fällen zur Anwendung. Vorübergehend wurde das Serum zu Immunisirungszwecken mit bestem Erfolge benutzt; seitdem aber das Auftreten von Neuerkrankungen schon nach 14 Tagen beobachtet werden konnte, wurde von prophylaktischen Seruminjectionen wieder Abstand genommen.

Während in der Vorserumzeit von 1883-94 unter 1928 Diph.-Kindern 708 = 36,7 % gestorben waren, betrug die Mortalität in den Serumjahren (1894-1900) unter 1257 Kindern nur 118 = 9,4 %. Von 1170 bacteriologisch untersuchten Fällen der Serumperiode ergaben 845 ein positives Resultat, sodass sich für diese die Sterblichkeitsziffer (111) auf 13,1 % berechnen würde.

Stenoseerscheinungen gingen oft ohne operativen Eingriff zurück. Eine Operation war in der Regel nur in den ersten Stunden des Spitalaufenthalts erforderlich, äusserst selten am 2. oder 3. Tage. Da im Jahre 1899 aus völlig unaufgeklärten Gründen die Tracheotomie sehr ungünstige Resultate lieferte, wurde später die Intubation bevorzugt. Von 31 intubirten Kindern starben 8 = 25,8 %.

Die bekannten Nebenwirkungen der Serumtherapie liessen in der letzten Zeit auffallend nach. *Sobernheim.*

De Maurans (635) hat die Frage nach der Wirksamkeit der Serumtherapie einer erneuten Prüfung unterzogen und an der Hand einer statistischen Zusammenstellung der Todes- und Krankheitsfälle von Diph. für die letzten 18 Jahre (1883-1900) aufzuklären gesucht. Durch Anfrage bei den Gesundheitsämtern der europäischen Hauptstädte, sowie unter Berücksichtigung der für Paris und Buenos-Ayres ihm zur Verfügung stehenden Zahlen konnte Verf. schliesslich 32 Städte mit verwerthbaren Angaben zur Beurtheilung der einschlägigen Verhältnisse heranziehen. Da aber die Aufzeichnung der Krankheitsfälle sich im Allgemeinen als unzuverlässig erwies und eine zutreffende Berechnung der relativen Mortalität nicht gestattete, mussten allein die absoluten Sterblichkeitsziffern als Maassstab benutzt werden.

In einer kleinen Gruppe von Städten liess sich in der That mit Einführung der Serumtherapie eine deutliche Abnahme der Diph.-Sterblichkeit

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 252. Ref.



feststellen (Glasgow, Zürich, Lille, Cöln), doch fiel es auf, dass auch hier schon der Abfall bereits früher begonnen hatte und nicht genau mit dem Einsetzen der Serumtherapie zusammentraf. Dies war in sehr ausgesprochenem Maasse bei einer Reihe weiterer Städte der Fall, die, wie z. B. Paris, Genf, Copenhagen, Turin, Amsterdam, Stuttgart, München, Hamburg, London u. s. w. meist lange vor Beginn der Serumperiode einen continuirlichen Rückgang der Diph.-Sterblichkeit erkennen liessen. Hier traf also die Serumtherapie den schon stark absteigenden Schenkel der Curve. In Uebereinstimmung mit diesen Beobachtungen konnte auch bei manchen Städten im Laufe der 80er Jahre, also vollkommen unabhängig von einer specifischen Behandlung, ein Absinken und ein Minimum der Diph.-Todesfälle constatirt werden, wie man es sonst als entscheidende Wirkung des Heilserums zu betrachten pflegt. Das trifft z. B. für Rom, Bern, Christiania, Berlin, Lyon u. a. zu.

Endlich haben manche Städte auf die Serumtherapie scheinbar gar nicht reagirt, vielmehr seit dem Jahre 1894 höhere Sterblichkeitsziffern für Diph. zu verzeichnen als früher (Birmingham, Liverpool, Dublin, Bukarest, Stockholm). In Bukarest fiel sogar das Maximum der Mortalitätscurve für die letzten 18 Jahre gerade in die Serumzeit (1899).

Hiernach gelangt Verf. zu dem Schlusse, dass die Serumtherapie einen nachweisbaren Einfluss auf den Verlauf der Diph. bisher nicht ausgeübt habe. Serumbehandlung und Rückgang der Diph.-Sterblichkeit seien zwei Ereignisse, die an manchen Orten zufällig zusammenfielen, ohne darum mit einander in ätiologischer Beziehung zu stehen. Die Diph. bewege sich — unabhängig von therapeutischen Maassnahmen — in Form von Epidemien, derart, dass Zeiten weitester Verbreitung und hoher Sterblichkeit mit milderen Perioden wechseln. Das Diph.-Serum stelle zwar nach klinischer Erfahrung ein brauchbares Mittel dar, sei aber ausser Stande, etwa als Specificum den Gang der Epidemien aufzuhalten.

Zum Schlusse weist Verf. darauf hin, dass in den letzten Jahren verschiedentlich wieder ein Ansteigen der Diph. beobachtet werden konnte. So kamen in Paris im Jahre 1900 im Ganzen nur 294 Diph.-Todesfälle vor, während im folgenden Jahre, 1901, bis Ende November schon 630 Personen an Diph. gestorben waren. Die relative Sterblichkeit berechnete sich hiernach für 1901 auf 14,49°/₀, während sie im günstigsten Serumjahre (1895) nur 9,42°/₀ betragen hatte. In Berlin lässt sich gleichfalls eine stetige Zunahme der relativen Diph.-Mortalität nachweisen. Sie betrug im Jahre 1896 12,3°/₀, 1897 13,9°/₀, 1898 14,2°/₀, 1899 15,9°/₀, 1900 17,2°/₀[1]. *Sobernheim.*

Bekanntlich hat schon Talamon, der, die Phagocytose erregenden Eigenschaften des antidiphtherischen Serums gedenkend, darauf hingewiesen, dass dieses Serum in Pneumoniefällen anwendbar wäre, welches Verfahren

[1]) Eine Erklärung für diese höchst auffälligen und von den meisten, der Serumtherapie günstigen Erfahrungen so sehr abweichenden Feststellungen lässt sich ohne Weiteres nicht geben. Es wäre in hohem Maasse wünschenswerth, den einschlägigen Verhältnissen im Einzelnen genauer nachzuforschen. Ref.

denn auch, besonders bei älteren Patienten, eine günstige Wirkung auszuüben scheint. **Capitan** (595) theilt nun die Krankheitsgeschichte einer an Pneumonie leidenden 58jährigen Frau mit, welche am 3. Tage 20 ccm antidiphtherischen Serums eingespritzt bekam, worauf nach weniger als 24 Stunden die Temperatur schon von 39,6 auf 37,4 herabfiel. Am 4. Tage wurden wieder 20 ccm eingespritzt und hiernach ging die Besserung bald in gänzliche Heilung über. *Ledoux-Lebard.*

Beasley (585) spritzte bei einem Fall von Diph. 6000 A.-E. (Parke, Davis & Co.) auf zweimal ein. Am 13. Tag war das Kind genesen. Am 18. Tag erkrankte es wieder mit frischen Pseudomembranen auf der linken Mandel. Antitoxin (4000 A.-E.). Heilung. Keine bacteriologische Untersuchung. *Walker.*

M'Donnell (631) berichtet über einen Fall von Diph. mit bacteriologischer Diagnose, bei welchem er das Antitoxin (1500 Einheiten) per os verabreichte. Nach 20 Stunden waren die Membranen im Rachen nicht mehr zu sehen. Vier Tage später bildete sich ein wenig frisches Exsudat im Hals, worauf das Kind die gleiche Dosis Antitoxin durch den Mund bekam. Genesung ohne weitere Symptome. Mit gleichem Erfolg spritzte Verf. das Antitoxin in einem Fall von Diph. in den Mastdarm. *Walker.*

Cobbett's (598) sorgfältige Mittheilungen, die er während einer Epidemie von Diph. anstellte, führten zu folgenden Resultaten: Die besten Mittel gegen die Verbreitung der Krankheit sind: 1. Absonderung der Kranken, 2. Untersuchung auf D.-B. aller Personen, welche mit einem Kranken in einem Hause u. s. w. zusammen gewesen sind; Absonderung von solchen, welche im Hals D.-B. haben und dauernde Absonderung der Genesenden, bis keine D.-B. im Hals gefunden werden können. (Drei negative Untersuchungen sind erwünscht.) 3. Einspritzung von Antitoxin als Schutzmittel bei solchen, welche eine Ansteckung erlitten haben können und besonders bei solchen Gesunden, welche im Hals D.-B. haben. Während der von C. beobachteten Epidemie wurden alle diese Mittel mit gutem Resultat angewendet. Erwähnt sei noch, dass Verf. bei seinen Untersuchungen keinen Beweis dafür erhielt, dass der Bac. von Hoffmann beim Menschen pathogen werden kann. Uebergänge von D.-B. zu dem B. Hoffmann wurden nie gefunden. *Walker.*

Blake (590). In einem Sanatorium für Kinder kamen unter 38 Kindern drei nacheinander folgende Fälle von Diph. vor. Den übrigen Kindern wurde je 1 ccm, ca. 334 A.-E. Antitoxin (Jenner Institut) sofort eingespritzt. Es kamen keine weiteren Fälle von Diph. vor. *Walker.*

Porter (648) hat während einer schweren Epidemie von Diph. Antitoxin als Schutzmittel folgendermaassen gebraucht: Kam ein Fall von Diph. in einem Hause vor, so wurden den übrigen Personen je 500 A.-E. eingespritzt. Unter 136 Personen — 60 Kinder und 76 Erwachsene — welche in dieser Weise behandelt waren, kam kein einziger Fall von Diph. vor, aber unter 8 Personen, welche die Behandlung verweigerten, bekamen drei etwas später Diph. Insgesammt wurden auf diese Weise 24 Familien gegen Diph. geschützt. Dagegen haben in einer zweiten Serie von 24 mit

Antitoxin nicht behandelten Familien später von 125 Personen noch 21 Diph. acquirirt. Verf. sieht im Antitoxin ein wichtiges Schutzmittel gegen Diph. *Walker.*

Woodhead (680) behandelt auf 270 Seiten weit mehr als 12000 bacteriologisch und klinisch untersuchte Fälle von Diph. Im ersten Theile sind auch die Resultate der Antitoxin-Behandlung angeführt. Der zweite Theil des Berichts enthält die Beschreibung der Gewinnung des angewendeten Antitoxins, Tabellen mit sehr schönen Curven der Temperatur u. s. w. der Serumpferde. Auch enthält der Bericht die von Prof. Ehrlich vorgenommene Werthbestimmung des Woodhead'schen Antitoxins. *Walker.*

Sudsuki (672) hat die Entstehung der diphtherischen Membranen an 32 Diph.-Fällen studirt und dabei feststellen können, dass die Membranen auf den Tonsillen, der Uvula, dem Rachen und der Epiglottis im Wesentlichen auf gleiche Weise, etwas anders dagegen auf der Trachea gebildet werden. Die ersteren stellen anfänglich stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Prominenzen dar, die aus einer Lücke der im übrigen continuirlichen Epithellage pilzförmig hervorragen und hauptsächlich aus Fibrin und Zellen (Leukocyten und absterbenden Epithelzellen) bestehen. S. nimmt an, dass das aus der Tiefe hervorquellende Exsudat erst sich zwischen das darüber liegende Epithel ergiesst und dann weiter in den oberen und mittleren Epithelschichten nach der Umgebung hinfliesst. Die untere Epithelschicht bleibt unter der überlagernden Membran zunächst gut erhalten. Bei etwas grösseren Membranen findet man öfters eine Exsudation an 2 oder 3 Stellen in der gleichen Weise, durch deren Vereinigung die darunter liegenden Schichten dann brückenförmig überdeckt erscheinen. Das Epithel kann noch erhalten oder aber auch im Absterben begriffen bezw. ganz verschwunden sein. Die sehr grossen Membranen endlich zeigen vielfach auf weite Strecken hin eine feste Verbindung mit dem Bindegewebe der Schleimhaut und beschränken sich nicht nur auf die Stelle des Epithels, ragen vielmehr ein Stück in das Schleimhautgewebe hinein.

S. fand mit Virchow, dass nicht nur bei den diphtheritischen, sondern auch bei den croupösen Membranen immer eine mehr oder weniger tiefgehende Nekrose des Schleimhautgewebes zu Stande kommt. Eine Ausschwitzung von Fibrin wurde in den von den Membranen überlagerten Theilen immer nur da beobachtet, wo das Epithel zerstört war, niemals aber durch die wohl erhaltene Epithellage hindurch. Die Zerstörung des Epithels ist daher nach S. für die Entstehung der Membranen nothwendige Vorbedingung.

Die Membranen der Trachea zeigen an einzelnen kleinen Stellen Verbindungen mit dem Bindegewebe der Schleimhaut. Das Epithel fehlt hier, die Fibrinfäden steigen meist von der Oberfläche des Bindegewebes empor und breiten sich strahlig nach der Umgebung aus. Die Schleimhaut selbst ist stark mit Leukocyten infiltrirt. Niemals liess sich indessen in der Trachea eine Nekrose des Schleimhautgewebes constatiren.

Pseudomembranen, die bei Kaninchen experimentell erzeugt wurden, liessen ähnliche Entstehung wie die in der menschlichen Trachea erkennen. Sie hafteten nur mit breiterer Basis an und bestanden hauptsächlich aus Leukocyten und wenig Fibrin. Eine Exsudation durch das intacte Epithel hindurch konnte entgegen den Angaben Dietrich's[1] niemals beobachtet werden. Gegenüber Baumgarten[2] betont S., dass das Fibrin der diphtherischen Membranen aus dem Exsudat stamme, nicht aber durch Metamorphose des Epithels oder des Bindegewebes entstehe*. *Sobernheim.*

Dietrich (606) weist auf einige „Irrthümer und Missverständnisse" in der Sudsuki'schen Arbeit (cf. vorstehendes Referat) hin und vertheidigt im Besonderen die Anschauungen Baumgarten's und seiner Schule gegenüber den S.'schen Befunden. *Sobernheim.*

Courmont und **Arloing** (602) untersuchten Zahl und Form der zelligen Elemente der pleuritischen Exsudate, welche bei Meerschweinchen nach subcutaner Impfung mit Diph.-Toxin oder D.-B.-Culturen zur Entwicklung gelangen. Sie fanden neben zahlreichen rothen Blutkörperchen vereinzelte Endothelzellen und Leukocyten in mässiger Menge. Letztere gehörten fast ausschliesslich zur Gruppe der Lymphocyten. In den nach Bacterien- (nicht Toxin-)Impfung auftretenden Exsudaten erschienen die geformten Elemente zahlreicher, auch wurden gelegentlich neben Lymphocyten mehr oder minder erhebliche Mengen polynucleärer Leukocyten beobachtet. Die Exsudate waren stets bacterienfrei. *Sobernheim.*

Schlesinger (662) beschreibt einen Fall, wo eine anfangs gutartige croupöse Conjunctivitis in schwere Diph. überging. Zugleich bestand schleimig-eitrige Rhinitis und Störung des Allgemeinbefindens. Die bacteriologische Untersuchung ergab keine Loeffler'schen Bac., keine Gonok., sondern nur Strepto- und Staphylok.

Bei seinem zweiten Fall, einem 3 Monate alten Kinde, war durch Pemphigus die ganze Epidermis des Gesichts, Hals und an grossen Partien des übrigen Körpers abgestossen. Es bestand Conjunctivitis crouposa, leicht abziehbare Membranen auf der Bindehaut; die Corneae waren bereits getrübt, Nase und Rachen schleimig eitrig bedeckt. Nach einer Einspritzung von 1000 Einheiten Diph.-Serum und mehreren Auswaschungen waren die Augen wieder völlig hergestellt. Der Pemphigus führte aber zum Tode. Hier fand Schl. in den Membranen der Conjunctiva reichlich echte virulente D.-B. neben mässig reichlichen Staphylok. und spärlichen Streptok. Die Loeffler'schen Bac. sind hier nicht etwa als die Erreger des Pemphigus anzusehen, vielmehr glaubt Verf. annehmen zu können, dass die Diph. auf dem Boden des Pemphigus entstanden sei.

---

[1]) Jahresber. XV, 1899, p. 234. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 317. Ref.

*) Dass das wirkliche Fibrin der diphtherischen Membranen exsudativer Natur ist, ist selbstverständlich und daher niemals von mir bestritten worden; es kommen aber in den diphtherischen Membranen regelmässig auch fibrinähnliche Massen vor, die nicht exsudativer Natur sind, sondern aus Metamorphose des Epithels resp. der Bindegewebsgrundsubstanz hervorgehen. Daran halte ich entschieden fest. Im Uebrigen verweise ich auf die nachstehend referirte Kritik Dietrich's hin, die ich vollständig unterschreibe. *Baumgarten.*

Wenngleich die Augendiph. häufig unter localer Behandlung gut abheile, sei nach des Verfassers Ansicht dort in jedem Falle sofortige Seruminjection am Platze und zwar sofort in starker Dosis und bevor die bacteriologische Diagnose durch das Culturverfahren bestätigt sei, da wie seine Beobachtungen beweisen, sich aus leichten Fällen auch schwere entwickeln können und auch leichte Fälle zur Ansteckung gesunder Kinder Veranlassung geben können. *Grunert.*

Nachdem **Kasztan** (622) in seiner Arbeit des Näheren auf die bacteriologische Differentialdiagnose zwischen den D.-B. und seinen ungiftigen Verwandten eingegangen, theilt er einen Fall mit, wo die klinische Diagnose zwischen Pemphigus conjunctivae und mittelschwerer Diph. schwankte. Die bacteriologische Untersuchung ergab morphologisch reichlich Loeffler'sche Bac. (Neisser'sche Körnchenfärbung possitiv), aber beim Thierexperiment erwiesen sie sich als avirulent. *Grunert.*

Es handelte sich bei dem Falle von **Steffens** (669) um ein 6 Wochen altes Kind, wo der gangränöse Process vom medialen Winkel des unteren Lides ausgegangen war und zur Zerstörung etwa des dritten Theiles des unteren Lides geführt hatte bis er zur Ausheilung kam. Der Befund von stark virulenten Loeffler-Bac. kann wohl nicht als ätiologisch in Betracht kommen, sondern muss als ein zufälliges Ereigniss bezeichnet werden, denn es bestand kein Fieber, die anderen Schleimhäute, sogar die Bindehäute des andern Lides derselben Seite waren intact und der Zerstörungsprocess hat sich zur Diph. langsam entwickelt. *Grunert.*

Tavel (673) berichtet über 3 Fälle von Wunddiph. mit culturellem Nachweis von D.-B. In dem ersten Falle bestand ein Panaritium, Infectionsquelle unbekannt, im zweiten ein Abscess am Rücken im Anschluss an die Punction eines pleuritischen Exsudats, und im letzten Falle hatte sich die Infection nach Operation einer Spina ventosa am Zeigefinger entwickelt. *Sobernheim.*

Stokes (671) berichtet über einen letal verlaufenen Diph.-Fall, bei dem sich in den Schnittpräparaten eines Magengeschwürs D.-B. nachweisen liessen. Verf. giebt nicht an, ob der histologische Befund durch den culturellen bestätigt wurde. Von den Tonsillen wurden D.-B. gezüchtet. Stokes glaubt, dass bei Diph. häufiger als bekannt Magengeschwüre durch verschluckte D.-B. verursacht werden. *Kempner.*

Neisser und **Kahnert** (641) haben in fünf klinisch identischen Fällen von der Ozaena ähnlicher chronischer Nasenrachenerkrankung in den Krankheitsproducten und auf den Schleimhäuten echte D.-B. nahezu in Reinculturen gefunden. Der von Max Neisser nachgewiesene hohe Antitoxingehalt des Blutes der Patienten beweist, dass ein vitaler Process zwischen Bac. und Organismus stattgefunden hat, also ein wichtiger Grund, um den gefundenen Bac. eine ätiologische Bedeutung zuzusprechen. Bei 80 anderen Patienten der Abtheilung waren keine D.-B. zu finden. Diph.-Heilserum schien keinen Einfluss auf den Krankheitsprocess zu haben. *Walz.*

Lunell (629) hat während einer Diph.-Epidemie bacterio-

logische Untersuchungen von nicht weniger als 1163 Tonsillar-Proben gemacht. Er hat dabei beobachtet, dass sich in den schwersten Fällen die kurzen, keilförmigen D.-B. in den Culturen in überwiegender Anzahl vorfanden und sogar in Reincultur. Einigemal konnten in derartigen Culturen nach weiteren 24 Stunden im Thermostaten typische lange Bac. nachgewiesen werden, einige mit Uebergangsformen zu den kurzen keilförmigen. — In den meisten Culturen aus leichten und aus einem Theil der mittelschweren Fälle fanden sich die „langen“, körnigen Bac., meistens fast in Reinculturen. — L. schätzt die Neisser'sche Färbemethode nicht besonders hoch. Er betont weiter, dass die Bac.-Form sehr von den Nährsubtraten abhängen kann und meint, dass, wenn mehr Gewicht auf directe Untersuchung von Diph.-Membranen gelegt würde, dann würde der „kurze“ Bac. nicht länger so gering geschätzt werden.

Von der Serumbehandlung hat L. sehr gute Erfolge gesehen und meint sogar, nach Ablauf der Krankheit noch zurückgebliebene Bac. durch erneute Serumeinspritzung verschwinden gesehen zu haben*. Die Mortalität betrug etwa 2%. *Stecksén.*

Prip (649) hat umfassende Untersuchungen über die Frage der Persistenz von D.-B. bei Reconvalescenten angestellt. Das Krankenmaterial des Blegdams-Spitals zu Kopenhagen stand ihm hierfür zur Verfügung. Die Untersuchungen wurden an den Reconvalescenten theils im Krankenhause, theils nach der Entlassung ausgeführt.

Von 654 Diph.-Kranken des Spitals wiesen 345 nur während des Bestehens der diphtherischen Beläge D.-B. auf. Bei 60 dieser 345 Patienten wurde vor Abstossung der Beläge eine wiederholte bacteriologische Untersuchung vorgenommen, mit dem Ergebniss, dass in 15 Fällen die D.-B. schon 5-11 Tage früher als die Membranen verschwanden. 309 Reconvalescenten zeigten auch nach Abstossen der Membranen D.-B., die bei 118 vom 1.-10. Tage, bei 93 vom 10.-20. Tage, bei 51 vom 20.-30. Tage, bei 41 vom 30.-60. Tage nach dem Schwinden der Localerkrankung noch aufgefunden werden konnten, in einzelnen Fällen sogar bis zu 90 und 120 Tagen nachweisbar blieben. Sehr häufig waren bei den in 2-5tägigen Zwischenräumen ausgeführten Untersuchungen die D.-B. scheinbar verschwunden, bis die nächste Cultur wieder positives Resultat ergab. Von der grossen Zahl desinficirender Mittel, die zum Einpinseln, Gurgeln u. s. w. Verwendung fanden, liess kein einziges einen Einfluss auf das Verhalten der D.-B. erkennen, im Besonderen blieb die Serumbehandlung für die Persistenz der D.-B. ohne jede Bedeutung. Dagegen verschwanden die D.-B. stets, sobald sich in der Reconvalescenz eine intercurrente Infectionskrankheit, namentlich Scharlach- oder auch eine gewöhnliche Angina, entwickelte. In 15 Fällen von Angina konnte dies 14mal beobachtet werden.

Eine zweite Untersuchungsreihe, welche die aus dem Spital entlassenen Reconvalescenten betraf, umfasste 100 Individuen. Von diesen

---

*) Vergl. hierzu die entgegenstehenden Beobachtungen von Prip (nächstes Referat). *Baumgarten.*



wiesen 60 noch längere Zeit D.-B. auf. 48 blieben später weg, ehe die Untersuchung zum Abschluss gelangt war, sodass hier über die Dauer der Anwesenheit von D.-B. etwas Genaueres nicht ermittelt werden konnte. In 13 Fällen wurden D.-B. noch bis zu einem Monat, in den übrigen Fällen erheblich länger, z. T. bis zu 5, 8, 11, ja 22 Monaten nachgewiesen. Die Schwere der vorausgegangenen Erkrankung übte auf die Persistenz der D.-B. keinen Einfluss aus; bei besonders leichten Fällen schienen sich sogar die D.-B. am längsten zu halten. Vielfach kam es vor, und zwar 18mal unter den 60 Fällen, dass die Bac. gelegentlich 1-3 Wochen verschwunden waren, um sich später wieder zu zeigen, dann aber erst endgültig zu verschwinden. In 5 Fällen wurden D.-B. längere Zeit in der Nase nachgewiesen, ohne dass Nasendiph. oder Schnupfen auftrat.

Bei 8 der 60, Bac.-tragenden Reconvalescenten wurden Reinculturen der D.-B. angelegt und im Thierversuch (Meerschweinchen) auf Virulenz geprüft. Im Ganzen wurden 18 Versuche mit Culturen aus verschiedenen Stadien der Reconvalescenz angestellt. Alle Culturen zeigten gleichmässig hohe Pathogenität, nur in 2 Fällen ging die ursprüngliche Virulenz der D.-B. verloren.

Bezüglich der Ansteckungsgefahr ergab sich, dass unter den 60 Reconvalescenten mit Bac. 7 bei ihrer Umgebung, meist Geschwistern, Diph.-Erkrankungen verursachten. Aber auch von den 40 Reconvalescenten, welche scheinbar ohne D.-B. waren, inficirten 2 offenbar ihre Geschwister*.

Zum Schlusse erwähnt P. einen Versuch, mit Finsen's Lichtbehandlung die D.-B. bei einem Reconvalescenten zum Schwinden zu bringen, der aber ein durchaus ungünstiges Ergebniss lieferte. *Sobernheim.*

Hewlett und **Montagne Murray** (620) haben den Rachen von 385 Kindern im Alter bis zum 14. Jahre, die an verschiedenen Krankheiten, aber nicht an Diphtherie litten und im Victoria-Spital aufgenommen waren, auf D.-B. untersucht.

Aus 92 (24 %) wurde der Pseudodiph.-Bac. (Hoffmann) isolirt und aus 58 (15 %) der Klebs-Loeffler'sche Bac., bei 110 von diesen Kindern, welche weniger als zwei Jahre alt waren, wurde der D.-B. in 21 %, der Pseudo-Diph.-Bac. in 14,5 % gefunden. Die übrigen Kinder (275), welche mehr als zwei Jahre alt waren, hatten im Rachen den Klebs-Loeffler'schen Bac. in 13 %, der Bac. Hoffmann in 28 %.

Dreimal wurde die Virulenz des isolirten D.-B. geprüft. Der erste war ein wenig virulent, der zweite sehr wenig virulent und der dritte beinahe nicht virulent für Meerschweinchen.

Es folgt aus diesen Beobachtungen, dass gesunde Kinder ziemlich oft den Erreger der Diph. auf andere übertragen können**. Eine regelmässige Reinigung des Mundes z. B. nach dem Essen ist dringend zu empfehlen. *Walker.*

*) Derartige Beobachtungen gehören zu den Thatsachen, welche mich immer noch zu einer gewissen Reserve in Bezug auf die Anerkennung der specifisch diphtherogenen Bedeutung des D.-B. veranlassen. *Baumgarten.*

**) Aus den angegebenen Resultaten der Virulenzprüfung scheint mir dieser Schluss nicht zwingend hervorzugehen. Es liegt doch auch etwas Gewagtes in

Cobett (599) fand nur im Rachen solcher gesunder Personen D.-B., welche von Kranken direct angesteckt sein konnten. Elfmal waren D.-B. aus dem Rachen gesunder Personen isolirt, von diesen waren fünf voll virulent und sechs nicht virulent. Die virulenten Bac. konnten nur durch Thierexperiment (Meerschweinchen) von den nicht virulenten unterschieden werden. *Walker.*

Bernhard (588) hält es für möglich, dass Rachendiph. und Larynxcroup in ätiologischer Hinsicht als zwei verschiedene Processe betrachtet werden müssen und verweist im Besonderen auf einen von Heiden (1887) entdeckten Croup-Bac. *Sobernheim.*

v. Behring (587) bespricht, gewissermassen als Fortsetzung seiner früheren „Geschichte der Diphtherie"[1], Begriffsbestimmung, Zustandekommen, Erkennung und Verhütung der Diph. und nimmt hierbei vielfach einen Standpunkt ein, der von den meist vertretenen Anschauungen nicht unerheblich abweicht. Ohne im Einzelnen auf die überaus interessanten und bedeutsamen Ausführungen an dieser Stelle näher eingehen zu können, sei nur als besonders bemerkenswerth hervorgehoben, dass v. B. an der Hand einer kritischen Besprechung des Berichtes von Neisser und Heymann[2] über die Breslauer Diph.-Station den alten klinischen Begriff der Bretonneau'schen Diph. gegenüber der einseitigen Betonung der bacteriologisch-ätiologischen Definition zu vertheidigen sucht. Den Streptok. misst er ferner bei dem diphtherischen Krankheitsprocess in der übergrossen Mehrzahl der Fälle eine sehr untergeordnete Rolle, etwa die der Liebreich'schen Nosoparasiten zu*. Bezüglich der Constitution des Diph.-Giftes vermag sich v. B. den von Ehrlich[3] auf Grund seiner Giftanalysen aufgestellten Hypothese von dem Zerfall des Toxins in eine Reihe verschiedener chemischer Einzelstoffe nicht anzuschliessen, betrachtet das Diph.-Gift vielmehr als einen einheitlichen Körper, insofern als jedes specifische Diph.-Gift zwar durch die verschiedensten chemischen Gruppen nicht-specifischer Proteïne verunreinigt werden könne, stets aber den gleichen specifischen Giftkern besitze.

In prophylaktischer Hinsicht endlich steht v. B. den Centralstellen für die bacteriologische Diagnose, sowie den hygienischen Massnahmen der Isolirung und Desinfection sehr skeptisch, fast ablehnend gegenüber und hält eine consequent durchgeführte antitoxintherapeutische Diph.-Prophylaxe für eine wirksame Bekämpfung der Seuche allein schon für ausreichend. *Sobernheim.*

Gottstein (618) polemisirt mit seinen bekannten Argumenten gegen Behring (cf. voriges Ref.) und glaubt, dass auf dem Wege der Statistik

---

der Annahme, dass Bac., welche die ursprünglichen Träger nicht inficirt haben, bei Anderen specifisch krankheitserregend sollen wirken können. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 175. Ref. — [2]) Jahresber. XV, 1899, p. 262. Ref.

*) Ein echter Parasit, wie der Streptoc., der die gesunden Gewebe normaler Menschen verheerend und todbringend anzugreifen im Stande ist, kann aber doch wohl kaum zu einem blossen „Nosoparasiten" herabsinken. Jedenfalls müssten hierfür besondere Gründe nachweisbar sein. *Baumgarten.*

[3]) Jahresber. XIV, 1898, p. 263. Ref.

über die von B. neuerdings vorgeschlagene prophylaktische Serumanwendung ebensowenig ein sicheres Urtheil zu gewinnen sei, wie bisher über den specifisch therapeutischen Wert des Heilserums. Mit Einführung der Serumtherapie sei der „Neigung mancher energischen Aerzte zu schädlicher Polypragmasie bei der örtlichen Behandlung diphtheriekranker Kinder ein Ende gemacht" und dadurch die Rettung vieler Kinder erleichtert worden. Ein weitergehender statistischer Beweis fehle aber. Im besonderen sucht G. nachzuweisen, dass etwa seit dem Jahre 1894 in den grossen Städten Deutschlands wie Berlin, Hamburg, München, Breslau, Leipzig, Dresden die Diph.-Sterblichkeit deshalb nur abgesunken sei, weil auch die Zahl der Erkrankungen eine entsprechend erhebliche Abnahme erfahren habe. In Uebereinstimmung hiermit wird die geringere Mortalität, wie sie im Laufe der Serumperiode von vielen Krankenhäusern verzeichnet werden konnte, von G. auf eine veränderte Beschaffenheit des Krankenmaterials zurückgeführt. In Berlin seien z. B. in den Jahren 1884-1890 von der Zahl der gemeldeten Diph.-Fälle 26-40 % den Krankenhäusern überwiesen worden, in den Jahren 1891-1896 51-57 % und in den Jahren 1897-1899 sogar 57-63 %. *Sobernheim.*

Gabritschewsky (613) und **Wolfson** (679). Beide Autoren verlangen einen längeren Aufenthalt der Diph.-Kranken in den Spitälern, da die Bac. noch nach dem klinischen Ablauf der Krankheit auf den Schleimhäuten aufzufinden sind; ferner bacteriologische Untersuchung, Serumbehandlung, Isolirung etc. etc. *Rabinowitsch.*

8. Pseudodiphtheriebacillen

682. **Gorham, F. P.**, Morphological varieties of bacillus diphtheriae (Journal of medical research p. 201, July). One plate. — (S. 197)

683. **Hektoen, L.**, Experimental Bacillary Cirrhosis of Siner (Journ. of Path. and Bacter. vol. 7 p. 214). — (S. 197)

684. **Lesieur, Ch.**, Production de paralysies chez le cobaye par des bacilles dits „pseudo-diphtériques" (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 53 p. 817). — (S. 198)

685. **Schabad, J. A.**, Zur Frage der Differentialdiagnose der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen [Russisch] (Wratsch no. 26). — (S. 198)

Hektoen (683) beschreibt ausführlich einen aus einem Fall von Hautentzündung der Hand isolirten Bac., welchen er zu den Pseudo-D.-B. rechnet. Dieser Bac. erzeugt bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden Lebercirrhose und in grossen Dosen nekrotische Herde in der Leber. Bei Mäusen und Ratten blieb diese Wirkung aus. Der Bac. verliert schnell seine Wirkung. *Walker.*

Gorham (682) schliesst aus seinen zahlreichen Untersuchungen, dass Pseudodiph.-Bac. häufiger in der Nase als im Rachen nachzuweisen sind und häufig auch bei gesunden Menschen vorkommen. Es können morphologisch einige Typen von D.-B unterschieden werden. Der morphologische Charakter der D.-B. ändert sich im Verlauf der Krankheit.

Der NEISSER'schen Färbung spricht Verf. die Specifität ab. Xerosebac. sowie Pseudodiph.-Bac. hält G. für Varietäten der echten D.-B., die im Stande sind, das klinische Bild der Diph. zu erzeugen, für Meerschweinchen aber gewöhnlich nicht pathogen sind. *Kempner.*

Lesieur (684) konnte mit D.-B.-ähnlichen Culturen, welche in den gewöhnlichen Dosen bei Meerschweinchen zunächst völlig unwirksam waren, Lähmungserscheinungen und Tod hervorrufen, wenn er besonders grosse Mengen (Cultur oder Filtrat) injicirte oder aber vorher eine künstliche Virulenzsteigerung herbeiführte. Diese letztere erfolgte in der Weise, dass die Culturen, in Collodiumsäckchen eingeschlossen, 8 Tage in der Bauchhöhle von Kaninchen gehalten wurden. Von 6 derartig behandelten avirulenten Culturen erlangten 4 ausgesprochene Pathogenität. L. hält hiernach eine Identität von D.-B. und „Pseudodiph.-Bac." für nicht ganz unwahrscheinlich[1]. *Sobernheim.*

Schabad (685) kommt auf Grund einer kritischen Studie der umfangreichen Literatur und eigener klinisch-bacteriologischer Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Diph.- und Pseudodiph.-Bac. sind zwei verschiedene Arten, und zwar bestehen fundamentale Wachsthumsunterschiede auf Agar und Ascitesflüssigkeit, der Reaction der Bouilloncultur (starke Säureentwickelung), der NEISSER'schen Färbung und der Thierpathogenität. NEISSER'sche Färbung und Säurebildung sind am charakteristischsten. Eine Verwechslung von avirulenten D.-B. mit Pseudodiph.-Bac. lässt sich stets vermeiden. Die vom Verf. gezogenen Schlüsse sind mit den neuesten Anschauungen BEHRING's unvereinbar. *Rabinowitsch.*

9. Bacillen bei Diphtherie der Thiere

686. **Ghirardini, P.,** Di una spinale forma die malattia contagiosa del piccio m. Considerata in rapporto alla difteria aviaria. Il nuovo Ercolani (Archivio quindicinale di veterinaria e zootecnia. Pisa 15 Giugno. Anno VI, no. 11, 12, 13, 14, 15, p. 206-224, 246, 261, 282). — (S. 198)

687. **Murajeff, B.,** Ueber die Diphtherie der Vögel (Archiv f. Vet.-Wiss. p. 605). — (S. 199)

(Noulis,) Communication sur la diphtérie aviaire transmise à l'homme (Gaz. méd. d'Orient. No. 2 p. 572).

Nach **Ghirardini** (686) liess die 1895-1896 in Bologna und Umgebung beobachtete sogenannte Taubendiph. klinisch 2 Formen unterscheiden, von welchen die eine bei jüngeren, die andere bei älteren Thieren vorkam.

[1]) Da sich in der L.'schen kurzen Mittheilung keinerlei Angaben über die morphologischen, culturellen u. s. w. Eigenschaften seiner avirulenten Stämme finden, lässt sich zunächst kein Urtheil darüber abgeben, inwieweit die betr. Culturen überhaupt als „Pseudodiph.-Bac." zu bezeichnen waren. Dass geringe oder fehlende Pathogenität kein ausschliessliches und entscheidendes Charakteristicum darstellt, ist ja gerade in letzter Zeit wiederholt von verschiedenen Seiten betont worden. Ref.



Beide Formen sind nicht nur klinisch sondern auch pathol.-anatomisch verschieden. Diese Verschiedenheiten beschreibt Verf. ausführlich. Zur bacteriologischen Untersuchung theilte er die Fälle in 3 Gruppen:

I. Gruppe: Culturen angelegt mit diph. Exsudaten aus der Mundhöhle junger Tauben, die 10 oder 12 Tage nach der Geburt gestorben waren.

II. Gruppe: Culturen gemacht mit dem fibrinösen Exsudat aus der Bauchhöhle junger Tauben, die 40-60 Tage nach der Geburt gestorben waren.

III. Gruppe: Culturen gemacht mit Material, gefunden im Rachen und in den Gedärmen älterer Tauben, die mit typischen Veränderungen marantisch unter Erscheinungen eines äussersten Theiles des Dünndarmes (croupösen Entzündung) gestorben waren.

G. zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse: Bei Tauben giebt es eine besondere Infectionskrankheit, ansteckend und charakteristisch bei den älteren Thieren, durch eine chronische Entzündung des Verdauungsapparates, mit typischen Localisationen im äussersten Theile des Dünndarmes. Die Krankheit der älteren Tauben ist immer verallgemeinert und zeichnet sich klinisch durch langsamen Verlauf aus, der zwischen 3 Monaten bis zu 2 Jahren schwankt.

Bei jungen Tauben bleibt die Krankheit, die direct von den Eltern auf die Jungen durch Schnäbeln übertragen wird, immer local und das angesteckte Thier stirbt binnen kurzer Zeit an Athem- und Schluckbeschwerden.

Ziemlich selten ist die Krankheit auch bei jungen Tauben verallgemeinert.

Diese besondere Form der Krankheit ist in allen Fällen durch einen kurzen, äusserst beweglichen Bacillus erzeugt, welcher in den Culturen einen bemerkenswerthen Grad von Polymorphismus darbietet und sich nach den Methoden von Gram und Weigert färbt. Dieser Microorganismus fixirt die Analinfarben auf die 2 Pole und ist aërob; er entwickelt sich sehr gut in allen Nährböden und erzeugt in der Milch niemals Gerinnung. Im trockenen Zustande hält er sich lange Zeit, auch wenn er dem Licht ausgesetzt ist.

Diese von G. beschriebene Krankheit mit ihrem charakteristischen Erreger ist von der Taube auf das Huhn nicht übertragbar und hat mit der Diph. des Menschen nichts gemein. *Galeotti.*

Der Erreger der Vogeldiph., welchen **Murajeff** (687) aus den Organen an Diph. eingegangener Tauben züchtete, steht nach Verf. der Coligruppe und den Bac. der hämorrhagischen Septikämie am nächsten. Die Thierversuche ergaben, dass sich die Virulenz der Bac. durch Taubenpassage nicht erhöhen lässt. Das klinische und pathologisch-anatomische Bild der geimpften Tauben ist wechselnd, der Taubenkörper ist relativ wenig für die Infection empfänglich. Sperlinge und Meerschweinchen gehen unter dem Zeichen einer Allgemeininfection zu Grunde. *Rabinowitsch.*

10. Influenzabacillus.

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Med.-Rath Dr. R. Abel** (Berlin), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. S. Madzsar** (Budapest), **Dr. H. Schwerin** (Berlin), **Prof. Dr. A. Walker** (London)

(Bornay, J.,) Bacteriologie des complications de la grippe (Influenza). [Thèse] Paris, Boyer.

688. **Bourget, L.,** Zur Behandlung der Influenza und der grippenartigen Infectionen. (Therap. Monatsh. Bd. 15, No. 3 p. 117). [Nichts Bacteriologisches. *Freudenberg.*]

689. **Cantani, A.,** jun., Ueber das Wachsthum der Influenzabacillen auf hämoglobinfreien Nährböden (Zeitschr. für Hygiene Bd. 36, p. 29) — (S. 202)

690. **Castellani, A.,** Contributo allo studio batteriologico di alcune complicanze dell' influenza (Rivista critica di clinica medica. Anno II no. 3 p. 44). — (S. 206)

691. **Drygas,** Ueber Pneumonie im Puerperium [Inaug.-Diss.] Giessen 1900. — (S. 205)

692. **Federn, S.,** Ueber Influenza (Wien. med. Wchschr. No. 29 p. 1161 -1166). [Rein klinische Arbeit. *Freudenberg.*]

693. **Foster, L.,** Note on a Case of Influenza with Meningitis over Complication (Lancet vol. 1 p. 615). [Nur klinisch. Keine bacteriologische Untersuchung. Keine Autopsie. *Walker.*]

694. **Frankl, M.,** Die Influenza-Epidemie im Jahre 1899 im k. u. k. Garnisonspital No. 19 in Pressburg (Militärarzt No. 14, 15, 16). [Rein klinische Arbeit. *Schwerin.*]

695. **Garnier, Ch.,** Pneumonie Grippale et Phtisie Caséeuse. (Arch. de méd. experim.) — (S. 204)

696. **Garoiff, J.,** Influenzal Pneumonia (Ind. med. Gaz. vol. 36 p. 332). — (S. 204)

697. **Gioelli, D. P.,** Ricerche del bacillo di Pfeiffer in cosi sporadici di influenza (Rivista d' Igiene e sanitá publica. Torino. Anno XII, no. 23 p. 896). — (S. 204)

698. **Jacobson, G.,** Essai sur l'action pathogène du bacille de Pfeiffer chez animaux (Arch. de Méd. experiment. et d'anatom. pathologique no. 4 p. 425). — (S. 203)

(Jalbo, J. C.,) Sulle otiti medie acute da influenza. Studî clinici e ricerche batteriologiche (Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia vol. 11, fasc. 1 p. 83).

699. **Jehle, L.,** Ueber die Rolle der Influenza als Mischinfection bei den exanthematischen Erkrankungen, und das Vorkommen von Influenzabacillen im Blute (Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 22, Neue Folge Bd. 2, H. 5). — (S. 206)

700. **Jehle, L.,** Ueber den Nachweis von Typhusbacillen im Sputum

Typhuskranker. Aus der Prosectur des k. k. Kaiser Franz-Joseph-Spitales. (Wiener klin. Wchschr. 1902 No. 9). — (S. 205)

701. **Kamen, L.,** Ueber eine bis jetzt wenig gewürdigte Localisation des Influenzaprocesses (Ctbl. f. Bacter. Bd. 39, No. 8 p. 339). — (S. 205)

702. **Langer, J.,** Meningitis cerebrospinalis suppurativa, bedingt durch Influenzabacillen. (Lumbalpunction) Heilung. (Jahrb. f. Kinderheilk. 53., der 3. Folge 3. Bd. p. 91). — (S. 206)

703. **Leiner,** Ueber Influenza als Mischinfection bei Diphtherie (Wiener klinische Wchschr. 14. Jahrg., No. 41 p. 1001). — (S. 205)

704. **Lublinski, W.,** Zur Erkrankung des Kehlkopfs bei Influenza (Berl. klin. Wchschr. No. 17). [Nichts Bacteriologisches. *Freudenberg.*]

705. **Mann, L.,** Die Influenzaepidemie vom Frühjahr 1900 in der kgl. Heil- und Pflegeanstalt Schussenried (Med. Corrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins No. 25 p. 381-386). [Rein klinische Arbeit. *Schwerin.*]

(Mohr, M.,) Ueber die mit Influenza zusammenhängenden Augenkrankheiten (Wien. klin. Rundschau 1900 Bd. 14, No. 8-11 p. 190).

706. **Neunvager, V.,** Les signes pseudo-cavitaires dans les pneumonies grippales. [Thèse] Paris, Boyer. [Nichts Bacteriologisches. *Ledoux-Lebard.*]

707. **Ophuls, W.,** Infections of the rectum with secondary infection of the liver, caused by the bacillus influenzae similis (The American Journal of the medical sciences, December). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

(Perez, G.,) L' influenza dal punto di vista chirurgico: contributo sperimentale all' etiologia ed all' anatomia patologia di essa (Rassegna internazionali della medicina moderna Catania. Anno II, no. 18 p. 280).

708. **Peucker,** Ueber einen Fall von durch Influenzabacillen erzeugter Meningitis bei einem 5 Monate alten Kinde [Vortrag im Verein deutscher Aerzte in Prag] (Prager med. Wchschr. 26. Jahrg., No. 13 p. 153. — Discussion: Langer, ibidem p. 63). — (S. 206)

709. **Rosenthal, G.,** Sur le coccobacille hémophile (coccobacille de Pfeiffer) (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1900 no. 11 p. 266). — (S. 204)

710. **Sacquépée,** Evolution bactériologique d'une épidémie de grippe (Archiv de méd. expérim. et d'anat. path. Bd. 13, p. 562). — (S. 203)

711. **Smith, B.,** Influenza or Mumps (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 761). [Nur klinisch. *Walker.*]

712. **Süsswein,** Die Influenza bei Masern (Wien. klin. Wchschr. No. 47 p. 1149). — (S. 204)

713. **Wagner,** Influenza u. Erkrankungen d. Gehörorgans (Char.-Ann. 1900, Bd. 25, p. 307). [Rein klin. Arbeit. *Freudenberg.*]

714. **Wirth, H.,** Die Influenza mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. [Diss.] München. [Nichts Bacteriologisches. *Schwerin.*]

Cantani (689) hatte schon in einer früheren Arbeit[1] mitgetheilt, dass es ihm gelungen sei, Influenzabac. auf mit Thiersperma bestrichenem Agar sowie einigen anderen hämoglobinfreien Nährböden zu züchten. In seiner neuen Arbeit berichtet C. zunächst über Versuche mit den verschiedensten Nährböden, theils natürlichen, theils künstlich hergestellten. Er kam zu dem Resultat, dass ausser dem Sperma noch Blutserum, Ascitesserum und Menschengalle für die Cultivirung des Influenzabac., wenn auch in verschiedenem Grade, brauchbar seien. Als Nebenbefund ergab sich, dass Blutserum ein ziemlich hohes Agglutinationsvermögen gegenüber Influenzabac. besitzt. Durch Cultur auf Gallenagar gewann Cantani aus typischen Influenzabac. Mikroorganismen, die völlig dem Pfeiffer'schen Pseudoinfluenzabac. glichen, aber nach Abimpfungen auf normalen Blutagar wieder die gewöhnliche Form des Influenzastäbchens annahmen. Gleiches hat C. übrigens öfters beobachtet, wenn er Influenzabac. unter ungünstigen Verhältnissen züchtete. — In einer weiteren Reihe setzte C. den gewöhnlichen Nährböden Eiweisskörper der verschiedensten Gruppen zu. Die besten Resultate ergaben natürlich der Zusatz von Hämoglobin und Oxyhämoglobin, weniger gute Serumalbumin und Serumglobulin. Auch bei Zusatz von Cholestearin und Gallenmucin trat Wachsthum ein, das auch auf reinem, coagulirtem Eiweiss, wenn auch sehr spärlich, vorhanden war. Gar kein Wachsthum zeigte sich bei Zusatz von Hämatin zu Agar.

Ferner suchte C. festzustellen, ob ein Wachsthum von Influenzabac. auf gewöhnlichem Agar durch gleichzeitige Impfung desselben mit anderen Bact. ermöglicht wurde. Er verfuhr dabei so, dass er Platten von Agar, Ascites- und Blutglycerinagar möglichst gleichmässig mit aufgeschwemmten Influenzaculturen beschickte und dann kurz darauf dieselbe Platte in zwei möglichst feinen Strichen mit der anderen Bacterienart impfte. Er kam dabei zu dem Resultat, dass stets das Wachsthum der Influenzabac. am meisten durch Gonokokken und Diphtheriebac. befördert wurde. Auch andere Bact.-Arten (Staphylok.[2], nicht pathogene Diplok. aus dem Sputum etc.) ermöglichten, wenn auch nicht in so hohem Maasse, das Aufgehen der Influenzaculturen. Keine besondere Wirkung hatten Fraenkel'sche Diplok., Streptok. und Tuberkelbac.

Als Ursache dieser Wachsthumsbegünstigung fand C. nicht eine Symbiose der beiden Mikroorganismen. Denn ein Zusatz von sterilisirten Culturen der verschiedenen Organismen zu hämoglobinfreien Nährböden zeigte in fast gleicher Weise einen wachsthumsbefördernden Einfluss auf Influenzabac. wie der von lebenden Culturen. Die geringen Differenzen waren leicht durch die Aufhebung eines bestehenden Antagonismus zwischen den Mikroorganismen zu erklären. Als Ursache des Wachsthums der Influenzabac. bei gleichzeitiger Impfung mit anderen Organismen auf sonst ungeeigneten Nährböden sind also zweifellos die chemischen Bestandtheile der

---

[1]) Jahresber. Bd. XIII, 1897 p. 863.

[2]) Vergl. Arbeiten von Grassberger, Jahresber. XIII, 1897, p. 336; XIV, 1898, p. 318; Meunier, XIV, 1898, p. 319, sowie im vorliegenden Jahresber. Referat No. 698 und 715. Ref.

Bacterienleiber und mit grosser Wahrscheinlichkeit die in ihnen reichlich enthaltenen Albuminkörper anzusehen. *Schwerin.*

Sacquépée (710) ist der Ansicht, dass die Frage nach der Aetiologie der Influenza durch die Endeckung des Pfeiffer'schen Influenzabac. noch durchaus nicht sicher gelöst sei. Als neuen Beweis dafür veröffentlicht er die Befunde, die er 1900 bei einer Influenzaepidemie erhielt, bei der im Laufe von 2 Monaten 2200 Mann, etwas mehr als die Hälfte der Garnison von Rennes, erkrankten.

Während der klinische Verlauf der Fälle während der ganzen Epidemie ein einheitlicher war, waren nach den bacteriologischen Befunden 3 Phasen zu unterscheiden.

In den ersten 14 Tagen fand S. meist den weiter unten beschriebenen „Bac. R.", dann kam eine Periode gleicher Dauer, bei der Pneumok. und Streptok. prävalirten. In den letzten 4 Wochen der Epidemie wurden fast ausschliesslich Pfeiffer'sche Influenzabac. gefunden.

Der „Bac. R." wurde zuerst bei einer Lumbalpunction bei in Heilung ausgehender Meningitis, dann auch bei Koryza, Laryngitis, Bronchitis, Lobärpneumonie constatirt. Er ist ein langer, schmaler, meist extracellulär gelegener Bac., gut beweglich, gramnegativ. In alten Culturen wächst er zu Fäden aus. Im Brutofen bildet er nicht sehr resistente Sporen. Er ist obligat aërob; sein Wachsthumsoptimum bei 35-38°. In Bouillon zeigt sich leichte allgemeine Trübung; Wachsthum auf Agar ist typhusähnlich. Auf Kartoffeln bildet er einen farblosen oder leicht bräunlichen Ueberzug; Gelatine verflüssigt er nicht; Gasbildung auf zuckerhaltigen Nährböden ist nicht vorhanden. Wachsthum auf Blut oder serumhaltigen Nährböden sehr schwach. Pathogenität sehr gering: Meerschweinchen verhalten sich refractär, Kaninchen zeigen bei subduraler Injection allgemeine Abgeschlagenheit und Nackensteifigkeit, erholen sich aber rasch wieder. Das Serum kranker sowie inficirter Thiere zeigt deutliche Agglutinationswirkung bei Verdünnung von 1:20 und darüber.

S. betont ausdrücklich, dass er von Anfang an auf den Pfeiffer'schen Influenzabac. gefahndet habe. Er hält den Anspruch des Pfeiffer'schen Bac., als Erreger der Influenza zu gelten, für nicht gesichert, will aber auch nicht seinen „Bac. R." für den Erreger derselben erklären. Er lässt die Möglichkeit offen, dass die Influenza durch verschiedene Bacterienarten erzeugt werden könne (?? Ref.) *Schwerin.*

Jacobson (698) stellte Versuche mit Mischculturen von Pfeiffer's Influenzabac. und Streptok. an und fand bei Kaninchen eine Steigerung der Virulenz der Streptok. Es zeigte sich eine Neigung zu multipeln Blutungen in den Organen. Züchtungsversuche des Influenzabac. aus dem Thierkörper schlugen jedoch stets fehl. Für Mäuse gelang es den Bac. durch Mischinfection sowohl mit lebenden wie mit abgetöteten Streptok. hochgradig pathogen zu machen. Bei allen Thieren konnte man den Influenzabac. aus dem Blute züchten, im ersteren Fall zusammen mit Streptok., im letzteren isolirt. Jacobson meint, dass der Streptoc. vielleicht hier eine ähnliche Rolle spielt wie der Staphyloc. bei den Versuchen von Grass-

BERGER[1], welcher eine leichtere Assimilirbarkeit des Blutes für den PFEIFFER-schen Bac. infolge der Stoffwechselproducte des Staphyloc. annimmt.

Madzsar.

Gioelli (697) konnte in Genua während der Monate März und April das Sputum von 8 Influenzakranken vom ersten Tage der Krankheit an beobachten und fand in dem Auswurf den Bac. von PFEIFFER. Nach A. würden diese sporadischen Influenzafälle gleichsam den Uebergang zu den Winter- oder Frühlingsepidemien bilden. *Galeotti.*

Garnier (695) berichtet über einen Fall von Pneumonie der rechten Lungenspitze, für welchen er mit Prof. BERNHEIM (von Nancy) die Diagnose: Influenza-Pneumonie — als eine durch PFEIFFER'sche B. hervorgerufene Erkrankung (diese B. fanden sich nämlich im Sputum des Patienten zusammen mit den Pneumok.) — gestellt hatte. Der Sectionsbefund ergab eine käsige Pneumonie, in welcher der B. der Tuberculose nachgewiesen werden konnte. Doch handelt es sich hier nach Verf. bloss um eine secundäre tuberculöse Einwanderung in die vom Pneumoc. schon angegriffenen und hepatisirten Lungendistricte*, und es wäre somit, wenigstens in manchen Fällen, die käsige Pneumonie als eine Mischinfection anzusehen.

Ledoux-Lebard.

Garoif (696). Nach der Statistik des Heeres und der Kerker in Indien nahm in den Jahren 1890-1897 die Zahl der mit tödtlich verlaufender Pneumonie complicirten Fälle von Influenza erheblich zu. Ausser den hierauf bezüglichen statistischen Daten bespricht Verf. noch die pathol. Anatomie, Behandlung, Symptome etc. der Influenza-Pneumonie. *Walker.*

Rosenthal (709) behauptet in 15 von 19 Fällen von Bronchopneumonie bei Kindern, wo von Influenza keine Rede sein konnte, den PFEIFFER'schen Influenzabac. rein oder mit anderen Mikrobien zusammen gefunden zu haben. Der PFEIFFER'sche Bac. sei ein gewöhnlicher Bewohner der oberen Luftwege, der nur wegen seiner Kleinheit und seiner hohen Ansprüche an die Kulturmedien so lange dem Nachweise sich entzogen habe; der Influenzaerreger sei er nicht. Wie der Bac. von ELMASSIAN[2] wachse auch der Influenzabac. auf Agar, das mit Hydrocelenflüssigkeit gemischt sei, dagegen nicht auf einem Gemisch von Pferdeserum und Agar; beide Bac. seien identisch mit einander[3]. *Abel.*

Süsswein (712) konnte bei 21 untersuchten Masernfällen 10mal Influenzabacillen theils intra vitam im Nasensecret, theils post mortem im Lungensaft aus bronchopneumonischen Herden und im Pleuraexsudat nachweisen, obgleich zur Zeit eine Influenzaepidemie nicht herrschte. Unter Hinweis auf die gleichen Befunde JEHLE's (vgl. Ref. No. 698) schliesst

---

[1]) Beitrag z. Bact. der Influenza (Zeitschr. f. Hyg., Bd. 25, p. 453), cf. Jahresber. XIII, 1897, p. 336. Red.

*) Es dürfte dem Herrn Verf. wohl sehr schwer werden, diese Ansicht d. h. das secundäre Auftreten der Tuberkulose im vorliegenden Falle zu beweisen. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. XV, 1899, p. 272. Ref.

[3]) S. aber die Arbeit von JOCHMANN und KRAUSE, Zur Aetiologie des Keuchhustens, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 36, 1901, p. 193. Ref.

S., dass die Influenza eine sehr häufige Nebenerkrankung bei Masern sei. Der klinische Verlauf war bei dieser Complication ein sehr schwerer.

In drei von seinen 10 Fällen erhielt S. Colonien, die etwas grösser waren als die gewöhnlichen Influenzacolonien und aus Stäbchen ungleicher Länge bestanden, im übrigen aber keine culturellen Unterschiede gegen Influenzabac. zeigten, sodass er sie zu den Influenzabac. rechnet. *Schwerin.*

Aus **Drygas'** (691) im übrigen rein klinischer Arbeit interessirt hier nur die Mittheilung, dass bei Influenzapneumonien in der Giessener Klinik niemals Influenzabac. in Reinculturen, sondern stets daneben noch Fraenkel'sche Pneumok. oder Streptok. gefunden worden sind. Genaue Angaben über die Art der Untersuchung fehlen. *Schwerin.*

Leiner (703) beobachtete vom Januar-Juni 1901 11 letal verlaufende Fälle von Diphtherie, die mit Influenzapneumonien verbunden waren. Mit Ausnahme von einem Fall handelte es sich um schwere descendirende Diphtherien, die zur Intubation oder Tracheotomie geführt hatten. Die mikroskopische Untersuchung sowie die Aussaat auf Blutagar wies in den Bronchien sowie in den pneumonischen Herden Influenzabac. vielfach vermengt mit Diphtheriebac. nach. Auf den mit Milzsaft bestrichenen Agarplatten wuchsen keine Influenzabac.[1] *Schwerin.*

Jehle (700) fand bei seinen dem Vorkommen von Typhusbac. im Sputum resp. der Lunge von Typhuskranken gewidmeten Untersuchungen: an Lebenden (unter 23 Fällen mit 30 Sputumproben) 9mal den Influenzabac. in Sputis mit negativem Typhusbac.-Befund und 2 mal in Sputis mit positivem Typhusbac.-Befund (ausserdem 1 mal den Bac. Friedlaender in einem negativen Falle); an der Leiche (15 Fälle) 1 mal den Influenzabac. in einem positiven Falle[2]. *Freudenberg.*

Kamen (701) berichtet über zwei Fälle von Angina, die er bacteriologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte. In schmierig grau-weissen Belägen der Mandeln fand er beide Male, durch Cultur- und Thierversuche sichergestellt, sehr reichlich Influenzastäbchen neben Streptok. Sehr interessant sind die Ergebnisse, die die Thierversuche im 2. Fall gaben. 2 weisse Mäuse, intraperitoneal mit Influenzacultur inficirt, erkrankten nur leicht. Von 2 weissen Mäusen, die mit den Streptok.-Culturen inficirt wurden, starb nur die eine. Einer fünften Maus wurde ein Gemisch von Influenza- und Streptok.-Bouillon-Cultur à $^1/_4$ ccm in die Bauchhöhle gespritzt. Tod nach 36 Stunden. In den Ausstrichpräparaten aus dem Herzblut und der Peritonealflüssigkeit fanden sich nur Streptok., während Influenzabac. nicht nachweisbar waren. Dagegen wuchsen zahlreiche Influenzacolonien auf mit dem Herzblut inficirten Agarröhrchen, einzelne auch auf Blutagarröhrchen, die mit dem Peritonealinhalt beschickt waren.

Kamen deutet diesen ganz ungewöhnlichen Befund so, dass die Influenzabac. bei dem durch die Streptok.-Invasion geschwächten Thiere nicht den sonst vorhandenen Widerstand gegen ihr Eindringen gefunden haben.

Schwerin.

---

[1]) Vgl. folgendes Referat über Jehle, No. 698. Ref.

[2]) Bezüglich der Typhusbac.-Befunde s. unter „Typhusbac." Ref.

Peucker (708) fand bei der Section eines fünf Monate alten Kindes eine Meningitis seropurulenta, Otitis media suppurativa bilateralis, Pneumonia lobularis dextra, als deren Ursache er eine reine Influenzainfection ansieht. Im Meningitiseiter fanden sich mikroskopisch nur Influenzabac., culturell neben zahlreichen typischen Influenzacolonien einzelne Staphylok.-Colonien. Im Lungensaft fanden sich mikroskopisch neben Influenzastäbchen vereinzelte, im Eiter des Mittelohres reichliche Diplok. Schnitte von den Meningen, sowie von hepatisirten Lungenpartien zeigten, mit verdünntem Carbolfuchsin gefärbt, ausschliesslich ganz kurze, feine Stäbchen meist zwischen den Eiterzellen, nur z. Th. intracellulär liegend. Bei Färbung nach Gram-Weigert fanden sich in sehr zahlreichen Präparaten überhaupt keine Bacterien, sodass es sich wohl zweifellos um Influenzabacterien handelte. Den Befund von Staphylok. deutet P. als secundäre Ansiedelung auf durch die Influenzainfection vorbereitetem Boden oder als postmortale Verbreitung. Trotzdem zu gleicher Zeit klinisch in Prag eine Influenzaepidemie herrschte, wurden im Jahre 1900 bei 896 Sectionen trotz eifrigen Suchens nur noch einmal Influenzabac. und zwar in einer Lobulärpneumonie bei einem Kinde gefunden. *Schwerin.*

Langer (702) machte bei einem 9jährigen Kinde, bei dem man, wenn auch nicht mit völliger Bestimmtheit, die Diagnose auf tuberkulöse Meningitis gestellt hatte, die Lumbalpunction. In dem entleerten Eiter fanden sich mikroskopisch spärlich „an elongirte Kokken oder an kurze Stäbchen erinnernde Gebilde“, die durch die Cultur als zweifellose Influenzabac. erwiesen wurden. Auf die Lumbalpunction trat kritischer Temperaturabfall ein, dem Ausgang in Heilung folgte. L. stellt seinen Fall in Parallele mit dem von Slawyk[1] veröffentlichten von Influenzasepsis, wo ebenfalls die Diagnose durch die Lumbalpunction gestellt wurde. *Schwerin.*

Castellani (690) hat Gelegenheit gehabt, an der Klinik des Professors Grocco zahlreiche Fälle der verschiedensten Inflenzacomplicationen zu beobachten. A. ist der Ansicht, dass, obwohl der Pfeiffer'sche Bac. sicherlich die directe Ursache von Influenzacomplicationen sein kann, dass er aber gewöhnlich keine Tendenz zeigt in den Kreislauf einzudringen und Secundärerscheinungen zu verursachen; ferner dass zahlreiche Influenzacomplicationen Mischinfectionen zuzuschreiben sind, bei denen der Fraenkel'sche Diplok. grossen Antheil hat. *Galeotti.*

Jehle (699) stellte an der Leiche umfangreiche Untersuchungen an über das Auftreten von Influenzabac. als Mischinfection bei exanthematischen Erkrankungen und zwar über ihr Vorkommen dabei einerseits im Respirationstractus (Tonsillen- und Bronchialsecret), andererseits im Blute (Herzblut). Das Bronchialsecret wurde mit sterilem Pferdeblut verrieben auf Agar gleichmässig verstrichen, die Culturen waren dann nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank „meist brauchbar“; hingegen kam es bei den mit Herzblut beschickten Nährböden „ziemlich häufig“ vor, dass sie nach 24 Stunden steril waren oder nur klinisch kaum sichtbare Colonien

---

[1]) Jahresber. XV, 1899, p. 274. Ref.

bildeten, welche erst nach weiteren 24-48 Stunden durch ihre charakteristische Form sicher bestimmt werden konnten. Bei steril gebliebenen Platten ergab „oft“ die Staphylok.-Nachimpfung nach Grassberger[1] guten Erfolg.

Im Ganzen wurden 139 Fälle untersucht, die Verf. eintheilt in:

Gruppe I: Exanthematische Erkrankungen.

Gruppe II: Nicht exanthematische Erkrankungen im Kindesalter.

Gruppe III: Verschiedenartige Lungenaffectionen mit einer typischen Influenzainfection bei Erwachsenen.

In Gruppe I fanden sich unter 48 Fällen von Scarlatina 19mal Influenzabac. in den Lungen, 6mal „nur in den Tonsillen“[2], — 22mal im Blute;

unter 18 Fällen von Morbilli 18mal Influenzabac. in den Lungen, 1mal „nur in den Tonsillen“, — 15mal im Blute;

unter 9 Fällen von Varicellen 9mal Influenzabac. in den Lungen, — 5mal im Blute.

In Gruppe II fanden sich: Unter 24 Fällen von Pertussis 24mal Influenzabac. in den Lungen, — nur 2mal im Blute;

unter 15 Fällen von Diphtherie 9mal Influenzabac. in den Lungen, — nur 1mal gleichzeitig im Blute[3].

Wie ersichtlich, war also der Uebergang von Influenzabac. ins Blut bei den exanthematischen Erkrankungen (Gruppe I) wesentlich häufiger, als bei den nicht-exanthematischen (Gruppe II).

In Gruppe III (20 Fälle) wurde nur 3mal der Influenzabac. im Blute nachgewiesen (Fall 1 klinisch als Pyämie im Anschluss an schwere Angina verlaufend: post mortem Influenzabac. sowohl im Pleura- wie im pericardialen Exsudate nachweisbar; Fall 2 und 3 klinisch als schwere septische Endocarditis verlaufend: Influenzabac. post mortem in den endocarditischen Auflagerungen nachweisbar, das eine Mal als Reincultur, das andere Mal neben spärlichen Diplok.).

Jehle weist — wie schon früher Paltauf[4] — auf die ernste klinische Bedeutung hin, die dem häufigen Auftreten des Influenzabac. als Secundärinfection des Kindesalters zukommt[5].

„Die Influenzainfectionen können, wie es beim Scharlach nachgewiesen, einen epidemischen Charakter annehmen, indem sie durch einige Zeit in zahlreichen Fällen und nahezu constant beobachtet werden und dann plötzlich schwinden. Mit dem Anstieg der Influenzamischinfectionen ging eine

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 336. Ref.

[2]) Die Untersuchung der Tonsillen wurde „nicht regelmässig“ ausgeführt; trotzdem fanden sich die Influenzabac. „in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen“ in dem Parenchym der Tonsillen. Ein Urtheil über das procentarische Verhältniss des Nachweises der Influenzabac. in den Tonsillen zu den gesammten untersuchten Fällen ist also nicht statthaft. — „Nur in den Tonsillen“ bedeutet hier, wie im folgenden: nicht auch in den Lungen. Ref.

[3]) Vgl. vorstehendes Referat über Leiner, No. 701. Ref.

[4]) Wiener klin. Wchschr. 1899, No. 51. Ref.

[5]) J. macht allerdings gleichzeitig abschwächend geltend, dass seine Beobachtungen vielleicht nicht ohne Weiteres verallgemeinert werden dürften, weil es sich um Spitalpatienten handelte und die Gelegenheit zur Secundärinfection

auffallend hohe Morbidität und Mortalität Hand in Hand". Beim Scharlach — nicht aber bei den Masern und Varicellen — schien die Häufigkeit der Influenza gegen das Ende der ursprünglichen Krankheit hin abzunehmen.

J. vergleicht zum Schluss seine Resultate mit den in der Literatur niedergelegten Angaben. *Freudenberg.*

11. Pseudoinfluenzabacillus

715. **Albrecht, H.,** und **A. Ghon,** Ein Beitrag zur Kenntniss der Morphologie und Pathologie des Influenzabacillus. Aus dem pathol.-anat. Institut in Wien (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 20, (Neue Folge II) H. 1, Abth. f. patholog. Anatom. und verw. Disciplinen, H. 1).

716. **Jehle,** Ein neuer für den Menschen pathogener Bacillus (Beobachtet bei tödtlichem Puerperalprocess). Aus der Abtheilung des Prosector Dr. Richard Kretz (Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Bd. 7, 2. Theil).

(Zur Nedden,) Ein Fall von Blennorrhoea neonatorum, hervorgerufen durch Pseudoinfluenzabacillen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März, 1900).

Albrecht und **Ghon** (715) berichten über eine bei einem 2¹/₂jährigen Knaben anscheinend primär aufgetretene erysipelatöse gangränescirende Phlegmone der rechten oberen Extremität mit derbem hämorrhagischem bis in die Muskulatur hineinreichendem Infiltrat, welche unter septischen Erscheinungen (Icterus, fettige Degeneration von Herzmuskeln, Leber, Nieren) in ca. 9 Tagen zum Tode führte. Anamnese ergab, „dass der Knabe schon vor längerer Zeit eine Lungenerkrankung, später Keuchhusten überwunden hatte, seitdem aber immer gesund geblieben war". Während intra vitam in dem Inhalte einer der entstehenden, mit trüber Flüssigkeit gefüllten Hautblasen „kurze Streptok.-Ketten zwei-, drei-, höchstens viergliedrig" gefunden wurden, wurden post mortem in dem „hämorrhagisch-serösen Safte" aus einem frischen Einschnitte der afficirten Haut sowohl mikroskopisch wie culturell ausschliesslich Bac. constatirt, welche im Wesentlichen den Pfeiffer'schen Influenzabac. glichen (Wachsthum ausschliesslich auf hämoglobinhaltigem Nährboden, negatives Verhalten gegen Gram-Weigert, Unbeweglichkeit, keine Sporenbildung etc.), sich aber in mancher Beziehung (Unregelmässigkeit der Colonien, grössere Formen der Einzelindividuen etc.), namentlich in den ersten Generationen und bei älteren Culturen den „Pseudoinfluenzabac." näherten. Thierversuche ergaben bei einem Meerschweinchen (subcutane Impfung mit 1 ccm der

---

im Krankensaale eine besonders günstige sei. Ist das zutreffend, so müsste die Isolirung der einzelnen Krankheiten in den Kinderabtheilungen zweifellos wesentlich schärfer gehandhabt werden, als es bis jetzt die Regel ist. J. fügt aber andererseits hinzu, dass sie auch bei moribund eingelieferten und rasch verstorbenen Kindern „häufig genug" ganz ähnliche bacteriologische Befunde erhielten. Ref.

Aufschwemmung einer ganzen Cultur dritter Generation auf Blutagar) Tod noch vor Ablauf von 24 Stunden mit serös hämorrhagischem Exsudat an der Impfstelle, aus welchem typische Influenzabac.-Culturen gewonnen wurden; das Herzblut war frei von Bact. Weitere Impfungen bei 3 Meerschweinchen (2 subcutan, 1 intraperitoneal) sowie 6 weissen Mäusen (4 subcutan, 2 intraperitoneal) fielen gänzlich negativ aus.

A. und Gh. erörtern im Anschluss hieran sowie unter Berücksichtigung der Literatur das Verhältniss der Influenza- zu den Pseudoinfluenzabac., wobei sie auch noch einen anderen von ihnen secirten Fall heranziehen (6 Monate altes Mädchen, das 3 Wochen nach Morbilli pneumonische Erscheinungen zeigte und circa 6 Tage danach starb). Hier hatten sie in dem Bronchialsecrete und dem Exsudate der pneumonischen Herde ausschliesslich Bac. gefunden, welche zunächst vollständig den Influenzabac. glichen, um in den folgenden Generationen sich mehr und mehr den Pseudoinfluenzabac. zu nähern, bei der 4. Generation wieder plötzlich ein typisches Influenzabac.-Bild darzubieten, schliesslich bei späteren Generationen (Fortzüchtung nur bis zur 12. Generation möglich!) wieder mehr grössere Formen und Scheinfäden zu zeigen (wenn auch nicht so ausgesprochen, wie namentlich bei der dritten Generation).

A. und Gh. kommen zu dem Resultate, dass die bisher von verschiedenen Autoren als maassgebend für die Aufstellung einer besonderen von dem Influenzabac. verschiedener Art „Pseudoinfluenzabac." angesehenen Thatsachen nicht genügen, um solch eine Trennung mit Sicherheit zu rechtfertigen, halten sich aber nicht für berechtigt, die Möglichkeit der Existenz einer besonderen Species „Pseudoinfluenzabac." stricte zu leugnen. Jedenfalls genüge aber dafür nicht das Vorhandensein eines ungewöhnlichen Fundortes oder der Nachweis solcher Bac. zu Zeiten, die von einer Influenzaepidemie frei sind (sporadische Fälle!)

Die intra vitam im Blaseninhalt gefundenen Streptok. halten sie für von aussen eingewandert.

Einen Fall von — allerdings nicht primärer — phlegmonöser Entzündung mit Influenzabac. hat bereits Slawy[1] beobachtet. *Freudenberg.*

Jehle (716) fand bei einem Falle von puerperaler Sepsis mit Lungengangrän und fibrinös-eitriger Pleuritis — Tod erst ca. 2 Monate nach Beginn der Erkrankung — in dem Eiter der Uterushöhle und der thrombophlebitischen Venen gramfeste, mit Carbolfuchsin oder Methylenblau leicht färbbare Bac., theils extra, theils intracellulär gelagert, ziemlich viel lange, dünne, vielfach gekrümmte Scheinfäden darbietend. Bei Aussaat des Veneneiters auf schwach alkalischen Agarplatten, theils mit Bouillon, theils mit Pferdeblut aufgetragen, blieben zunächst die Platten ganz steril; als aber (nach dem Vorschlage von Grassberger[2] bei Influenza) die Platten nachträglich mit Staphyloc. aureus geimpft wurden, gingen auf den mit Pferdeblut beschickten Platten — nur auf diesen! — ca. 10-12" kleinste,

[1]) Zeitschrift f. Hygiene und Inf. Bd. 22; vgl. Jahresber. XV, 1899, p. 774. Ref.
[2]) Zeitschrift für Hygiene und Inf. Bd. 25 und Ctbl. f. Bacter. Bd. 23; vgl. Jahresber. Bd. XIII, 1897, p. 336. Ref.

glashelle, scharf begrenzte, tropfenförmige Colonien auf, die auch weiterhin klein (nach 10-14 Tagen 1-1$^1/_2$ mm) und scharf von einander getrennt blieben. Die Anfangs geringe Granulirung der Colonien nahm mit ihrem Alter, besonders im Blutrum, deutlich zu, während die Peripherie hell und homogen blieb; dabei nahm das Centrum eine hellgelbliche Färbung an.

Weiterzüchtung gelang bei Bluttemperatur auf allen Nährböden, wenn denselben Blut, gleichgiltig ob erhitztes oder natives, zugesetzt wurde; ohne solchen Zusatz wurde nur auf genau neutralen Agarplatten ein langsames und spärliches Wachsthum erzielt. Der Bac. erwies sich schon gegen mässig hohe Temperaturen empfindlich, „hingegen scheint er gegen Austrocknung widerstandsfähig zu sein". Weiterzüchtung gelang „unter Umständen auch noch von 4-6 Wochen alten Culturen".

Subcutane Injection von $^1/_2$ ccm einer möglichst frischen Bouilloncultur — erst relativ spät vorgenommen — bei einem Kaninchen[1] erzeugte in 24 Stunden eine deutliche Schwellung der Umgebung sowie der regionären Lymphdrüsen, die langsam ohne Abscedirung zurückgingen. Eine am 8. Tage nach der Injection entnommene Blutprobe, im Verhältniss von 1 : 10 einer Bouilloncultur zugesetzt, erzeugte nach 24 Stunden deutliche, nach 48 Stunden nahezu complete Agglutination.

J. hält den gefundenen Bac. für einen „dem Influenzabac. nahestehenden, von ihm jedoch bestimmt zu trennenden". *Freudenberg.*

12. Typhusbacillus

Referenten: **Prosector Dr. E. Fraenkel** (Hamburg), **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Cöln), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. J. Madzsar** (Budapest), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. W. E. Walker** (London)

(Abrams, A.,) The treatment of the heart in typhoid fever and other infectious diseases (Med. News vol. 78 p. 410).

717. **Albarel, P.,** De la localisation du bacille d'Eberth sur les bronches [broncho-typhus] (Nouveau Montpellier méd., 14. Avril; Semaine méd. no. 26 p. 205). [Nichts Neues. *Ledoux-Lebard.*]

718. **Allbutt, J. C.,** Infection by the Urine in Convalescence from Typhoid Fever (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 74/75). [Legt grosses Gewicht auf die Desinfection des Harnes während der Krankheit und auch der Reconvalescenz. Nichts Neues. *Walker.*]

719. **Antonelli,** Angeborene Augenveränderungen bei einem Kinde, dessen Mutter gegen Ende der Schwangerschaft an Abdominaltyphus erkrankt war (Die ophthalmologische Klinik 1900 p. 52). — (S. 240)

720. **Bail, O.,** Untersuchungen über Agglutination von Typhusbacterien (Ibidem No. 7 p. 85). — (S. 228)

721. **Bail, O.,** Fortgesetzte Untersuchungen über die Agglutination von Typhusbacterien (Prager med. Wchschr. No. 17 p. 137). — (S. 229)

[1]) Von weiteren Thierversuchen wird nichts berichtet. Ref.

(**Bail, O.,**) Dritte Mittheilung, betreffend Untersuchungen über die Agglutination von Typhusbacterien (Münch. med. Wchschr. No. 23).

722. **Barjon, F., et Ch. Lesieur,** Septicémie éberthienne à forme d'arthrotyphus sans lésions intestinales ni spléniques avec réaction de Widal positive (Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. t. 3 no. 2 p. 250). — (S. 236)

723. **Bell, G. F.,** Experiences in an epidemie of typhoid fever: fetal and infantile typhoid, scarlatina complicating typhoid, and vice versa (Arch. of pediatrics, May). [Nichts Neues. *Kempner.*]

724. **Bertarelli, E.,** Eiterige durch Eberth'sche Bacillen verursachte Thyreoiditis nach Typhus abdominalis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 557). — (S. 239)

725. **Bertarelli,** Contributo allo studio delle epidemie tifiche diffuse per la via dell' acqua. Torino. — (S. 245)

726. **Besredka,** Étude de l'immunité dans l'infection typhique expérimentale (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 15, no. 4 p. 209). — (S. 233)

727. **Biffi, U.,** A proposito di un nuovo metodo d' isolamento del bacillo del tifo. Nota (La Riforma medica. Roma, 12 Settembre. Anno XVII no. 213, vol. III, no. 63 p. 748; Laboratorio d' igiene della R. Univ. die Bologna). [Bact. coli passirt ebenso leicht Berkefeld- und Chamberland-Filter wie der Typhusbac., vom dem es Cambier nachwies. Die von letzterem für den Typhusbac. vorgeschlagene Isolirungsmethode ist nicht sicher. *Galeotti.*]

728. **Biffi, U., e P. Galli,** Per la batteriologia del typhus levis (Rivista critica di Clinica medica. Anno II, no. 2 e 3 p. 21 e. 41). — (S. 232)

729. **Bolton, Ch.,** The significence of the typhoid-serum Reaction in the oppring of patients suffering from Enteric fever (Journ. of Pathol. and Bacter. vol. 7 p. 137). — (S. 230)

(**Bonsirven,**) Contribution à l'étude des ostéomyélitis typhoïdique (Thèse de Faculté de Toulouse 1900/01, no. 379, Saint-Cyprien).

730. **Bormans, A.,** Sulla differenziazione tra il bacillo di Eberth e il bacillus coli communis. Communicazioni fatta alla Regia Accad. di Med. di Torino, 28 Giugno (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. Anno LXIV. Lúglio no. 7). [Die Methoden von Ramond, Roux, Abba, Würtz und Cesaris-Demel können mit Erfolg angewendet werden; die übrigen vorgeschlagenen Methoden erfordern noch weitere Prüfung. *Galeotti.*]

731. **Bormans, A.,** Sulla mamange delle reazione agglutinativa nei liquide di un feto espulso da una tifosa nel 20^{0} giorno di malattia (Gazetta medica di Torino 17. Genuais. Anno LII, no. 3 p. 41; Ospedale mogziore di S. G. Pattista). — (S. 230)

(**Borntraeger,**) Die Contagiosität des Darmtyphus (Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. H. 3 p. 149-176).

732. **Bourdillon, Ph.,** Un cas the colotyphus (Fièvre typhoïde à lésions

du gros intestin. (Rev. de méd. no. 3 p. 224). [Nichts Bacteriologisches. *Ledoux-Lebard.*]

(**Braun, L.,**) Ueber seltene nervöse Störungen mit nachweisbarer anatomischer Grundlage beim Abdminaltyphus (Wien. med. Presse No. 16, 1900).

733. **Braun, P. G.,** De l'action de la bile sur les bacilles typhique et coli dans divers états pathologiques [Russisch] (Archives d. scienc. biol. t. 8 p. 158). — (S. 226)

734. **Brion, A.,** Cholecystitis typhosa mit Typhusbacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 400). — (S. 238)

735. **Brown, M. A.,** A case of congenital typhoid (Cincinnati Lancet-Clinic, April 27). — (S. 230)

(**Buckmaster, A. H.,**) The sustaining treatment of typhoid fever with special reference to the use of hypnotics (Med. News vol. 78 p. 296).

(**Camac, C. N. B.,**) Gall-bladder complications on typhoid fever (Johns Hopkins Hosp. 1900, Rep. 8, no. 3-9 p. 339).

(**Cambier, R.,**) Sur une méthode de recherche du bacille typhique (Compt. rend. de l'Acad. d. Scienc. t. 132, no. 23 p. 1442-1444).

736. **Carducci, A.,** Sulla tecnica pur la prova Widal (Il Policlinico. Sezione pratica. Roma 10. VIII. Anno VII, fasc. 41 p. 1281). — (S. 231)

737. **Carrière, G.,** La typhose syphilitique (Gaz. d. hôpitaux no. 8 p. 65). [Die in 2 Fällen angestellte bacteriologische Untersuchung des Blutes auf Typhusbac. fiel negativ aus. *Ledoux-Lebard.*]

738. **Carslaw, J.,** Two Cases of Paralysis in Enteric Fever (Glasgow med. Journ. vol. 55 p. 179-185). [Berichtet über zwei Fälle von Paralyse bei Typhuskranken. Nichts Bacteriologisches. *Walker.*]

739. **Chantemesse,** Nouvelle méthode permettant de reconnaître le bacille d'Eberth dans l'eau (Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. no. 46 p. 543). — (S. 223)

(**Chavigny et H. Malbot,**) La fièvre typhoïde à Constantine avec l'histoire de l'épidémie de 1899 (Bull. méd. de l'Algérie 1900, Oct., Nov.).

(**Chittenden, W. F.,**) Salient points in an epidemic of typhoid Fever, based upon 55 Cases (Med. News vol. 79 no. 3).

740. **Clark, F. W.,** Remarks on the Apparent Immunity of Asiatics from Enteric Fever (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 211). [Die scheinbare Immunität der Asiaten gegen Typhus beruht darauf, dass sie von frühester Kindheit an der Ansteckung unaufhörlich ausgesetzt sind und schon als Kinder den Typhus durchmachen. *Walker.*]

741. **Cole, R. J.,** Frequency of typhoid bacilli in the blood (Bull. of Johns Hopkins Hospital, July). — (S. 237)

742. **Comba, C.,** Pieliti da bacillo di Eberth, osservata in una bombina affetta da febbre tifoide (Rivista di critica die Clinica medica Jirenze 2. Mayo. Anno 11, no. 9 p. 153). [Im Urinsediment wurden Typhus-

bac. nachgewiesen. Auch das Agglutinationsphänomen zeigte das Urinsediment einige Tage hindurch. Die Pyelitis führt Verf. auf den Typhusbac. zurück. *Galeotti.*]

743. **Cullman, H. M.,** Inoculation as a preventive against typhoid fever (Dublin Journ. of Med. Soc. vol. 112 p. 13). — (S. 235)

744. **Cummens, H. A.,** Enteric Fever in South Africa: effective sterilisation of Excreta (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 954). — (S. 246)

745. **Dickenson, V.,** Remarks on two Cases of Enteric Fever complicated with Rigors and Exacerbations of high temperature (Edinb. med. Journ. N. S. vol. 9 p. 334-340). [Nur klinisch, nichts Neues. *Walker.*]

746. **Dieudonné,** Zur Bacteriologie der Typhus-Pneumonie (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 481). — (S. 238)

747. **Drago, S.,** Beitrag zur Histopathologie des Typhusherzens (Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 29, p. 142). [Ohne bacteriologisches Interesse. *Fraenkel.*]

748. **Duncan, A.,** Cansatori of Enteric Fever in India (Brit. Med. Journ. Vol. 2, p. 691-693). [Nichts Neues. *Walker.*]

749. **Durham, H. C.,** A theory of Relapses in Fever (Journal of the Pathol. and Bacter. vol. 7, p. 240). — (S. 236)

750. **Edel, P.,** Typhusbacillen im Sputum (Fortschr. der Med. Bd. 19, p. 305). — (S. 242)

(Emerson, Charles P.,) Report on a case of typhoid fever with early oculo-motor paresis of left eye. (Johns Hopkins Hosp. Rep. 8, no. 3-9 p. 397, 1900).

751. **Engelmann, F.,** Ein Beitrag zu dem Nachweise von Typhusbacillen in vereiterten Ovarialcysten (Ctbl. f. Gynäkol. No. 23 p. 633). — (S. 242)

752. **Eshner, A. A.,** Some anomalous cases of typhoid fever (Proceed. of the Philad. County med. Soc. vol. 21, no. 7 p. 278. Nov. 1900). [Klinisch. *Kempner.*]

(Eshner, A. A., and T. H. Weisenberg), Hemorrhagic typhoid fever (Amer. Journ. of med. Soc. vol. 121, no. 3 p. 281. Marsh). [Klinisch. *Kempner.*]

(Esslinger, E.,) Behandlung des Abdominaltyphus mit dem Antityphus-Extract von Dr. Jez.

753. **Fischer, E.,** Typhoid fever accurring in a tuberculous patient and the influenza of tuberculin of this condition (Philad. med. Journ. vol. 8, no. 5 p. 197-198). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

754. **Fischer, B.,** und **G. Flatau,** Typhusbacillen in einer eingesandten typhusverdächtigen Wasserprobe (Ctbl. für Bacter. Bd. 29, p. 329). — (S. 244)

755. **Flexner, S.,** Unusual forms of infection with the typhoid bacillus, with especial reference to typhoid fever without intestinal lesions (Johns Hopkins Hosp. Rep. 8, no. 3-9 p. 241, 1900). [Klinisch. *Kempner.*]

(Ford, W. W.,) Classificaton of Intestinal Bacterie (Journ. of Med. Research vol. 6 p. 211-219).

756. **Fraenkel, P.,** Die Göttinger Typhusepidemie im Sommer 1900 (Deutsche med. Wchschr. No. 12/13). — (S. 245)

(Friedlaender, A.,) Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Nervensystem. gr. 8. III u. 222 p. mit Curven und Tabellen. Berlin, S. Karger.

757. **Fulton, J. S.,** The Elkton Milk Epidemic of typhoid Fever (Journ. of Hyg. vol. 1, no. 4 p. 422). — (S. 244)

758. **Fürnrohr, W.,** Typhusinfection an der Leiche (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1010). — (S. 236)

759. **Fütterer,** Prioritätsanspruch auf den ersten Nachweis von Typhusbacillen im Gallenblaseninhalt und auf die Erklärung der Ursache von den Typhusrecidiven (Münch. med. Wchschr. 48. Jahrg., No. 33). [Unwichtig. *Fraenkel.*]

760. **Gehrmann, A.,** Effect of physical conditions and sera on the typhoid bacillus (Chicago med. Record, April). [Nichts Neues. *Kempner.*]

761. **Gershel, M.,** The value of the Widal reaction in the diagnosis of typhoid fever in children (Med. Record, November 23). — (S. 230)

762. **Gordinier, H. C.,** and **A. J. Lartigau,** A report of a case of typhoid pleuresy (Amer. Journ. of the med. sciences January). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

763. **Gordon, A. K.,** A case of Enteric Fever, Laryngeal, Perichondritis-Trachetomy-Relapse-Perforation-Laparotomy-Necropsy. (Lancet vol. 1 p. 322-323. [Nur klinisch. *Walker.*]

764. **Grandjux,** Etiologie de la fièvre typhoide dans l'armée d'Afrique. (Rev. d'hygiène et de polic. sanit. no. 3 p. 245). — (S. 246)

765. **Guizzetti, P.,** Sulla biologia del bacillo del tifo nel corpo umano (Il Policlinico Anno 8, fasc. 1-2 p. 48; Istituto di anatomia pathologica della R. università di Parma). — (S. 237)

766. **Gundi, A.,** La diagnosi batteriologica nella febbre tifoide Rivista (Rivista critica di clinica medica Firenze 28 Novembre. Anno 11, no. 47 p. 809). [G. zählt die verschiedenen bekannten Methoden auf, welche zur bacteriologischen Diagnose des Typhus dienen. *Galeotti.*]

767. **Gundi,** La diagnosi batteriologica della febbre tifoide (Att. della società Medico-Chirurgica di Bologna. Corriere sanitario. Milano 12 Maggio. Anno 12, no. 19 p. 353). [Hebt die Bedeutung der Piorkowski'schen Methode hervor, die eine rasche Diagnose ermöglicht. *Galeotti.*]

768. **Guryn, N. B.,** The disinfection of infected thypoid urines (Philadelphia med. journal, January 12). [Prüfung der bekannten Desinfectionsmittel, wie Carbol, Sublimat etc. auf Abtödtung der T.-B. im Urin. *Kempner.*]

769. **Gutmann, P.,** Hyster. Mutismus im Verlaufe von Typhus abdominalis.

(Dtsche Ztschr. f. Nerven-Heilk. Bd. 18, p. 430 1900). [Nichts Bacteriologisches. *Fraenkel.*]

770. **Hamburger, L. P.,** On haemorrhagic typhoid fever (Johns Hopkins Hosp. Rep. 8, no. 3-9 p. 300). [Klinisch. *Kempner.*]

771. **Harrington, Ch.,** Some reported cases of typhoid fever attributed to contaminated oysters with certain facts concerning this means of infection (Boston med. and surg. journ., May). [Literaturübersicht über besagtes Thema. *Kempner.*]

772. **Hayaschikawa, J.,** Die Verwendbarkeit der Harngelatine zur Züchtung der Typhusbacillen (Hyg. Rundschau No. 19 p. 925). — (S. 224)

773. **Hewlett, A. W.,** On the presence of typhoid bacilli in the blood of typhoid fever patients (Medical Record, November 30). — (S. 237)

(Hirschel, G.,) Ueber Strumitis bei Typhus abdominalis. [Diss.] Breslau, Aug./Sept.

774. **Hiss, Ph. H.,** Studies in the bacteriology of typhoid fever, with special reference to its pathology, diagnosis and hygiene [Medical News, May 11). [H. empfiehlt Desinfection von Urin, Faeces und Sputum bei Typhus. *Kempner.*]

775. **Houston, A. C.,** and **J. A. Dixer,** A Discussion on Enteric Fever in its partie health aspects (Brit. med. Journ. vol. 2, p. 389-398). [Nichts neues Bacteriologisches. *Walker.*]

776. **Howard, W. T.,** The etiology of typhoid fever (Cleveland journal of medecine, January). [Nichts Neues. *Kempner.*]

(Howett, W. L.,) Typhoid Fever (Med. News vol. 78, no. 3 p. 90, Jan.)

777. **van Houtum, G.,** Eenige opmerkingen over typhus-epidemieën [Einige Bemerkungen über Typhusepidemien] (Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde Bd. 2, no. 10). [Bemerkungen über Typhus im englischen südafrikanischen Heere und über präventive Impfung in Südafrika. Vgl. A. Wright, Jahresber. 16, 1900, p. 214, No. 684 u. 685. *Spronck.*]

(Hünermann,) Ueber den Werth der Widal'schen Serumreaction bei Typhus nach den Erfahrungen an 357 Krankheitsfällen (Deutsche militärärztl. Ztschr. 1900 p. 487).

(Hünermann,) Zwei Typhusepidemien beim VIII. Armeekorps (Ibid. H. 6/7).

(Jerry, C. H. P.,) Pregnancy Typhoid (Med. News vol. 78, no. 7 p. 263, Febr.)

(Jež, V., u. F. Kluk-Kluczycki,) Zur Therapie des Abdominaltyphus mit Jež's „Antityphusextract“ (Wien. klin. Wchschr. No. 4 p. 84).

(Jež, V., u. F. Kluk-Kluczicky,) Zur Therapie des Abdominaltyphus mit Jež's „Antityphusextract“ (Wien. klin. Wchschr. Bd. 14, p. 4).

(Inglis, D.,) On the dietetic management of typhoid fever (Philadelphia med. Journ. vol. 7, no. 6 p. 308. Febr.).

778. **Italia, J. E.,** Sulla genesi dei calcoli biliari. Ricerche istologiche,

chimiche e sperimentali (Il Policlinico. Sezione chirurgica. Roma Mayo. Anno 8, Vol. 7, fasc. 4 p. 153; Istituto chirurgico della R. Università di Roma). — (S. 238)

(Jopson, J. H.,) A digest of recent literature upon perforation of the intestine in typhoid fever (Univers. of Pennsylv. med. Bull. vol. 14, no. 1 p. 25 March).

(Jürgens, H.,) Ueber die in der Stadt Göttingen vom 1. April 1877 bis 1. April 1900 beobachteten Fälle von Typhus abdominalis. [Inaug.-Diss.] Göttingen 1900.

779. **Klimenko,** Contribution à l'étude d'élaboration des bacilles d'Eberth pour les rognous pendant et après la fièvre typhoide [Russisch] (Archives russes de Pathologie, de méd. clinique et de bactér. tout p. 141). — (S. 243)

780. **Koelzer, W.,** Weitere Beobachtungen über die Widal'sche Reaction bei Abdominaltyphus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 75). — (S. 231)

781. **Kraemer, A.,** Beobachtungen bei der Typhusepidemie im Inf.-Regiment No. 40, mit besonderer Berücksichtigung der diagnostischen Bedeutung der Widal'schen Reaction (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 70, p. 133). — (S. 231)

782. **Kraus, E.,** Züchtung der Typhusbacillen aus dem Stuhl (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 11, No. 21 p. 316). — (S. 224)

(Kruchen, M.,) Zur Sicherstellung der Typhusdiagnose durch culturellen Nachweis nach dem Verfahren von Piorkowski [Inaug.-Diss.] Bonn, 1900 (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 24).

783. **Kühn, A.,** Ueber Spondylitis typhosa (Münch. med. Wchschr. No. 21 p. 926). — (S. 240)

784. **Lazarus-Barlow, W. S.,** Typhoid Fever without Intestinal lesion (Brit. med. Journal vol. 2, p. 792). — (S. 236)

785. **Lenoir, L.,** Des crises epileptiques au cours de la fièvre typhoide; leur influence sur la courbe thermique [Thèse] Paris. [L. führt die Ansicht P. Marie's an, nach welcher Bacterientoxine auf epileptische Anfälle hemmend wirken sollen. *Ledoux-Lebard.*]

786. **Levy, F.,** Un nuovo carattere differenziale tra il B. del tifo ed il Bacterium coli (Gazzetta medica di Torino. 20 Giugno. Anno 52, no. 25 p. 483). [L. verwendete mit Erfolg die rothe Rübe als Nährboden zur Unterscheidung des Typhusbac. vom Colibac. *Galeotti.*]

787. **Levy, E., u. P. Levy,** Ueber das Hämolysin des Typhusbacillus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 405). — (S. 227)

788. **Lewis, C. J.,** Typhoid bacillaria (Edinburgh med. Journal. vol. 10, p. 261). — (S. 243)

(Livi, L., et A. Lemierre,) Un cas de cystite à bacilles d'Eberth (Gaz. Hebdom. de méd. etc. no. 98).

789. **Loida, W.,** Ueber die Ausscheidung von Typhusbacillen und Darmbacterien im Urin Typhuskranker [Inaug.-Diss.] Königsberg. — (S. 243)

790. **Longworth, St. C.,** Note on a Case of Enteric Fever with Severe

Haemorrhage from the Sigmoid Flexure (Lancet vol. 1, p. 855-856). [Nichts Bacteriologisches. *Walker*.]

(Loewy, L.,) Ueber die Ursache der Typhuserkrankungen im Comitate Baranya (Pest. med.-chir. Presse No. 34).

(Lyon, J. P.,) Coincident typhoid and malarial infection (Johns Hopkins Hosp. Rep. vol. 8, no. 3-9 p. 263, 1900).

(MacCankey, A.,) Experiments on the differentiation and isolation from mixtures of the Bacillus coli communis and Bacillus typhosus by the use of sugars and the salts of bile (Thompson Yates laborat. rep. vol. 3, p. 41-57).

(MacFadyn, A., and S. Rowland,) Upon the intracellular constituents of the typhoid bacillus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 20).

791. **McLaughlin, H. W.,** Immunization for typhoid fever: a review (Med. News, March 2). [Literaturübersicht. *Kempner*.]

(Mager, W.,) Ueber Typhus abdominalis (Prager med. Wchschr. Jahrg. 26, No. 33, 36).

792. **Marsden, R. W.,** Diagnosis and Treatment of Typhoid Fever (Lancet vol. 2 p. 67-70). [Hauptsächlich klinisch. Erörtert den Werth der sogenannten Widal-Probe als eine sichere Methode für die Diagnose von zweifelhaften Fällen. *Walker*.]

793. **Masucci, A.,** Le ostriche veicolo dell' infezione tifoide (Annali di medicina navale. Roma, Mayo. Anno 7, fasc. 3 p. 377). — (S. 243)

(Maurel, E.,) Action réciproque du bacille typhique et de notre sang (Arch. de Méd. expér. vol. 13, no. 2 p. 183, Mars).

794. **Melville, D.,** Report on 295 Cases of Enteric Fever, General Hospital, Ladysmith (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 952/953). [Nur klinisch. *Walker*.]

(Menzer,) Die bacteriologische Frühdiagnose des Abdominaltyphus und ihre Anwendung in der ärztlichen Praxis (Berliner Klinik H. 160).

(Mitchell, J. F.,) On the oesophageal complications of typhoid fever (Johns Hopkins Hosp. Rep. 8, 1900, no. 3-9 p. 295).

795. **Morse, J. L.,** The diagnosis of typhoid fever in the laboratory (The Journ. of the American med. Assoc., August 17). [Nichts Neues. *Kempner*.]

796. **Morse, J. L.,** The value of the Widal reaction in infancy and childhood (Arch. of pediatrics, May). [Nichts Besonderes. *Kempner*.]

797. **Mühsam, R.,** Zur Differentialdiagnose der Appendicitis und des Typhus p. 534 (Deutsche med. Wchschr. 27. Jahrg., No. 32). [Hat nichts mit Typhusbac. zu thun. *Fraenkel*.]

798. **Mursell, H. T.,** The recent Epidemic of Typhoid Fever in South Africa (Lancet vol. 1 p. 1041). — (S. 246)

(Musser, J. H., and A. O. J. Kelly,) Hemoglobinuria complicating typhoid fever (Philadelphia med. Journ. vol. 7, no. 3 p. 119, Januar).

(Naegeli, O.,) Die Leukocyten beim Typhus abdominalis. Tübingen, Pietzcker.

799. **Neisser, M., u. R. Lubowski,** Lässt sich durch Einspritzung von agglutinirten Typhusbacillen ein Agglutinin-Product hervorrufen? (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 483). — (S. 229)

(Neumann,) Typhus, Keimzahl und Trinkwasser nach Erfahrungen im Ruhrgebiet (Deutsche med. Wchschr. No. 44).

800. **Nicholls, A. C., and G. E. Searmonth,** The Haemorrhagic Diathesis in Typhoid Fever, its Relations to Purpuric Conditions in General (Lancet vol. 1 p. 305). — (S. 241)

801. **Nicol, B. A.,** On the Existence of Immunity of the Enteric Fever (Lancet vol. 1 p. 997). — (S. 243)

802. **Osler, W.,** Aplex for the more careful study of the symptoms of perforation in typhoid fever with a view hearly operation (Lancet vol. 1 p. 386/387). [Nur klinisch. *Walker.*]

803. **Osler, W.,** On perforation and perforative peritonitis in typhoid fever (Philadelphia med. Journ. vol. 7, no. 3 p. 116, Jan.). [Klinisch. *Kempner.*]

(Osler, W.,) Analysis and general summary of the cases [of typhoid fever] from 1880-1899 (Johns Hopkins Hosp. Rep. 8, no. 3-9 p. 421, 1900).

(Osler, W.,) Special-features, symptoms and complications (of typhoid fever] (Johns Hopkins Hosp. Rep. 8, no. 3-9 p. 423, 1900).

804. **Page, C. G.,** Early diagnosis of typhoid fever by isolation of bacillus typhosus from stools. Conclusives of Dr. L. Remy based on the use of his asparagin-lactose-carbol gelatine (Boston med. and surg. Journ., May 9). [Mittheilung über die Untersuchungen von Rémy, s. vorigen Jahresber. p. 221. *Kempner.*]

805. **Paladino-Blandini, A.,** Ricerche sulle sostanze attive nelle tifoculture. Memoria I (La Riforma medica Anno 17, no. 90; Vol. 11, no. 15 p. 171). — (S. 228)

806. **Paladino-Blandini, A.,** Ricerche nelle sostanze attive nelle tifoculture. II Memoria (La Riforma medica Anno 17, no. 163, 164; Vol. 3, no. 13, 14 p. 147, 158). — (S. 228)

807. **Park, W. H.,** A few experiments upon the effect of low temperatures and freezing for various periods of time on typhoid bacilli and other varieties of bacteria (New York university Bulletin of the med. Sciences, January). [Allgemeine Betrachtungen, gestützt auf die in nachstehender Arbeit citirten Untersuchungen. Verf. hält natürliches Eis für gefährlich, da die Typhusbacillen ca. 5 Monate darin lebensfähig bleiben können. *Kempner.*]

808. **Park, W. H.,** Duration of life of typhoid bacilli, derived from twenty different sources, in ice. Effect of intense cold du bacteria (Journ. of the Boston Soc. of med. Science vol. 5, no. 7 p. 371). — (S. 227)

809. **Parkes, C., and S. Rideal,** A suggested method of preventing water-borne Enteric Fever among armies in the Field (Lancet vol. 1

p. 234-237). [2 g $NaHSO_4$ auf 1 l Wasser genügt, um die Typhusbac. binnen 15 Minuten zu tödten. Dabei ist das Wasser schmackhaft und löscht den Durst sehr gut. *Walker.*]

(Peiser, A.,) Zur Agglutination der Typhusbacillen durch den Harn Typhuskranker [Diss.] Würzburg.

810. Peppler, A., Zum Nachweise der Typhusbacterien, mit besonderer Berücksichtigung der Piorkowski'schen Methode [Diss.] Erlangen 1900. — (S. 223)

811. Pevnitzky, L'état actuel de la question de l'inoculation préventive contre le typhus abdominal [Russisch] (Arch. russes de Pathol., de Méd. clinique et de Bactér. p. 391, avril). [Uebersicht und Kritik der von Wright in den englischen Colonien angestellten Präventiv-Impfungen. *Rabinowitsch.*]

812. Phillips, S., Two cases of Typhoid Fever with Abscess of Lung and Empyema (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 453). [Nur klinisch. *Walker.*]

813. van der Plaats, J. D., en Offerhaus, H., De typhusepidemie te Utrecht in Aug.-Dec. 1900 [Die Typhusepidemie zu Utrecht in den Monaten Aug.-Dec. 1900] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, no. 4). [Nur epidemiologisch; Typhusepidemie durch inficirte Milch. *Spronck.*]

(Plange, V.,) Beitrag zur Frage der Typhusagglutininbildung [Diss.] Marburg.

(Plotz, C.,) Beiträge zur Casuistik d. Typhus abdominalis (Wien. klin. Rundschau Bd. 15, p. 5).

814. Polacco, R., Diagnostische und therapeutische Versuche über den Abdominaltyphus (Wien. med. Presse No. 24-26). — (S. 224)

815. Pollack, L., u. H. Bruns, Rectusscheiden-Abscess beim Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 585). — (S. 239)

(Pometta,) Zur Behandlung des Abdominaltyphus mit dem Antityphusextract von Jež (Wien. med. Wchschr. No. 28 p. 1351-1352).

(Pometta,) Bemerkungen zur Behandlung des Abdominaltyphus mit dem Antityphusextract von Jež (Wien. med. Wchschr. No. 46 p. 2163).

816. Pothier, O., Widal's reaction in typhoid fever (New Orleans medical and surgical journal, October). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

817. Prat-Cacalein, J., De l'utilité du sérum artificiel dans les infections et de son emploi systématique dans la fièvre typhoïde sous forme d'enteroclyse [Thèse] Toulouse no. 380, 1899-1900. [Nichts Bacteriologisches. *Ledoux-Lebard.*]

818. Pratt, J. H., Typhoid cholecystitis with observations upon gallstone formation (Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 5, no. 9 p. 447; American Journ. of the med. Scienc. November). — (S. 238)

819. Prochaska, A., Untersuchungen über die Eiterungen bei Typhuskranken (Deutsche med. Wchschr. no. 9 p. 132). — (S. 239)

820. Régnier, La fièvre typhoïde à Paris en 1900 (Rev. d'hygiène et de police sanit. no. 3 p. 265). — (S. 245)

821. **Remlinger, P.,** Sur l'association de la fièvre typhoïde et de la dysenterie (Rev. de méd. no. 3 p. 236-250). [Nichts Bacteriologisches. *Ledoux-Lebard.*]

822. **Remy,** Contribution à l'étude de la fièvre typhoide et de son bacille. Procédé nouveau pour isoler le bacille typhique des eaux (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 15 p. 145). — (S. 225)

(Ricken,) Unterleibstyphus und Molkereien (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 72. Vers. zu Aachen 2. Th. 2. Hälfte. Leipzig, Vogel).

823. **Rideal, S.,** Sulphuric acid or a typhoid disinfectant (Chemical News vol. 84 p. 161). [Inhaltlich identisch mit der Arbeit Parks u. Rideal, nur kürzer. Sie ist auch im Epidemiological Soc.'s Transactions vol. 20 veröffentlicht worden. *Walker.*]

(v. Rieder, W.,) Der Abdominaltyphus in Riga im Jahre 1900 (Deutsche Vierteljahrsschrift f. Gesundheitspfl. No. 34 p. 577).

824. **Rolleston, H. D.,** Notes on Enteric Fever at the Imperial Fermander Hospital Pretoria (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 976). — (S. 236)

(Röper, W.,) Ueber Typhuspneumonie [Diss.], Würzburg, April bis Sept.

825. **De Rosa-Cotromi, G. B.,** Ricerche comparative sulla fagocitosi dei bacilli del tifo e del B. Coli (La Sperimentale. Archivio di biologia normale e patologia. Anno 55 fasc. 4 p. 577). — (S. 233)

826. **Rosenberger, C.,** A plea for uniformity of technic in Widal's reaction (American medicine, Philadelphia, May 18). [Nichts Neues. *Kempner.*]

(Röther, O.,) Bericht über den Typhus (Schmidt's Jahrb. d. in- u. ausl. gesammt. Med. H. 2 p. 177).

827. **Rubin, A.,** A contribution to the technic of de Widal Test. (Philadelphia medical journal, March 16). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

828. **Rullmann, W.,** Ueber das Verhalten des im Erdboden eingeführten Typhusbac. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 321). — (S. 227)

(Rumpf,) Ueber den Typhus abdominalis. Berlin 1900.

829. **Salus, G.,** Ueber einige bacteriologisch-diagnostische Methoden (Prager med. Wchschr. No. 35). — (S. 230)

830. **Saquépée, E.,** Variabilité de l'aptitude agglutinative du bacille d'Eberth (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 15 p. 249). — (S. 228)

831. **Saul, E.,** Beiträge zur Morphologie des Typhusbacillus u. des Bact. coli (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 1244). — (S. 225)

832. **Schiff, A.,** Myelitis acutissima transversalis bei Typhus abdominalis (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 67, p. 175). — (S. 240)

(Schmidt, F.,) Ein Beitrag zu den Hilfsmitteln für die Frühdiagnose des Typhus abdominalis (Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 4 p. 149-160).

833. **Schüder,** Zur Aetiologie des Typhus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, p. 343). — (S. 244)

834. **Schüder,** Zur Ausscheidung der Typhusbac. durch den Harn (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 762). — (S. 242)

835. **Schumacher, H.,** Beitrag zur Frage des Uebergangs der im Serum gesunder und typhuskranker Wöchnerinnen enthaltenen Agglutinine auf den kindlichen Organismus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, p. 323). — (S. 229)

836. **Schumburg,** Zur Desinfection des Harns bei Typhus-Bacteriurie durch Urotropin (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 134). — (S. 226)

(Schwarze, P.,) Ein Fall von multiplen Thrombosen bei Typhus mit Erscheinungen der acuten Bulbärparalyse. Kiel.

837. **Shattuck, G. B.,** The Widal reaction in typhoid fever (Boston medical and surgical journal, May 9). [Bei 62 Fällen von sicherem Typhus nur 3mal negative Widal'sche Reaction. *Kempner.*]

838. **Silvestrini, R.,** Studi sul bacillo della fibbre tifoide (Rivista critica di clinica medica. Firenze 29, Giugno, anno 2, no. 26 p. 477). [Synthetische Uebersicht der letzten Arbeiten über den Typhusbac. *Galeotti.*]

839. **Smith, F. J.,** The Treatment of typhoid Fever (Lancet vol. 1 p. 312-314). [Nur klinisch und therapeutisch. *Walker.*]

(Stange, W.,) Ueber die Behandlung des Ileotyphus mittels kalter Bäder (Bl. f. Hydrother. Bd. 11, p. 2).

840. **Stewart, G.,** A report on 620 cases of typhoid Fever (Brit. med. Journ. vol. 1, p. 1463-1465). [Hauptsächlich klinisch. Einige kurze Anmerkungen über die Fortdauer der Agglutinationswirkung des Serums (1 zu 20 Verdünnung) bis zum Ende des dritten Jahres nach dem Typhus. *Walker.*]

841. **Stokes, W. R.,** and **J. S. Fulton,** An inquiry into the role of the domestic animals in the causation of typhoid fever (Journ. of the Boston Soc. of med. Scienc. vol. 5, no. 6 p. 348). — (S. 244)

842. **Strasser, A. A.,** Infantile typhoid fever (Med. Record, August 24). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

(Taussig, O.,) Ueber eine Manöver-Typhusepidemie aus dem Marodehause in Bosnisch-Visegrad (Militärarzt No. 11/12 p. 89-94).

(Thayer, W. S.,) Observations on the blood in typhoid fever (Johns Hopkins Hosp. Rep. 8, 1900, no. 3-9 p. 487).

843. **Thursfield, J. H.,** The value of Widal's serum reaction in the Diagnosis of Typhoid-Fever in Children (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 596). — (S. 232)

844. **Thursfield, J. H.,** The value of Widal's serum reaction in the diagnosis of typhoid fever in children (Pediatrics, New York, Oct. 15). [Bei Kindern ist die Widal'sche Reaction ein gutes diagnostisches Hülfsmittel und Th. glaubt, dass sie bei denselben frühzeitiger auftritt, als bei Erwachsenen. *Kempner.*]

845. **Tobiesen, Fr.,** Ueber den diagnostischen Werth der Widal'schen Serumreaction bei febris typhoides (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 43, p. 147). — (S. 230)

846. **Tooth, H. H.,** Some personal experiences of the epidemic Enteric fever among the Troopsin South Africa, in the Change River Colony (Lancet vol. 1 p. 769). — (S. 245)

(Unger, E.,) Beitrag zu den posttyphösen Knocheneiterungen p. 522 (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 27, No. 31).

(Vallet, G.,) Une nouvelle technique pour la recherche du bacille typhique dans les cours de boissons (Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol. no. 4).

847. **Vogl, A. von,** Die Behandlung des Typhus mit kaltem Wasser (Bl. f. klin. Hydrother. No. 11 p. 2). [Hat nichts mit Typhusbacteriologie zu thun. *Fraenkel.*]

848. **Waldvogel,** Zur Blutgefrierpunktsbestimmung bei Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. p. 252). [Ohne bacteriologisches Interesse. *Fraenkel.*]

849. **Walker, E. W.,** Antityphoid Sera (Journ. of Pathol. and Bacter. vol. 7 p. 250). — (S. 234)

850. **Walker, E. W.,** On the Production and Specific Treatment of typhoid Infection in Animals (Journ. of Pathol. and Bacter. vol. 7 p. 375). — (S. 235)

851. **Walker, E. W.,** On the Protective Substances of Immune-Sera (Lancet vol. 2 p. 1030). — (S. 234)

852. **Walker, H.,** Ueber die bacteriolytische Wirkung der Typhus- und Cholera-Immunsera unter aërobiotischen und anaërobiotischen Verhältnissen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 429). — (S. 233)

(Wassermann, A.,) Die Herren Doctoren Jež und Kluk-Kluczycki und das neue specifische Heilmittel gegen Typhus abdominalis. Einige Bemerkungen zu dem in No. 4 d. J. in dieser Ztschr. erschienenen Aufsatz der genannten Herren: „Zur Therapie des Abdominaltyphus mit Jež' Antityphusextract (Wiener klin. Wchschr. No. 8 p. 183).

853. **Weichhardt, W.,** Beitrag zur Lehre der Allgemeininfection des Organismus mit Typhusbac. (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 440). — (S. 241)

854. **Weil, R.,** Zur Schnelldiagnose der Typhusbacillen (Hyg. Rundschau No. 10). — (S. 225)

855. **Weissbrenner, L.,** Ueber Knochenerkrankungen bei und nach Typhus abdominalis [Diss.] Leipzig, 1900. — (S. 240)

(White, H. J.,) 2 cases of localized neuritis occurring as a complication of typhoid fever (Philadelphia med. Journ. vol. 7, no. 3 p. 125, Jan.).

856. **Whittier, E. N.,** Means of infection in typhoid fever (Boston med. and surg. Journ., May 9). [Bericht über eine Anzahl von Typhusfällen, die wahrscheinlich auf inficirte Austern zurückzuführen waren. *Kempner.*]

(Widal, F., et L. le Sourd,) Recherches experimentales et cliniques sur la sensibilisatrice dans le sérum des typhiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 29).

857. Widal, F., et L. Le Sourd, La réaction de fixation de Bordet avec les bacilles morts (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 23 p. 673). [Bordet's „Reaction der Fixation" gelingt auch mit todten Typhusbacillen. *Walz.*]

(Widenmann,) Die hämatolytische Diagnose des Unterleibstyphus (Deutsche militärärztl. Ztschr. Bd. 30, No. 1/2 p. 44, 65).

(Widenmann,) Ueber die Dauer der Gruber-Widal'schen Reaction nach überstandenem Unterleibstyphus (Charité-Annal. 25. Jahrg., 1900, p. 74).

858. Wilson, R. J., A study of sixteen hundred and fifty blood examinations for the Widal reaction with special reference to so-called partial reactions (Med. News, July 20). [Ausgedehnte Untersuchungen, aber nichts Neues. *Kempner.*]

859. Withington, Ch. F., Experience with the Widal reaction in typhoid fever (Boston med. aud surg. Journ., May 9). [Unter 253 Typhusfällen versagte die Widal'sche Reaction nur 10mal. *Kempner.*]

860. Wright, A. E., A Note on the results obtained by the Antityphoid inoculations in the 15th Hussars. Beirut, India (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 336; Lancet vol. 1 p. 399). — (S. 235)

861. Wright, A. E., Note on the results obtained by Antityphoid inoculation in the case of an epidemic of typhoid fever with occurred in the Richmond Asylum Dublin (Lancet vol. 2 p. 1107). — (S. 236)

862. Wright, A. E., On the changes effected by Antityphoid inoculation in the bactericidal power of the blood; with remarks on the probable significance of threse changes (Lancet vol. 2 p. 715). — (S. 235)

863. Wright, A. E., On the Quantitative Estimation of the Bactericidal Power of the Blood (Lancet vol. 1 p. 609). — (S. 233)

Chantemesse (739) beschreibt ein neues Verfahren zum Aufsuchen des Eberth'schen Bac. im Wasser. 6 Liter des zu untersuchenden Wassers werden von aussen nach innen auf Porzellanfilter filtrirt, dann spült man die Aussenfläche mit 3proc. sterilisirter Peptonlösung ab und fängt diese Lösung, welche die Bac. fortgeschwemmt hat, in einen Glasballon auf. Die in dieser Weise erzielte Cultur wird $^1/_2$ Stunde lang centrifugirt uud die Eberth'schen Bac. befinden sich dann in der obersten Flüssigkeitsschicht und werden auf Gelose ausgesäet. Im Brutschranke bei 37° haben alle Colonien von Coli-Bac. nach der 17. oder der 18. Stunde ihre Entwicklung vollendet und von der 18. bis zur 26. Stunde werden nur noch kleine Colonien sichtbar; unter diesen wird man die Eberth'schen Bac. zu suchen haben. Man wird sich natürlich in der Differenzirung auf den Nachweis der verschiedenen bekannten Eigenschaften der beiden Bac. stützen müssen.

Wissen muss man, dass die Agglutinationsreaction den Typhusbac. nach einem längeren Aufenthalte im Wasser sehr wohl abkommen kann.

Ledoux-Lébard.

Peppler (810) kommt zu dem Resultat, dass das Piorkowski'sche Verfahren zur Typhusdiagnose nicht ganz zuverlässig ist. Bei negativem

Ausfall lässt sich Typhus nicht ausschliessen, aber auch wenn sich Colonien von entsprechendem Aussehen finden, muss doch deren Identität mit Typhus erst durch die Untersuchung der sonstigen culturellen Eigenthümlichkeiten gesichert werden, da Colonien andersartiger Bacterien, besonders gern aus dem Stuhl Kranker, in Harngelatine strahliges Wachthum zeigen können. Eine solche nach PIORKOWSKI typhusähnlich wachsende Art beschreibt P. näher als Bact. alcalifaciens, da in Phenolphthaleïn-Harngelatine eine Rothfärbung durch Carbamidzersetzung eintritt; auf Kartoffel wächst das Bact. wie T.-B.†, vergährt jedoch Zucker, coagulirt Milch nicht, bildet nur in alten Culturen wenig Indol. *Dietrich.*

Die eingehenden Untersuchungen **Hayaschikawa**'s (772) kommen im Ganzen darauf hinaus, dass die PIORKOWSKI'sche Harngelatine ein Nährboden ist, der die Differenzirung des Typhus- und Colibac. besser gestattet als andere Nährböden. Die bei 22° gezüchteten Colonien des Typhusbac. zeigten, wenn auch nicht immer an allen mit gleicher Deutlichkeit wahrzunehmen, die von P. beschriebene Auffaserung. Allerdings giebt auch er, wie früher andere Beobachter, zu, dass auch Coliarten die gleiche Auffaserung darbieten können. Indess sind dann die letzteren $^1/_4$-$^1/_2$mal grösser als die Colonien des Typhusbac. Weitere Unterschiede sind durch die Farbe und die Art der Auffaserung gegeben, indem Colonien des Typhusbac. viel heller gelb erscheinen als Coli-Colonien und indem die von den Colonien ausgehenden Ausläufer des Typhusbac. länger, zarter und geschlängelter als bei Coli-Colonien sind. K. empfiehlt, die Platte möglichst spärlich zu beschicken. *E. Fraenkel.*

Kraus (782) benutzt zur Trennung des Typhusbac. von Bac. coli die Unfähigkeit des Typhusbac., Traubenzucker unter Gasbildung zu vergähren. 1 bis 2 Oesen Stuhl wurden in 5 ccm sterilen Wassers aufgeschwemmt, davon 3 Oesen auf 5 ccm Wasser und davon 2 Oesen auf 5 ccm Wasser übertragen. Hiervon wird 0,5 ccm mit 5 ccm verflüssigtem Glycerinagar mit 2% Traubenzucker in PETRI-Schale-Platte gegossen und bei 37° 24 Stunden bebrütet. Nur tiefe Colonien wurden abgestochen. Die Colonien ohne Gasbildung erwiesen sich als Typhusbac. — In der Discussion[1] betont LOEWIT, dass noch der Bac. faecalis alkaligenes ausgeschieden werden müsse. Das neue PIORKOWSKI'sche Verfahren sei schwierig. MICHAELIS hat damit gute Resultate gehabt; KRAUS erwähnt im Schlusswort, dass er einen Colistamm beobachtete, welcher auf PIORKOWSKI's Harngelatine Ausläufer wie echter Typhus bildete. *Czaplewski.*

Polacco (814) spricht der bacteriologischen Untersuchung der Faeces bei der Diagnose des Abdominaltyphus eine grosse Wichtigkeit zu, namentlich in den ersten Tagen, wo die serodiagnostische Reaction noch nicht verwerthet werden kann. Die Untersuchung ist mittels der ELSNER'schen Gelatine, welcher er den Vorzug vor dem PIORKOWSKI'schen und REMY'schen Nährboden giebt, leicht ausführbar, natürlich müssen auch die anderen Differentialculturmethoden gegenüber B. coli herbeigezogen wer-

†) T.-B. = Typhusbacillus bezw. Typhusbacillen. Red.

[1]) 8. Congress f. innere Med. Wiesbaden 1900. Sitz. v. 19. April.



den[1]. Bei ständigem Negativbleiben der Serumreaction darf nur bei positivem Ausfall der Bac.-Züchtung die Diagnose Typhus gestellt werden. Zur Behandlung empfiehlt P. innerlich Ichthyoform als Darmantisepticum, ausserdem Ichthyolbäder. *Dietrich.*

Weil (854) verwendet als Culturmedium einen aus Kartoffelbrei bereiteten und mit Agar versetzten Nährboden, der dem entsprechend die Züchtung bei Bruttemperatur ermöglicht. 600 g geschälter und auf dem Reibeisen zerriebener Kartoffeln werden etwa 12 Stunden in einer Glasschale unterhalb 15° stehen gelassen, der Saft mittelst Händedruckes durch ein Colirtuch gepresst. 300,0 des Filtrats vermischt man mit 200,0 schwach alkalischer Bouillon und löst hierin im Dampftopf 3,75 feinsten Agars auf. Von dem sich bildenden Bodensatz wird abfiltrirt und in Reagirgläser vertheilt, darauf sterilisirt. Die sich in diesem Nährboden entwickelnden Typhuscolonien sind nach 12 Stunden silbergrau, glänzend, feinfaserig, die Coli-Colonien rund oder oval, gelbbraun und ohne Ausläufer. W. empfiehlt diesen Nährboden, den er mit Erfolg zur Isolirung von Typhusbac. aus Fäces, Wasser u. a. verwendet hat. *E. Fraenkel.*

Remy (822) bringt das verdächtige Wasser entweder direct in sog. differenzirende Gelatine oder erst nach vorheriger Anrührung in mit Schwefelsäure angesäuerter und phenylisirter Bouillon, so dass die Bouillon von beiden Substanzen 0,5‰ enthält. Nach 24stündigem Aufenthalt in diesem Nährmedium wird auf differenzirende Gelatine übertragen, d. i. eine Gelatine, welche Schwefelsäure 0,5%, Lactose 3%, Phenyl 0,25‰ enthält. Der Phenylgehalt kann bis auf 0,5‰ gesteigert werden. Mittelst dieser Methode ist es R. gelungen, aus Flussläufen, welche zur Entstehung von Typhuserkrankungen Anlass gegeben hatten, 4 mal (unter 6) Typhusbac. nachzuweisen. Als das beste Mittel, einen Bac. als echten Typhusbac. zu recognosciren, betrachtet Verf. die Uebertragung auf Meerschweinchen. Diese Operation ist überflüssig, wenn der betr. Bac. durch hochwerthiges, experimentell gewonnenes Antityphus-Serum agglutinirt wird. *E. Fraenkel.*

Saul (831). Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten durch Bacteriencolonien lehrt, dass der Typhusbac. bei dem Aufbau der Colonien dem Typus der Pflanze folgt. Prüft man in dieser Weise verschieden alte Colonien des Typhus- und Colibac., so ergeben sich grosse Differenzen in Betreff der Wuchsform beider, welche durch eine Reihe im Original einzusehender instructiver Photogramme erläutert sind. Man kann „Stamm, Aeste und Laub“ unterscheiden, um dadurch die äussere Aehnlichkeit mit höheren pflanzlichen Organismen zum Ausdruck zu bringen. In den groben Conturen stimmt die Colipflanze überein mit der Typhuspflanze, die Unterschiede sind gegeben in der Form und Anordnung der Laubmasse. Die Betrachtung der Abbildungen lässt die augenfälligen Differenzen sehr deutlich zu Tage treten. Das Laub der Typhuspflanze ist äusserst zart und in continuirlicher Reihe Längs- und Seitenflächen des

[1]) Unter diesen Methoden erwähnt P. eine m. E. der wichtigsten, die Kartoffelcultur, nicht. Ref.

Stammes und der Aeste angeordnet. Das Laub der Colipflanze ist gröber, die jüngeren Theile der Laubmasse sind lückenhaft und in Büschelform angeordnet, sie zeigen die Neigung in amorphe Klumpen zusammenzusintern. Bei älteren Typhuspflanzen (3 Monate) erkennt man den Kerntheil des Stammes, die concentrischen, an die Jahresringe der Bäume erinnernden Kreise und radiäre Zeichnung. Bei einer entsprechend alten Colipflanze tritt die Ringstructur viel weniger scharf hervor, der excentrisch gelegene Kern erscheint viel dichter, dagegen tritt die radiäre Anordnung in sehr ausgesprochener Weise zu Tage. *E. Fraenkel.*

Schumburg (836) stellte folgende Versuche an: Weiche „Typhus-Seidenfäden" (soll wohl bedeuten mit Typhusbac.-Culturen imprägnirte Seidenfäden. Ref.) in Urotropin-Urin (dieser stammte von einem 23jähr. Manne, welcher täglich $3_{,0}$-$4_{,0}$ Urotropin eingenommen hatte) bei 37° C. 4 Stunden eingelegt und dann in Nährgelatine gebracht, welcher 1 ccm oder selbst nur 0,1 ccm des Urotropin-Urins zugesetzt worden war, so blieb jedes Wachsthum aus. Wurde aber einer dieser Fäden bei 37° in Bouillon gebracht, so war diese in einigen Stunden getrübt durch kräftigste Entwicklung von in ihrer Virulenz in keiner Weise geschädigten Typhusbac. Die übrigen auf der Urotropin-Gelatineplatte belassenen Seidenfäden blieben noch eine ganze Reihe von Tagen ohne Wachsthum. Dieser Versuch drängt zu der Annahme, dass nach Einnahme von Urotropin im Urin von Typhus-Reconvalescenten lebenskräftige und virulente Typhusbac. vorhanden sein können, selbst wenn der Urin klar ist, ja selbst wenn die übliche bacteriologische Untersuchung die Abwesenheit von Typhusbacillen ergiebt. Sch. verlangt deshalb, dass der Urin Typhuskranker mit Sublimat desinficirt werde. *E. Fraenkel.*

Braun (733). In seiner Arbeit kommt Braun zu folgenden Resultaten:

1. Die bactericide Eigenschaft der Galle unterliegt Schwankungen: Im Allgemeinen wirken pathologische Processe, die den Gesammtorganismus treffen, abweichend auf die bactericiden Eigenschaften der Galle gegenüber dem Bac. coli ein.

2. In den meisten Fällen von pathologischen Alterationen des Organismus kann man keine Abnahme von toxischen Substanzen der Galle gegenüber dem Bac. typhi abdom. constatiren.

3. Unterbindung des Gallenausführungsganges beim Meerschweinchen führt zu stärkerer Abschwächung der bactericiden Eigenschaften als Hunger. Beim Kaninchen wirken Blutverluste und Infectionsfieber stärker abschwächend als Phosphor-, Soda- und Säurevergiftung. Fast völliges Aufhören der antibacteriellen Eigenschaften tritt bei der Kaninchencoccidiose auf.

4. Gewisse Stoffe in der Galle können bactericid für die eine, toxisch für eine andere Bacterienart sein.

Als praktisch zur Differentialdiagnose von Typhus-Coli besonders wichtig, empfiehlt Verf. dem Agar 5% eingedickter Ochsengalle zuzusetzen; auf diesem Nährboden soll Typhusbac. gar nicht, wohl aber Colibac. wachsen. *Rabinowitsch.*

Rullmann (828) hielt sämmtliche (35), in Erde eingeführte Culturen im Gegensatz zu früheren Untersuchern nur bei Zimmertemperatur und bei diffusem Tageslicht. Es wurde sowohl sterilisirte als nicht sterilisirte Erde verwendet. Jeder Erlenmeyer'sche Kolben enthielt 400,0 Erde. Vor Zusatz der sterilisirten Beimischungen, welche auch die nicht sterilisirten Erden erhielten, wurden zur Constatirung der im Autoclaven erhitzten Erde Aussaaten in Bouillon gemacht. Der Wasserzusatz war so bemessen, dass keine überstehende Flüssigkeit vorhanden war. In die Kolben wurde 1 ccm einer 24stündigen Typhusbouillon-Cultur eingeführt. Bez. weiterer Einzelheiten bei der Versuchsanordnung s. Orig. Es hat sich herausgestellt, dass der Typhusbac. sich in den sterilen Culturen der Gruppe 1 (Erde und Gemüsedecoct. oder defibrinirtes Blut oder Harn) nach Monatsfrist überallhin verbreitet hat und in einzelnen dieser Culturen noch nach 9 und 16 Monaten nachweisbar war. In den mit rothem Flusssand angelegten Culturen constatirte R. eine fast ein Jahr dauernde Haltbarkeit. In der nicht sterilisirten Erde der Culturen von Gruppe 2 waren noch nach 100 Tagen die eingesäten Typhusbac. nachweisbar. R. glaubt, dass die in diesen Fällen erhaltenen abweichenden Resultate in der Hauptsache, aber nicht ausschliesslich, dem chemischen Einfluss der verschiedenartig zusammengesetzten Erde zuzuschreiben sind. R. stellt weitere Mittheilungen in Aussicht über das morphologische, biologische und culturelle Verhalten von Typhusbac., welche in sterile Erde eingesät worden sind, die mindestens ein Jahr und darüber steril geblieben ist. *E. Fraenkel.*

Park (808) hat 20 Typhusculturen verschiedenen Ursprungs auf ihre Resistenz gegen Kälte geprüft, und zwar wurden die Culturen bei —5° C. aufbewahrt und in verschiedenen Zeitabschnitten untersucht. Erst nach 22 Wochen waren die Typhusculturen bei dieser Temperatur abgetödtet. — Ausserdem hat Park noch die Einwirkung der flüssigen Luft auf Typhus-, Coli-, Diphtherie- und Heubac. sowie auf Staphyloc.-Culturen geprüft. Nach einer 2stündigen Einwirkung der flüssigen Luft konnte Verf. nur eine sehr minimale Abnahme der Wachsthumsfähigkeit der betreffenden Keime constatiren. *Kempner.*

Es ist **E.** und **P. Levy** (787) gelungen, den Nachweis zu erbringen, dass auch der Typhusbac. (wie der Tetanusbac., der Bac. pyocyaneus, der Staphyloc. pyogen. aur. et alb.) ein lösliches Hämolysin bildet. Als zweckmässigste Blutart empfehlen die Verff. Hundeblut. Am geeignetsten für die Erzeugung dieses Hämolysins erwies sich eine ganz schwach alkalische Bouillon. Nach 2 Wochen war eine gute Ausbeute zu erzielen. 0,01 ccm des zweiwöchentlichen Filtrats lösten Hundeblut fast vollständig. Durch Hitze war das Typhus-Hämolysin nicht zu inactiviren. Bei (2) Hunden, deren Blut in der angegebenen Weise durch Bouillonfiltrat gelöst wurde, entwickelte sich, nachdem ihnen innerhalb 14 Tagen bis zu 20 ccm einer bei 56° C. abgetödteten Typhuscultur subcutan injicirt worden war, 6 Tage nach der letzten Infection Antihämolysin. 0,025 des Serums dieser Hunde hob die Lösungskraft der doppelten complet lösenden Dosis des Filtrats auf. *E. Fraenkel.*

Sacquépée (830). Die Fähigkeit des Typhusbac., agglutinirt zu werden, ist wechselnd, man trifft stärker und schwächer agglutinirbare Typhusbac. an. Besonders wichtig ist nach S. die verringerte Variation im Agglutinirungsvermögen. Solche Bac. trifft man selten in Wasser, häufig bei Typhuskranken. Abgesehen von ihrer mangelhaften Fähigkeit, agglutinirt zu werden, verhalten sie sich sonst wie echte Typhusbac. und wenn man sie in geschlossenen Röhren aufbewahrt, wandeln sie sich spontan in Bac. mit starkem Agglutinirungsvermögen um. Andrerseits können stark agglutinirungsfähige Typhusbac. durch längeren Contact mit einem immunisirten Organismus diese Eigenschaft einbüssen. *E. Fraenkel.*

Paladino-Blandini (805) isolirte aus den Culturen des T.-B. 2 chemisch und biologisch verschiedene Substanzen: ein Nucleïn und ein Nucleo-Albumin. Nach P. hängt die Fähigkeit der Typhusculturen, dem Blute der geimpften Thiere eine agglutinirende Kraft zu verleihen, von der Gegenwart eines besonderen Nucleo-Albumins ab, welches allein fähig ist, dem Blute der behandelten Thiere eine specifisch agglutinirende Kraft zu übertragen. *Galeotti.*

Paladino-Blandini (806) untersuchte weiter die Wirkungen der Nucleïne, welche er aus den Culturen des T.-B. isolirte.

Es genügen 3 mgr dieser Substanz (direct in den Kreislauf eingeführt), um den fast sofortigen Tod eines 1600 g schweren Kaninchens herbeizuführen. Bei der Autopsie findet sich das rechte Herz mit einem grossen Gerinnsel ausgefüllt. Die Nucleïne lösen die Leukocyten auf, das beweisen die Versuche, in welchen Paladino Nucleïn ins Blut (in nicht tödtlichen Dosen) und ins Bauchfell (5 g) injicirte. Eine Stunde nach der intravenösen Injection verminderten sich bei Kaninchen die Leukocyten von 10900 auf 6500 (gezählt mit dem Apparat von Thoma). Bei dem, $^1/_2$ Stunde nach der Einspritzung in das Bauchfell getödteten Kaninchen fanden sich in der peritonealen Flüssigkeit zerfallende polynucleäre Leukocyten, von welchen viele sich nicht mehr färbten.

Durch das Auflösen der Leukocyten im Blute wird eine grössere Menge Fibrinferment frei, welches eine ausgedehnte Gerinnung des Blutes und so den Tod des Thieres verursacht. Die Nucleïne der Typhusculturen erzeugen auch eine Nekrose der Endothelzellen, was zu Thrombose und zur Zerstörung der rothen Blutkörperchen führt.

Ausser den Nucleïnen scheinen noch andere Gifte in den Culturen des T.-B. zu sein. Dafür sprechen folgende Versuche: Injicirt man einem Meerschweinchen in das Peritoneum die tödtliche Dosis einer 24stündigen Bouilloncultur und gleichzeitig die Hälfte der tödtlichen Nucleïndosis in die Pleura, so überlebt das Thier, während Controlthiere, von welchen eines mit einer tödtlichen Dosis der Typhuscultur, ein anderes mit Nucleïn geimpft wird, eingehen. — Eine entsprechende Injection von Pepton in das Blut schützt einen Hund gegen die tödtliche Dosis von Nucleïn, aber nicht gegen die tödtliche Dosis von Typhuscultur. *Galeotti.*

Bail (720) beobachtete, dass T.-B. aus dem Peritonealexsudat eines gestorbenen Meerschweinchens selbst durch ein starkes Immunserum nicht

agglutinirt werden, auch nach Entfernung des anhaftenden Exsudatserums. Die agglutinirende Componente des Immunserums gleitet förmlich von den Bact. ab, sie wird aber von ihnen nicht gebunden. Diese Eigenschaft erlangen die T.-B. etwa 3 Stunden nach der Einspritzung in die Bauchhöhle. Culturen von widerstandsfähigen Bac. werden jedoch leicht agglutinirt. B. glaubt, dass die Agglutinine nicht ohne Weiteres mit dem Immunkörper identificirt werden dürfen. *Dietrich.*

Bei Fortsetzung seiner Versuche fand **Bail** (721), dass Blutserum von Thieren, die mit Exsudatbacterien behandelt waren, eine viel grössere Agglutinationskraft besass, auch gegenüber den Exsudatbac., als Serum mit T.-B. behandelter Meerschweinchen. Ersteres Serum rief auch im bacillenbefreiten Exsudat starke Fällung hervor, auch in filtrirten Bouillonculturen nach dem Kraus'schen Versuch. Die Fällung ist aber nicht dem Agglutinin zuzuschreiben, da auch nach Erschöpfung der ausfällenden Wirkung in der mit Serum versetzten Flüssigkeit noch ebenso starke Agglutination hervorgebracht werden kann, wie durch das reine Serum selbst. Der durch Typhusserum erzeugte Niederschlag in Typhusfiltraten besitzt die Fähigkeit, im Thierkörper ein agglutinirendes Serum zu erzeugen. Hierauf liesse sich vielleicht eine neue Immunisirungsmethode gründen. *Dietrich.*

Neisser und **Lubowski** (799). Zwischen der Einspritzung von agglutinirten und nicht agglutinirten Typhusbac. besteht ein principieller Unterschied. Auf die Injection von letzteren erfolgt stets eine meist sehr grosse, selten geringe Steigerung des Agglutinationswerthes, während nach der Einspritzung von agglutinirten Typhusbac. sich häufig gar keine Reaction einstellt, manchmal eine geringe, selten eine wesentliche Steigerung des Agglutinationswerthes. Diese Reactionsfähigkeit hängt von der Individualität des Thieres ab. Es ist dabei gleichgiltig, ob zur Agglutination der Typhusbac. ein Immunserum derselben oder einer andern Thierspecies benutzt wurde. Die Verff. geben am Schluss ihrer Mittheilung eine Erklärung dieser Thatsachen an der Hand der Ehrlich'schen Hypothesen, bez. deren das Original einzusehen ist. *E. Fraenkel.*

Schumacher (835). Die im Verlaufe eines Abdominaltyphus im Blut der Mutter entstehende agglutinirende Kraft geht, das lehren die Untersuchungen des Verf.'s in Uebereinstimmung mit den über das gleiche Gebiet von anderer Seite erfolgten Veröffentlichungen, nicht regelmässig auf das Blut des Fötus über; sie bleibt auf den mütterlichen Organismus namentlich dann beschränkt, wenn die Erkrankung schon eine gewisse Zeit vor dem Eintritt der Schwangerschaft beendigt war. Aber auch dann, wenn die Erkrankung der Mutter in die erste Hälfte der Schwangerschaft fällt, scheint das kindliche Blutserum völlig wirkungslos zu sein, weil es in solchen Fällen meist zur Fehlgeburt kommt. Ueberstehen die Mütter dagegen erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten den Abdominaltyphus, dann fehlt dem Blut des Neugeborenen die agglutinirende Fähigkeit nicht. Freilich ist sie nur von kurzem Bestand, die specifischen Stoffe werden nach kurzer Frist wieder völlig ausgeschieden. Die der Mutter-

milch innewohnende agglutinirende Kraft ist für den Säugling ohne Bedeutung und ruft in dessem Blut keine specifischen Veränderungen hervor.

Auch in der Muttermilch einiger gesunder Frauen hat Sch. Spuren der auch dem Blutserum solcher Frauen eigenthümlichen agglutinirenden Wirkung gesehen, während das Serum der zugehörigen Neugeborenen eine ausserordentlich geringe oder gar keine Agglutinationskraft besass.

E. Fraenkel.

Bormans (731) züchtete aus dem Blute eines 6 Monate alten Fötus, den eine an Typhus erkrankte Frau abortirte, T.-B. Dagegen gab das Blut aus den verschiedensten Organen keine Agglutination, während das Blut aus der Placenta agglutinirend wirkte. *Galeotti.*

Bolton (729) untersuchte das Blut der Frühgeburten (d. h. neugeborener Kinder) von drei typhuskranken Frauen.

In zwei dieser Föten war kein B. typhosus in den Organen vorhanden. Das Blut zeigte keine agglutinirende Wirkung auf den B. typhosus. In der Milz und Gallenblase des dritten Fötus wurden Typhusbac. gefunden und das Blut agglutinirte in $^1/_{20}$ Verdünnung nach 15 Minuten Typhusbac. gut.

Daraus folgt, dass, wenn man bei dem Fötus oder bei neugeborenen Kindern Agglutination findet, die Agglutinine nicht von der Mutter durch die Placenta übertragen wurden, sondern im Kinde selbst nach Ansteckung mit Typhusbac. gebildet wurden. *Walker.*

Brown (735) erhielt bei einem frühzeitig geborenen Kinde von einer an Typhus erkrankten Mutter schon 9 Tage post partum positiven Widal. Die 5 Tage später folgende Section ergab vergrösserte Milz und Typhusgeschwüre im Darm. *Kempner.*

Gershel (761) fand in 84 Fällen von Typhus bei Kindern 81mal positive Widal'sche Reaction. Dieselbe trat vor dem 7. Tage auf bei $13^0/_0$, bis zum 15. Tage bei $63^0/_0$, bis zum 25. Tage bei $89^0/_0$. Verf. glaubt, dass die Widal'sche Reaction bei Kindern etwas früher auftritt als bei Erwachsenen. *Kempner.*

Salus (829) beschreibt ausführlich, wie man die Widal'sche Reaction bei Typhus, den Nachweis von Diphtheriebac. bei Diphtherie und die Blutuntersuchung bei Verdacht auf specifische Processe auszuführen hat. Die Publication ist eine Zusammenfassung mehr oder weniger bekannter Methoden zum Gebrauch der praktischen Aerzte. *Madzsar.*

Tobiesen (845). Die Resultate des Verf.'s gipfeln in dem Satz, „dass wir in der Widal'schen Reaction ein diagnostisches Verfahren von grösstem Werth besitzen, obgleich sie in vereinzelten Fällen nicht einschlägig ist“. Auch den negativen Ausfall hält T. zweifelhaften Fällen gegenüber für sehr bedeutungsvoll. In der Mehrzahl der Fälle (von im Ganzen 290 Typhuspatienten) war die Reaction am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche entwickelt. Die Schwere der Fälle steht in keinem Verhältniss zum Eintreten und zu der Intensität der Reaction. T. sah in leichten Fällen eine kräftige, in schwereren eine schwache Reaction. Aehnlich steht es mit dem Erlöschen der Reaction. *Fraenkel.*

Carducci (736) vermisste bei der Serumdiagnose des Typhus ein Verfahren, welches schnell und sicher das richtige Verhältniss zwischen Serum und Cultur feststellen lässt. Zu diesem Zwecke modificirte er die Methode von Fiocca. Die von C. construirte Pipette mit langem Mundstück, die leicht zu sterilisiren und steril aufzubewahren ist, leistete ihm vorzügliche Dienste. Das Verfahren ist im Original detailirt beschrieben.

Galeotti.

Kraemer (781). Aus der im übrigen rein klinisches Interesse darbietenden Arbeit sei ausschliesslich auf die bei der Anwendung der Widal'schen Reaction gewonnenen Resultate hingewiesen. K. hat bei allen Patienten, welche keinen ausgeprägten Ileo-Typhus hatten und auch sonst nicht acut erkrankt waren, negative Ergebnisse erhalten. Bei den klinisch echten Typhen fehlte sie dauernd in 4 Fällen (9,3%), in einem Falle noch am 28. Tage nach der Lysis, bei einem war sie am 18., bei einem andern noch am 21. fieberfreien Tage höchst zweifelhaft. In mehreren Fällen fehlte sie bis zum 8. fieberlosen Tage und trat gegen Ende der 2. afebrilen Woche auf. Sie fand sich vom 3. Tage der Continua bis spät in die febrile Zeit hinein. K. betont als wichtig, dass sie in keinem Falle positiv ausfiel, der nicht klinisch ein echter Typhus war. Ihr negativer Ausfall bedeutet niemals Nicht-Typhus, da sie sowohl überhaupt fehlen kann bei echtem Typhus, als auch ihr zeitliches Auftreten an keine Krankheitsperiode gebunden ist. Dieses Moment setzt nach K. den diagnostischen Werth der Reaction sehr herab. K. stellt sie etwa als gleichwerthig mit der Diazoreaction hin, vielleicht hat sie noch etwas höheren Anspruch auf Bewerthung. *E. Fraenkel.*

Kölzer (780). Bei der an 32 Typhusfällen 96mal vorgenommenen Widal'schen Reaction fiel K. auf, dass bei der mikroskopischen Beobachtung sowohl der positive wie der negative Ausfall durchaus nicht immer ein scharf begrenztes, einheitliches Bild gab, sondern dass feinere, aber sehr deutlich erkennbare Uebergangsformen sehr häufig waren. Im Ganzen zeigten sich im mikroskopischen Bilde 4 Typen und zwar entweder 1. trat keine Spur von Agglutination oder Paralyse ein, die Reaction war vollkommen negativ oder 2. es zeigte sich eine starke Beeinflussung, d. h. es war zahlreiche Agglutination vorhanden, aber dazwischen wurden noch in grösserer oder geringerer Zahl schwimmende Bac. angetroffen. Falls das Bild nach 2 Stunden genau dasselbe war, musste dieser Fall gleichfalls als negativ bezeichnet werden. Dieser Zustand ging manchmal in den 3. Typus über, wobei die Agglutination einwandsfrei eintrat, aber sowohl innerhalb der Agglutination als auch bei vereinzelt liegenden Bac. Drehung der Bac. um ihre Achse wahrgenommen wurde. Bei dem 4. Typus endlich war Agglutination und Paralyse vollkommen, es bestand also eine vollkommen positive Reaction. Bei an einem und demselben Fall wiederholt vorgenommenen Untersuchungen wurde nicht selten ein staffelförmiges Ansteigen der Agglutinationsfähigkeit in dem Sinne festgestellt, dass die zuerst negative Reaction beim zweiten Mal das Bild des 2. Typus gab, um nach Tagen oder Wochen positiv im Sinne des Typus 3 oder 4 zu wirken. Weiter ergab sich, dass in vielen

Fällen, die „officiell“ als „negativ“ zu bezeichnende Reaction (2. Typus) viele Agglutinationen, aber wenige schwimmende Bac. weiter nichts waren als der Vorläufer der positiven Reaction. K. schlägt deshalb vor, vollkommen den Befund starker Beeinflussung „viele Agglutinationen, aber noch einzelne schwimmende Bac.“, nicht schlechthin als negativ zu bezeichnen, sondern sich wie folgt auszudrücken „Widal-Reaction nicht positiv, aber starke Beeinflussung oder Widal unvollkommen, Widerholung wünschenswerth“. Bezüglich der Frage, in welcher Erkrankungszeit die positive Reaction aufzutreten pflegt, haben die Untersuchungen von K. in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen früherer Autoren ergeben, dass dieser Zeitpunkt ausserordentlich variirt. Nur in 3 Fällen war sie schon in den ersten 10 Tagen vollkommen positiv. *E. Fraenkel.*

Biffi und **Galli** (728) haben es während einer Typhusepidemie, die dieses Jahr in Faenza auftrat, unternommen, jene Formen zu studiren, die, obwohl sie durch ihren Beginn und durch ihre Symptome den Charakter des Typhus tragen, doch durch die Milde und die Kürze ihres Verlaufes von dem classischen Typus des Unterleibstyphus sich unterscheiden.

Verff. bedienten sich hierbei der Punction der Milz und legten mit dem so gewonnenen Blute und dem Safte in geeigneten Nährböden Culturen an.

Die Zahl der studirten Fälle war 60; aber nur bei 30 wurde die Punction der Milz und die Widal'sche Reaction vorgenommen, bei den übrigen die Serumreaction allein, weil sich bei diesen bereits das classische Bild des Typhus entwickelt hatte und es daher nicht der Mühe werth schien sich mit ihnen zu beschäftigen. In 28 Fällen ergab die Aussaat des Saftes positive Resultate, 2mal blieben die Nährböden steril. In 22 Fällen wurde der Eberth'sche Bac. in Reincultur isolirt, in einem Fall ein Mikroorganismus, welcher die morphologischen und culturellen Eigenschaften des Staphyloc. pyogenes albus zeigte.

Verff. sind der Ansicht, dass die Diagnose auf Typhus levis sich wesentlich auf den Befund des Eberth'schen Bac. in der Milz und auf die Widal'sche Reaction gründet.

Verff. glauben, dass die Verschiedenheit des Verhaltens des Eberth'schen Bac. bei den einzelnen Individuen seinen Grund hauptsächlich in der verschiedenen Widerstandskraft des Organismus habe.

Verf. gelangen zu dem Schlusse, dass es zweifellos infective Formen giebt, welche dem schon seit langem als Typhus levis bekannten Bild entsprechen und dem Eberth'schen Bac. zuzuschreiben sind. *Galeotti.*

Thursfield (843) berichtet über die Resultate der Widal'schen Serumprobe in 100 Fällen von fieberhaften Erkrankungen bei Kindern. In diesen 100 Fällen wurde das Blut zusammen 150mal untersucht. Zweifelhafte Resultate kamen sehr selten vor. Das Resultat war 42mal positiv (Verdünnung 1-30). Die Diagnose Typhus war in einigen dieser Fälle anders nicht zu machen. Tödtliche Fälle, welche nach dieser Probe nicht Typhus waren, zeigten bei der Autopsie nie Symptome von Typhus. Nach Th. kann man bei Kindern auf diese Probe eben so sicher wie bei Erwachsenen die Diagnose bauen. *Walker.*

Wright (863) theilt weitere Beobachtungen mit über die bactericide Wirkung des normalen Menschenblutes und des Blutes von Menschen, welche gegen Typhus geimpft (Methode Wright) worden waren, auf Typhusbac. Diese bactericide Wirkung, misst er nach seiner abgeänderten Prüfungsmethode, welche er im Lancet 1900 vol. 2 p. 1556 beschrieben hat. Die Methode misst nicht nur die bactericide, sondern auch die Gesammtwirkung des Blutes (Hemmung des Wachsthums u. s. w.) auf die Bac. *Walker.*

Walker (852) hat die von Emmerich und Loew gemachte Angabe, dass das Serum von gegen (Cholera oder) Typhus immunisirten Meerschweinchen, welches in vitro keine oder nur geringe bactericide Wirkung entfaltete, hochgradig bactericid wurde, wenn man dasselbe unter Sauerstoffabschluss, in Wasserstoffatmosphäre auf die betr. Bacterien wirken liess, einer Prüfung unterzogen und dabei die Untersuchungsresultate der genannten Autoren, sowie ihre Schlussfolgerungen in jeder Beziehung bestätigt. *E. Fraenkel.*

De Rosa-Cotromi's (825) zahlreiche Versuche in vitro und an Thieren zeigten, dass der Bac. coli viel schneller und sicherer der Phagocytose erliegt als der T.-B., selbst wenn letztere abgeschwächt sind. T.-B. und nicht virulente Colibac. werden nur schwach „phagocytirt". Bei immunen Thieren ist die Phagocytose gegen beide Bac. verhältnissmässig kräftig. In dem gegen den einen der Bac. immunisirten Thiere entwickelt sich auch gegenüber dem anderen wirksame Phagocytose. Traumen, Anaesthetica, Narcotica, Schwangerschaft und Erkältung verzögern oder verhindern die Phagocytose. *Galeotti.*

Die Untersuchungen **Besredka**'s (726) richten sich in der Hauptsache gegen Wassermann, dessen Beobachtungsresultate er zwar nach allen Richtungen bestätigt, dessen Schlussfolgerungen er aber für falsch hält. Nach Wassermann spielt bei der Immunität die Alexin- (oder wie die Franzosen es nennen: Cytase-) Wirkung die Hauptrolle und die geringe Wirksamkeit eines grossen Theils von bactericiden Seris ist auf den Mangel an Alexin oder Cytase zurückzuführen. Durch Hinzufügen neuer Mengen von Cytase vermag man nach Wassermann auch mit wenig wirksamen bactericiden Seris Thieren passive Immunität zu verleihen. Diese Schlussfolgerungen bekämpft B. in der genannten Arbeit und zwar auf Grund mikroskopischer Untersuchungen des Peritonealinhalts von Meerschweinchen, welchen er durch intraperitoneale Injectionen von normalem Meerschweinchenserum und Typhusbac.-Cultur bezw. von dieser Mischung und „sérum anticytasique" erhalten hatte.

Die natürliche Immunität des Meerschweinchens (in Anlehnung an die Versuche von Wassermann spricht B. in seiner Arbeit von natürlicher Immunität des Meerschweinchens dann, wenn es sich um ein mit Kaninchenserum intraperitoneal behandeltes Meerschweinchen handelt) gegenüber dem Typhusbac. beruht nicht auf der bactericiden Wirkung seiner Alexine. Das sérum anticytasique besitzt andere Eigenthümlichkeiten als jene das Alexin zu neutralisiren, und bei den Wassermann'schen Versuchen nimmt die Fähig-

keit desselben, die phagocytischen Functionen zu lähmen, die erste Stelle ein. Die natürliche Immunität des Meerschweinchens gegenüber dem Typhusbac. unterliegt den allgemeinen Gesetzen der Phagocytenlehre*. Die erwärmten Sera üben schon kurze Zeit nach der Injection eine Reizwirkung auf den Organismus aus. Die meisten erwärmten Sera normaler Thiere wirken auf den Typhusbac. agglutinirend. Die durch normale Sera agglutinirten Typhusbac. werden besser durch Phagocyten vernichtet und können in viel höheren Dosen als nicht agglutinirte Bac. injicirt werden. Aber auch stark agglutinirte Typhusbac. tödten Meerschweinchen jedesmal, wenn man die Phagocytose hindert. Die Wassermann'sche Theorie von der Wirksamkeit des Zusatzes von Cytase zu bactericiden Seris scheint nicht genügend bewiesen. Bezüglich des Typhusbac. würde die der Cytase zugeschriebene Rolle vielleicht der stark agglutinirenden Wirkung des Rinderserums zuzuschreiben sein. Der Verf. macht schliesslich auf Grund der durch den Thierversuch erzielten Ergebnisse den Vorschlag, nach operativen Eingriffen am Peritoneum eine gewisse Menge auf 55° erhitzten Rinder- oder Pferdeserums in den Bauchraum zu giessen, um etwaige Bacterien zur Agglutination geeignet zu machen und andererseits direct auf die phagocytären Elemente des Peritoneums einzuwirken. *E. Fraenkel.*

Walker (849) beschreibt die Zubereitung und Prüfung von zwölf verschiedenen Antityphusseris. Die Sera wurden von Pferden und Kaninchen nach Einspritzung verschiedener und auch manchmal gemischter Arten von Typhusbac. gewonnen. Die Agglutinationsfähigkeit und Schutzwirkung der Pferdesera gegen sechs verschiedene Typhusarten, deren Virulenz bei Meerschweinchen erprobt war, wurden sorgfältig untersucht, ebenso die Beziehung zwischen Agglutinationsfähigkeit und Schutzwirkung, und auch der Einfluss nach einander folgender Immunisirungen auf die Agglutinationsfähigkeit des Serums bei Kaninchen. Die Resultate zeigen, dass die Eigenschaften solcher Sera ganz besonders von der zur Immunisirung gebrauchten Art Typhusbac. abhängen. Das ist wichtig für die Herstellung der Antityphussera als Heilmittel. *Walker.*

Walker (851) giebt eine vorläufige Mittheilung über Experimente, welche ausführlich im Journ. of Hyg., 1902, vol. 2 p. 85-100 beschrieben sind. Verf. zeigt zunächst, wie man die gegen mehrere M. l. D.[1] schützende Dosis eines Immunserums berechnen kann, sobald man die M. l. D. selbst und die schützende Dosis des Serums gegen eine M. l. D. genau bestimmt hat. Weiterhin führt er auch kurz die Resultate an, welche folgende Schlussfolgerungen unterstützen:

*) Es ist merkwürdig, wie fest diese Lehre immer noch von der Metschnikoff'schen Schule festgehalten wird, obwohl sie jetzt doch als vollständig überwunden zu betrachten ist. Wenn ich auch keineswegs die Möglichkeit bestreiten will, dass die specifischen Stoffe, auf deren Einwirkung die Erscheinung der sog. Bactericidie beruht, z. Th. aus den Leukocyten stammen, so hat dies doch nicht das Geringste mit der „Fresszellenlehre" zu thun, deren Pointe doch war und sein muss, dass die Bacterien wesentlich dadurch im inficirten Körper zu Grunde gingen, weil sie von den Leukocyten gefressen würden. Davon kann doch jetzt ernstlich gar nicht mehr die Rede sein. *Baumgarten.*

[1]) Minimale letale Dosis. Ref.

1. Das Complement ist nicht specifisch für eine Thierart; für eine Thierart wirksames Complement kann aus verschiedenen Thierarten stammen.

2. Das Complement ist ein aus Leukocyten stammendes Ferment.

3. Das Complement kann während der Immunisation zunehmen.

4. Der Immunkörper stammt aus Leukocyten.

5. Die Agglutination unterstützt wahrscheinlich den phagocytischen Vorgang. *Walker.*

Walker (850) spritzte Kaninchen mehrere Male nach einander eine Mischung von Typhusbac. und Antityphusserum in die Bauchhöhle und erzeugte auf diese Weise eine Erkrankung mit Fieber, Diarrhoe, Anorexie, Abmagerung. Solche Kaninchen konnten mit Antityphusserum (Tavel) geheilt werden. Bei einem gestorbenen Kaninchen und Meerschweinchen, welche auf diese Weise geimpft waren, fand W. im Darme Typhusgeschwüre. *Walker.*

Wright (862). Nach einer Impfung gegen Typhus (nach Wright), welche mässig schwere, allgemeine Symptome (Fieber u. s. w.) erzeugt, giebt es zuerst eine Verminderung der bactericiden Wirkung des Blutes. Nach diesem negativen Stadium folgt ein positives erhöhter Widerstandsfähigkeit. Waren die erzeugten Symptome zu schwer, so kann das positive Stadium ausbleiben.

Nach einer schwachen Impfung, welche nur geringe allgemeine Symptome erzeugt, kann das positive Stadium binnen 24 Stunden nachfolgen. Auf diese Beobachtungen gründet Wright verschiedene Regeln für den Gebrauch seines Impfstoffes. *Walker.*

Wright (860). Im 14. indischen Husarenregiment kamen vom 22. Oct. 1899 bis 22. Oct. 1900 Fälle von Typhus vor, und zwar:

	Fälle	Gestorbene
Unter den geimpften Soldaten	0,55 %	0,27 %
Unter den ungeimpften Soldaten	6,14 %	3,35 %

Walker.

Cullman (743) berichtet über die Resultate der Impfungen gegen Typhus (Methode Wright) während einer schweren Epidemie in einem Irrenhaus (Richmond District Asylum) in Dublin. Das Impfmaterial (Vaccine) war von Prof. Wright erhalten. Die Resultate waren folgende:

Alter:	15 bis 20 Jahre alt	20 bis 25	25 bis 30	30 bis 35	35 bis 40	40 bis 45	45 bis 50	50 bis 55	Zusammen	
Geimpfte:	9	35	107	83	149	59	48	21	511	
Von den Geimpften erkrankten an Typhus	—	2	1	3	—	—	—	1	7 = 1,36 %	} 54.
Von den Ungeimpften erkrankten an Typhus	1	16	6	6	8	7	2	1	47 = 7,16 %	

Die Impfung wurde sofort nach dem Auftreten der ersten Erkrankungen ausgeführt. Von 114 Krankenpflegerinnen erkrankten 17, d. h. 14,9 % an Typhus; diese sind oben mitgerechnet. Folglich hat diese Impfung eine schützende Wirkung. *Walker.*

Wright (861) hat die Resultate der Antityphus-Impfungen, über welche CULLMAN berichtete (s. vorstehendes Referat) sorgfältig analysirt und daraus folgende Statistik zusammengestellt:

	Zahl der Personen	Zahl der Typhusfälle	Gestorbene	Erkrankt %	Gestorben %
Ungeimpfte	298	30	4	10,1 %	1,3 %
Geimpfte	329	5	1	1,5 %	0,3 %

Diese Resultate sollen eindringlich für die Wirksamkeit der Impfungen sprechen. *Walker.*

Rolleston's (824) Beobachtungen über die Antityphus-Impfungen (WRIGHT) führten zu folgenden Resultaten:

1. Die Impfung ist nicht vollkommen schützend gegen Typhus.
2. Bei den Geimpften tritt der Typhus gewöhnlich nicht früher als sechs Monate nach der Schutzimpfung auf.
3. Die Impfung schützt gegen den tödtlichen Ausgang. *Walker.*

Nach **Durham** (749) sind Rückfälle bei Typhuskranken folgendermaassen zu erklären: Man stelle sich vor, dass die Infection eine Mischinfection durch mehrere Arten von Typhusbac. sei. Sind alle Arten zahlreich genug vorhanden, so werden sie so viel Antikörper produciren, dass sie gegen alle Arten schützend wirken. Sind hingegen von einer Art Bac. nur wenige vorhanden, so werden ihre Antikörper nur in ungenügender Menge erzeugt. Kommen diese dann später zu einem schnelleren Wachsthum, so veranlassen sie eine neue Infection, den Rückfall. *Walker.*

Die Infection betrifft **Fürnrohr** (758) selbst, welcher 3 Wochen nach der Section einer an Typhus verstorbenen Frau an Abdominaltyphus erkrankte. Da er mit Typhuskranken in der fraglichen Zeit in keiner Weise in Berührung gekommen ist, infectionsfähiges Wasser nicht getrunken hat, in Erlangen um diese Zeit überhaupt kein Typhus bekannt war, auch in der folgenden Zeit nichts von Typhusinfection bekannt geworden ist, kommt nach F. nur die Section als Infectionsquelle in Frage und zwar glaubt er, dass er beim Auswaschen des Darms durch Verspritzen feinster Tröpfchen virulentes Material aufgenommen hat. *E. Fraenkel.*

Lazarus-Barlow (784) berichtet über einen Fall von Typhus bei einem 13 Monate alten Kinde, dessen Autopsie keine Darmläsionen aufdeckte. (Der Vater und 4 andere Kinder derselben Familie erkrankten zu gleicher Zeit an Typhus.) Der Typhusbac. wurde aus der Milz mit anderen Bacterien zusammen erhalten. *Walker.*

Barjon und **Lesieur** (722) veröffentlichen die Krankheitsgeschichte eines 17jährigen Patienten, welcher, obwohl er im Alter von 8 Jahren

schon an Abdominaltyphus gelitten hatte, ihrer Meinung nach doch an einer neuen, durch Typhusbac. verursachten Infection starb. Diese Infection verlief ohne irgend eine Darm- oder Milzläsion und war bloss durch arthropathische Erscheinungen gekennzeichnet. Am zwölften Krankheitstage wurden Typhusbac. im Blute nachgewiesen und auch die WIDAL'sche Reaction fiel positiv aus, jedoch gelang es nicht aus dem nach dem Tode der Milz entnommenen Blute Culturen zu züchten.

Ledoux-Lebard.

Cole (741) züchtete in 11 von 15 Typhusfällen Typhusbac. aus dem Blut. In 5 Fällen wurde die Diagnose durch die Section bestätigt. Meistens fanden sich die Bac. in der zweiten Woche, frühestens am 6. und spätestens am 27. Tage im Blut. 5mal sicherte der positive Culturversuch früher die Diagnose als die WIDAL'sche Reaction. Die Untersuchung des Blutes auf Typhusbac. geschah in der Weise, dass das Blut mit Nährbouillon im Verhältniss von 1:75 bis 1:150 verdünnt wurde. Auch im Urin konnte Verf. 6mal von 12 Fällen Typhusbac. nachweisen. *Kempner.*

Hewlett (773) fand unter 40 Typhusfällen 35mal Typhusbac. im Blut, frühestens am 4.-5. Krankheitstage. Die Bac. verschwinden wieder aus dem Blute in leichten Fällen event. am 11. Tage, in mittelschweren Fällen am 14., in schweren erst im Laufe der 3. Woche. Die Anzahl der im Blute kreisenden Typhusbac. ist nach Verf. eine geringe. Es muss eine genügende Menge Blut zur Aussaat gelangen und mit ziemlich viel Bouillon verdünnt werden, um die bactericide Wirkung des Blutes auszuschalten. *Kempner.*

Guizetti (765) constatirt vor allem, dass bei der Untersuchung auf T.-B. im Leichnam hauptsächlich folgende zwei Fehlerquellen berücksichtigt werden müssen: die sichere postmortale Wucherung des Bac. in den Geweben und daher die Möglichkeit, dass er nach dem Tode Organe zu invadiren vermag, in denen er sich zu Lebenszeiten nicht vorfand. Eine weitere Fehlerquelle kann die Invasion von anderen Mikroorganismen nach dem Tode oder in der Agonie bilden.

Gestützt auf eine behördliche Erlaubniss, trachtete G. die Obductionen so bald wie möglich vorzunehmen. Die nachfolgenden Untersuchungen betreffen 48 Typhusfälle und ergaben Folgendes:

Die Lymphdrüsen sind nicht der beständige und viel weniger der elective Sitz des T.-B.; die Mesenterialdrüsen weisen ihn jedoch beständig auf, weil der Bac. auf diesem Weg in den Organismus eindringt. Der Bac. kann sich in manchen Fällen auch in den Extravasaten des Unterleibes befinden, wohin er in den meisten Fällen mit dem Blut gelangt sein muss, besonders wenn eine allgemeine Invasion des Bac. stattgefunden hat.

Im Knochenmark findet sich der Bac. fast beständig und ebenso in der Milz, aus der er sehr spät verschwindet. Bezüglich der Leber bestätigt G. den Befund CHIARI's, dass in der Galle von Typhusleichen, wenigstens in einem gewissen Zeitraume, man beständig eine auffallend grosse Anzahl T.-B. fast in Reincultur antrifft. Das Gehirn ist kein beständiger Sitz des Bac., ohne dass dasselbe als ein für den Bac. besonders widerstandsfähiges Organ betrachtet werden könnte. Die Nieren können nicht als ein con-

stanter und noch weniger als ein electiver Sitz des T.-B. betrachtet werden. Ausserdem können sämmtliche Gewebe des Organismus der zufällige Sitz des Microorganismus sein.

Der Bac. hält sich sehr häufig in den Lungen auf, ohne dass man sagen könnte, dass er in ihnen eine besondere pathogene Kraft aufweist. Bei den broncho-pulmonären Läsionen der Typhuskranken sind Associationen des T.-B. mit den für die Lungen specifisch pathogenen Keimen häufig. *Galeotti*.

Italia (778) stellte an Hunden Versuche über die Rolle des T.-B. und Colibac. bei der Gallensteinbildung an. Werden diese Bac. in virulentem Zustande auf irgend eine Weise in die Gallenblase geimpft, so gehen die Thiere zu Grunde, bevor sich irgend welche Concretionen bilden. Abgeschwächte Typhus- und Coli-Bac. verändern die Reaction der aus der Gallenblase gewonnenen Galle durch Säurebildung, gleichzeitig fällt das Cholestearin aus; der Niederschlag kann dann durch Mucin, welches die entzündete Schleimhaut der Gallenblase absondert, vergrössert leicht das makroskopische Aussehen der Gallenconcretionen annehmen, und auch chemisch mit dieser identisch sein. Die Nährböden, in welchen die genannten Bac. gezüchtet wurden, erzeugen nach Abtödtung der Keime in der Galle keine Concretionen.

Zur experimentellen Erzeugung von Gallenconcretionen ist die Stauung der Galle nicht nöthig, auch ist es nicht nöthig, die Keime in der Galle selbst abzuschwächen. Die Bacterien gelangen gewöhnlich durch die Gallengefässe in die Gallenblase; während ihres langsamen Vordringens gewöhnen sie sich allmählich an den neuen Nährboden, die Galle, und gelangen schon abgeschwächt in die Gallenblase. *Galeotti*.

Brion (734) untersuchte den Inhalt der Gallenblase eines Typhuskranken, bei welchem 7 Tage ante mortem eine Cholecystitis entstanden war und fand, obwohl die Section 27 Stunden post mortem ausgeführt wurde, eine Reincultur von Typhusbac.[1]. *E. Fraenkel*.

Pratt (818) berichtet über 5 Fälle von Cholecystitis, die durch Typhusbac. bedingt war; die Typhuserkrankung lag in dem einen Falle bereits 7 Jahre zurück. Unter 30 obducirten Typhusfällen fand Verf. 21mal Typhusbac. in der Gallenblase. *Kempner*.

Dieudonné (746). In dem schleimigen, deutliche Blutspuren zeigenden Auswurf eines hochfiebernden Soldaten, bei dessen Auscultation über der ganzen rechten Lunge rauhes Athmen und einzelne Rhonchi hörbar waren, fanden sich bei der bacteriologischen Untersuchung „Diplok. in beträchtlicher Menge und einzelne nicht näher untersuchte Stäbchen". 4 Tage später „über dem linken Unterlappen eine Schalldifferenz gegenüber der andern Seite vorhanden; daselbst war am Ende der Inspiration feinstes

---

[1]) Ref. kann in diesem Befund absolut nichts Bemerkenswerthes erblicken, da das Vorkommen von Typhusbac. im Gallenblaseninhalt von Typhusleichen zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehört, auch dann, wenn keine Cholecystitis besteht. Ob es sich in dem vorliegenden Fall um eine solche gehandelt hat, entzieht sich der Beurtheilung, da in der kurzen Mittheilung nichts über den anatomischen Zustand der Gallenblase erwähnt ist. Ref.



Knistern zu hören". In weiteren 5 Tagen Herpes labial. und am Bauch einige Roseolen. Gruber-Widal um diese Zeit positiv. Der in geringen Mengen entleerte Auswurf stets hämorrhagisch. Bei einer 12 Tage nach der ersten vorgenommenen bacteriologischen Untersuchung „ausser Diplok. auch Stäbchen gefunden", welche als Typhusbac. constatirt wurden. Auch weitere bacteriologische Sputumuntersuchungen „ergaben stets das Vorhandensein von Typhusbact. theils mit theils ohne Diplok". Zum letzten Mal wurden Typhusbac. im Sputum 7 Wochen nach der Aufnahme des Patienten nachgewiesen. (Mit den Schlussfolgerungen des Verf.'s, dass solche Fälle für die Weiterverbreitung von Typhuserkrankungen von der grössten Bedeutung sind, ist Ref. völlig einverstanden. Dagegen theilt er die Ansicht des Herrn Verf.'s, dass „es sich in vorliegendem Falle offenbar um eine Typhuspneumonie handelte", absolut nicht. Im allergünstigsten Falle hatte man es mit einer Mischinfection der Lunge durch den Diplok. lanceolat. und Typhusbac. zu thun, wie ja aus den wiederholten Angaben des Verf.'s über die bacteriologischen Befunde bei der Sputumuntersuchung unzweifelhaft hervorgeht. Das Fehlen von Erscheinungen seitens des Darmes bei Typhuskranken, das D. hervorhebt, ist keineswegs selten zu beobachten. Ref.) *E. Fraenkel.*

Prochaska (819). Bericht über 22 Fälle von Eiterungen der verschiedensten Art bei 317 in den Jahren 1898, 1899, 1900 in der Züricher medicinischen Klinik beobachteten Typhuskranken. Die Eiterungen, tiefe intermuskuläre, oberflächliche Haut- oder periostale Abscesse kamen alle während des Spitalaufenthaltes der Patienten zum Vorschein. In der Mehrzahl der Fälle wurden Staphylok., nur 6mal waren Mischinfectionen oder andere Mikroorganismen nachzuweisen, 2mal Streptok. in Reincultur, 1mal Streptok. und Staphylok. In einem einzigen Fall enthielt der Eiter Typhusbac.; es handelte sich um eine faustgrosse Abscesshöhle in der linken Glutäalgegend. (Auch in diesem Fall ist die vom Ref. bei der gleichen Gelegenheit unzählige Male ausgesprochene Forderung, auf Blutagar zu züchten und den Thierversuch heranzuziehen, d. h. Thieren direct den betr. Eiter zu injiciren, unberücksichtigt geblieben.) *E. Fraenkel.*

Bertarelli (724). In der Reconvalescenz von einem sonst in keiner Weise ungewöhnlichen Abdominaltyphus trat bei dem mit einem kleinen Kropf behaftet gewesenen Patienten stärkere Anschwellung auf, welche durch eine eiterige Entzündung der Struma bedingt war. In dem rahmartigen gelbgrauen Eiter wurden sowohl mikroskopisch als culturell als ächte Typhusbac. erkannte Stäbchen nachgewiesen. B. hat mit dem entleerten Eiter auch „manche Thiere geimpft"[1]. *E. Fraenkel.*

Pollack und **Bruns** (815). Bei einem 26jähr. Typhuskranken trat in der Reconvalescenz eine schmerzhafte Anschwellung in der rechten unteren Hälfte des Bauches auf. Diese wurde incidirt, wobei sich 150 ccm bräunlicher, mit Blut durchsetzter Eiter entleerte. Nach Abheilung

---

[1]) Mit welchem Resultat, darüber verlautet nichts; es handelt sich bei dem Fall auch nicht um eine Thyreoiditis, sondern um eine Strumitis. Ref.

der Wunde entwickelte sich an symmetrischer Stelle links gleichfalls eine schmerzhafte, etwas kleinere Anschwellung, welche, ohne incidirt zu werden, mit Hinterlassung einer knorpelharten Verdickung sich zurückbildete. 5 Monate später war daselbst nur noch eine kaum fühlbare Resistenz vorhanden. Aus dem Eiter wurden Typhusbac. in Reincultur gezüchtet[1].

E. Fraenkel.

Weissbrenner (855) beschreibt 6 Fälle von Knochenerkrankungen im Anschluss an Typhus abdom. Ein Theil bildete sich nach entzündlicher Schwellung zurück, andere führten zur Abscessbildung; nur ein Fall mit sehr chronischem Verlauf wurde bacteriologisch untersucht und es fanden sich im Eiter Staphylok. *Dietrich.*

Kühn (783). Nach kurzer Recapitulation der bisherigen Literatur über Spondylitis typhosa berichtet K. über seine eigene Beobachtung. Bei dem 18jähr. Patienten, welcher in dem sonst uncomplicirten Typhus eine Thrombose der rechten Schenkelvene acquirirt hatte, machten sich am 30. fieberfreien und am 83. Krankheitstage zum ersten Male Schmerzen in der linken Lumbalgegend bemerkbar; diese verloren sich zwar rasch unter Priessnitz'schen Umschlägen, traten aber, als Patient nach 6 Tagen zum ersten Mal aufstand, erneut und in verstärktem Maasse auf. Allmählich entwickelte sich starke Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze der unteren Lendenwirbel und einige Wochen später erschien die Wirbelsäule in der Gegend der drei letzten Lendenwirbel kyphotisch gekrümmt. Beine activ und passiv normal beweglich, dagegen besteht um diese Zeit noch eine geringe Muskelschwäche in denselben. Sechs Wochen später, d. i. ca. 5 Monate nach Beginn der Erkrankung ist nur noch eine ganz geringe Vorwölbung der unteren Lendenwirbel zu bemerken, nichts mehr von Druckempfindlichkeit an denselben. K. glaubt mit Rücksicht auf die von ihm constatirte Difformität der Wirbelsäule, dass es sich um einen destructiven Process in den Wirbelkörpern gehandelt hat und dass der Fall dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit der Spondylitis tuberculosa bekommt[2].

E. Fraenkel.

Antonelli (719) beschreibt einen Fall von Sehnervenatrophie nach Neuritis bei einem Kinde, dessen Mutter im 4.-6. Monat der Schwangerschaft an Abdominaltyphus gelitten hatte. Er steht nicht an, die schwere Infectionskrankheit der Mutter als Ursache der Sehnervenerkrankung des Kindes anzusehen, als eine im Fötalleben erworbene toxische Neuritis.

Grunert.

Schiff (832). Bei dem 19jähr. Patienten hatten sich am 9. Krankheitstage eines bis dahin uncomplicirten Unterleibstyphus plötzlich Erscheinungen einer Querschnittsläsion des Cervicalmarks eingestellt, welche insbesondere mit schwersten Athemstörungen, deren genaue klini-

---

[1]) Auch in diesem Falle fehlen Blutagarculturen und mit dem Eiter angestellte Thierversuche. Ref.

[2]) Unverständlich bleibt es, dass die Kyphose wieder verschwunden oder wenigstens bis auf eine ganz geringe Vorwölbung der unteren Lendenwirbel zurückgegangen ist. Ref.

sche Analyse im Original nachzulesen ist, einhergingen und innerhalb einiger Stunden den Tod des Kranken herbeiführten. Die Section stellte fest, dass es sich um einen Abdominaltyphus in der 2. Woche handelte. Das Rückenmark in der Höhe des 4., 5. und 6. Cervicalnervenpaares spindlig aufgetrieben, schimmerte durch die inneren Rückenmarkshäute mit dunkelrother Farbe durch und fühlte sich weicher an; es quoll über die Schnittfläche stark über und erschien theils röthlichgrau, theils von dunkelrothen Hämorrhagien durchsetzt. Querschnittszeichnung nicht mehr zu erkennen. Bezüglich der histologischen Einzelheiten vgl. Orig. Typhusbac. oder andere Mikrobien wurden im Rückenmark nicht gefunden. Der Entstehungsmechanismus solcher acuter Myelitiden kann ein doppelter sein, entweder ist die Myelitis die Folge einer Infection des Rückenmarks oder sie ist als Product der Einwirkung von Toxinen auf das Rückenmark aufzufassen, welche von in anderen Partien des Organismus localisirten Infectionskeimen erzeugt werden. Die Beobachtung des Verf.'s liefert einen sicheren Beweis für das Vorkommen der infectiös-toxischen Form der Myelitis im Verlauf der Infectionskrankheiten des Menschen. *E. Fraenkel.*

Weichhardt (853). Bei einem 17jähr. Patienten mit Krankheitserscheinungen, welche die Diagnose zwischen Typhus und tuberkulöser Meningitis schwanken liessen, ergab die Section des 16 Tage nach Beginn der Erkrankung verstorbenen Patienten wachsartige Degeneration des unteren Theils der geraden Bauchmuskeln, mässige Schwellung der Mesenterialdrüsen, eine frisch geschwollene Peyer'sche Plaque und mässigen Milztumor. Die bacteriologische Untersuchung von Meningen und Hirnsubstanzen, Leber, Gallenblase, Mesenterialdrüsen und Milz ergab die Anwesenheit massenhafter Stäbchen, welche alle Eigenschaften des Typhusbac. darboten. Ebenso gelang bei der Durchmusterung mikroskopischer Schnitte aus der Milz, Leber und den Mesenterialdrüsen der Nachweis von Bac. in der für Typhusbac. charakteristischen Anordnung. In den Meningen und der Hirnsubstanz wurden Typhusbac. nicht gefunden. Verf. weist am Schluss seiner Mittheilung mit Recht darauf hin, dass in Fällen der beschriebenen Art der Kliniker 2 Untersuchungsmethoden nicht entbehren könne „die Widal'sche Serumprobe und den Nachweis von Typhusbac. im kreisenden Blut"[1].

E. Fraenkel.

Nicholls und **Searmonth** (800) berichten über die klinischen, pa-

[1]) Merkwürdiger Weise sind diese beiden diagnostisch so ausserordentlich wichtigen Hilfsmittel am Krankenbett nicht in Anwendung gezogen worden, sonst wäre wohl die Diagnose auf Typhus schon bei Lebzeiten des Kranken stellbar gewesen. Wenn W. auf Grund des von ihm so sorgfältig untersuchten Falles denselben zu der 3. Gruppe der Chiari'schen Eintheilung, nämlich zu denen rechnet, „die anatomisch nicht als Typh. abdom. zu diagnosticiren sind, in denen aber durch die bacteriologische Untersuchung die Gegenwart einer Allgemeininfection durch Typhusbac. festgestellt werden kann", so kann Ref. dieser Auffassung nicht beipflichten, da in der wachsigen Degeneration der recti, der Schwellung der Mesenterialdrüsen, der Schwellung einer Peyer'schen Plaque und vereinzelter Solitärfollikel, der Milzschwellung, doch genügend anatomische Befunde gegeben waren, welche zum mindesten den Verdacht auf eine typhöse Erkrankung sehr berechtigt erscheinen liessen. Ref.

thologisch-anatomischen und histologischen (mikroskopischen) Befunde eines Falles von Typhus, bei welchem viele Blutungen in verschiedenen Organen vorgekommen sind. Die bacteriologische Untersuchung der Organe hat folgende Resultate ergeben: In allen untersuchten Organen Staphylok. pyogenes albus mit einem Bac., welcher nicht pathogen war. In den Nieren war auch Bac. fluorescens liquefaciens vorhanden. Nach Verff.'n sind die Blutungen in solchen Fällen den Toxinen der Bacterien zuzuschreiben. *Walker.*

Engelmann (751). Bei einer im November 1900 an „wenig charakteristischem" Typhus erkrankt gewesenen 38jährigen Frau, welche im Januar 1901 ein Typhus-Recidiv durchgemacht hatte, wurde im März desselben Jahres in der Bonner gynäkologischen Klinik ein rechtsseitiger Ovarialtumor festgestellt und von E. durch Laparotomie entfernt. Es handelte sich um ein partiell dermoides Cystom, das ausser einer breiteren Verwachsung mit dem grossen Netz keine Adhäsionen zeigte und einen dünnen, gelblich-grünen, mit Haarconvoluten und Bröckeln untermischten Inhalt besass. Mikroskopisch wurde in diesem hauptsächlich Detritusmasse und in Zerfall begriffene weisse Blutkörperchen nachgewiesen. Auf Glycerin-Agarplatten wuchsen als Typhusbac. identificirte Stäbchen. Nach Ansicht des Verf.'s hat die Infection der Cyste auf dem Blutwege stattgefunden. Im übrigen erblickt E. in dem mitgetheilten Fall eine weitere Stütze für die pyogene Natur des Typhusbac[1]. *E. Fraenkel.*

Edel (750). Untersucht wurden die Sputa von 11 Typhuskranken; bei 10 derselben bestand nur Bronchitis, bei einem entwickelte sich eine Pneumonie. Die Sputa wurden durchschnittlich in Intervallen von 3 Tagen untersucht. Die Sputumtheilchen wurden nach sorgfältigem Auswaschen auf in Petri-Schalen erstarrte Gelatine ausgestrichen. Der Nachweis von Typhusbac. gelang in dem Sputum eines Kranken, bei welchem sich Ende der 3. Woche beiderseits ein seröses Pleura-Exsudat entwickelte, während das bisher bronchitische Sputum hämorrhagisch wurde. 3 Tage nach dem Auftreten des blutigen Sputums gelang physikalisch die Feststellung einer Pneumonie der rechten Lunge. Edel verlangt die Desinfection der Sputa Typhuskranker mindestens in denjenigen Fällen, in welchen der Verdacht auf Bestehen einer Pneumonie vorliegt. Für diese Zwecke sind Carbol- und Lysollösungen zu empfehlen. *E. Fraenkel.*

Schüder (834) legte vor allem Werth darauf, bei allen Typhuskranken bis zu ihrem Ausscheiden aus dem Lazareth, d. h. nicht nur während der

---

[1]) Diese Schlussfolgerung theilt Ref. nicht, weil der Fall nicht genügend untersucht ist; vor allem fehlen hier Schnittuntersuchungen der Cystenwand. Gerade der von Sudeck auf Veranlassung des Ref. mitgetheilte Fall (cf. Jahresber. XII, p. 332) hat evident erwiesen, dass in solchen Fällen die mikroskopische Prüfung von Schnitten zu ganz anderen Ergebnissen führen kann als das Culturverfahren, indem sie den Nachweis von Bact. in der Wand des erkrankt befundenen Organes erbringt, welche auf den angewandten Nährböden nicht gewachsen sind. Engelmann hat ferner die Züchtung auf Blutagar und die Heranziehung des Thierversuchs unterlassen. Unter diesen Umständen liefert auch der E.'sche Fall kein Beispiel für die pyogene Bedeutung der Typhusbac. Ref.

eigentlichen Erkrankung, sondern auch während der Reconvalescenz täglich Harnproben zu untersuchen. Die Untersuchung betraf 22 Typhuskranke, bei denen im Ganzen 671 Harnproben untersucht wurden. Die kürzeste Untersuchungsdauer bei einem Kranken betrug 13, die längste 51 Tage. Typhusbac. wurden in 5 Fällen gefunden, in 4 derselben nur an je einem Tage; in einem Falle an 4 Tagen. In einem der 4 Fälle fand sich, gleichfalls nur an einem einzigen Tage, Eiweiss im Urin und zwar an demselben Tage, an welchem auch die Typhusbac. nachgewiesen wurden. In Uebereinstimmung mit früheren Untersuchern bestätigt SCH., dass sich die Bac. nicht bloss während der Erkrankung, sondern, anscheinend häufiger, auch in der Reconvalescenz finden und noch wochenlang nach der völligen Entfieberung im Harn erscheinen können. Als practische Consequenz ergiebt sich die Forderung einer gründlichen Desinfection des Harns von Typhuskranken bis wochenlang in die Reconvalescenz hinein. *E. Fraenkel.*

Loida (789) untersuchte den Harn von 23 Typhusfällen, es fanden sich in 4 Fällen (= 17 %) T.-B., in 5 Bact. Coli, Proteus und Staphylok., in 14 Fällen keine Bacterien. Der Harn wurde bei spontaner Entleerung aufgefangen und sogleich verarbeitet. Die Zahl der T.-B. erreichte in einem Falle über 255 Millionen in 1 ccm Urin. In jedem Fall reichlicher T.-B.-Ausscheidung enthielt der Urin Eiweiss. Unter den differentialdiagnostischen Culturmethoden leistete L. die von MANKOWSKI[1] empfohlene gute Dienste, während die Methode PIORKOWSKI's sich unzuverlässig erwies. *Dietrich.*

Lewis (788) hat im Edinburgher City-Hospital von 45 Fällen der Typhuskranken nur bei einem im Harn den Typhusbac. gefunden. Nach ihm soll man den Harn immer so lange als infectiös ansehen, bis die bacteriologische Untersuchung das Gegentheil erwies. *Walker.*

Klimenko (779) hat in 65 Typhusfällen 13 Mal = 20 % Typhusbac. im Urin nachgewiesen. Während des Fiebers wurde der Urin alle 5 Tage, nach der Entfieberung jeden 3. Tag untersucht. Die Bac. verschwanden erst nach 3-30 Tagen nach der Entfieberung aus dem Urin, sodass K. den Urin jedes Typhuspatienten und Reconvalescenten für eine Infectionsquelle ansieht und zur strengen Desinfection anräth. *Rabinowitsch.*

Nicol (801) kommt auf Grund seiner Beobachtungen über Typhus in Südafrika zu dem Schlusse, dass der Typhus-Reconvalescent gegen Typhus keine Immunität besitzt. Er hat selbst viele Typhuskranke in Südafrika gesehen, welche früher in England oder in Indien Typhus durchgemacht hatten; in zwei Fällen trat der zweite Typhusanfall nach 5 resp. 6 Monaten Zwischenzeit auf. *Walker.*

Masucci (793) gelang es aus der Leber von Austern, die in Taranto in Fischweihern nahe der alten Stadt, welche ohne Abzugsgräben ist und nur einen vom Golf von Taranto gebildeten Canal hat, gezüchtet wurden, einen beweglichen Bac. zu isoliren, der alle die culturellen Eigenschaften des Bac. EBERTH hat und der von dem specifischen Serum agglutinirt wurde.

[1]) Jahresber. Bd. XVI, 1900, p. 215. Ref.

M. schlägt verschiedene Maassregeln vor, um die Verbreitung des Typhus durch die Austern zu verhüten. *Galeotti.*

Stokes und **Fulton** (841) haben Hühner, Ratten, ein Schwein und ein Kalb mit grossen Mengen von Typhusculturen gefüttert. Die Untersuchung der Fäces, des Urins sowie die Obduction der getödteten Thiere ergab ein negatives Resultat. Verff. glauben somit nicht, dass die Hausthiere bei der Typhusverbreitung eine Rolle spielen. Zur Isolirung der Tphusbac. wurde der Hesse'sche Nährboden benutzt. *Kempner.*

Fulton (757) berichtet über eine durch Milch verursachte Typhusepidemie. Es kamen 64 Fälle vor; die Incubationszeit betrug im Durchschnitt 14 Tage. In einem Kerker waren 18 Personen, welche keine Milch bekamen, von diesen erkrankte niemand; aber von 6 Insassen dieses Kerkers, welche mehr oder weniger Milch tranken, erkrankten 5 an Typhus. *Walker.*

Schüder (833). Es fehlt eine grössere vergleichende Zusammenstellung von ermittelten Ursachen für Typhusepidemien, nach welcher die den einzelnen ätiologischen Momenten zukommende Wichtigkeit im Verhältniss zu der Gesammtsumme vergleichsweise abzuschätzen ist. Verf. hat sich deshalb der Mühe unterzogen, 638 in den letzten 30 Jahren in der in- und ausländischen Literatur beschriebenen Epidemien nach dieser Richtung hin zu prüfen. Dabei hat sich ergeben, dass der Hauptantheil (70,8%) auf das Wasser entfällt. Mit 17% folgt in sehr weitem Abstand die Milch, abermals mit grossem Abstand die übrigen Nahrungsmittel mit 3,5%, während alle übrigen Ursachen der Gesammtzahl gegenüber fast völlig in den Hintergrund treten (Kleider, Latrinen, Verunreinigung des Bodens, Staub, Luft, Grundwasser und Ueberschwemmung.) Das Zahlenverhältniss verschiebt sich aber noch weiter zu Gunsten des Wassers, wenn man die auf Milchgenuss zurückgeführten Epidemien genauer analysirt, weil in einem Theil der Epidemie die zur Aufbewahrung und zum Transport der Milch benutzten Gefässe mit inficirtem Wasser gespült worden waren, so dass in 77,4% aller Epidemien das Wasser verantwortlich zu machen ist.

In Bezug auf die Frage nach der Häufigkeit der Uebertragung des Typhuserregers von Person zu Person hat K. an der Hand der in der Literatur gemachten Angaben über das Vorkommen der typhösen Erkrankung unter dem Wartepersonal festgestellt, dass bei 35647 Typhusfällen eine Erkrankungszahl von 1179 unter dem Pflegepersonal, d. i. 3,3%, zur Beobachtung gekommen ist. Aus seinen Studien leitet Sch. folgende Forderung ab: Der Typhuserreger muss in erster Linie im Wasser bekämpft werden (Anlage infectionssicherer Wasserentnahmestellen, Freihaltung sämmtlicher offenen Gewässer von Typhuserregern), Schutz des Wartepersonals Typhuskranker, ev. durch präventive Impfung mit abgetödteten Typhusbac. *E. Fraenkel.*

Fischer und **Flatau** (754). Es wurden 12 Aussaaten angelegt, je 6 mit 1 ccm Wasser auf Carbolgelatine, wovon 4 Oberflächen- und 2 Vertheilungsculturen, die übrigen auf gewöhnlicher Gelatine. Auf 2 der mit Carbolgelatine angelegten Oberflächenculturen wurden im Ganzen 5 typhus-

verdächtige Colonien aufgefunden, von denen weitergeimpft wurde. Nur in einem der 5 damit beschickten (Traubenzucker-Agar-) Röhrchen blieb Gasentwicklung aus und in diesem wuchsen Bac., welche als echte Typhusbac. identificirt wurden. Die chemische Untersuchung ergab die Anwesenheit von Ammoniak, Salpetersäure und Eisen in kleinen Mengen; 0,6 mg Salpetersäure im Liter. Der Brunnen, aus welchem das Wasser stammte, war höchst unhygienisch und stand wahrscheinlich mit einem in nächster Nähe verlaufenden Schmutzwassergraben in Verbindung. Alle in dem betr. Ort in letzter Zeit an Typhus erkrankten Personen hatten ihr Wasser aus dem fraglichen Brunnen bezogen. Bei einer zweiten, 4 Wochen später abermals vorgenommenen Untersuchung von Wasser aus demselben Brunnen wurden Typhusbac. nicht mehr gefunden. *E. Fraenkel.*

P. Fraenkel (756). Bericht über 51 Fälle, von denen die erste Gruppe 26 aus dem gleichen Stadtgebiet, die zweite 17 Fälle aus verschiedenen Stadttheilen Göttingens, die dritte 8 Fälle aus der Umgebung umfasst. Die Entstehung der durchweg sehr heftigen Typhusinfection ist nicht völlig aufgeklärt. Ein offener Brunnen musste als Ausgangspunkt angenommen werden, ohne dass indess der Nachweis von Typhusbac. im Wasser desselben gelang. F. nimmt an, dass die Verseuchung des Wassers durch Urin herbeigeführt worden ist, da in der nächsten Nähe des verdächtigen Brunnens sich keine Abtritte befanden, wohl aber ein von Fremden viel benutztes Pissoir. Die Mortalität betrug 17,6 %. Die Widal'sche Reaction fiel in 20 von 24 Fällen positiv aus. F. erblickt in der Reaction zwar kein unfehlbares, aber doch in Zweifelsfällen werthvolles diagnostisches Hülfsmittel. *E. Fraenkel.*

Die Ausbreitungsweise der in Paris im Jahre 1900 nachgewiesenen Typhusepidemien und auch die Vertheilungsweise des Quellwassers in den verschiedenen Stadtquartieren näher betrachtend, wird **Régnier** (820) dazu geführt, bestimmte, aus den Kreideformationen auslaufende Quellwässer als durch den Eberth'schen Bac. besonders leicht inficirbar anzusehen. *Ledoux-Lebard.*

Bertarelli (725) weist nach, dass eine Typhusepidemie, die in der Gemeinde Fems (Piemont) auftrat, ihren sicheren Ursprung im Trinkwasser hatte und stützt sich hierbei auf die Vertheilung des Wassers, welche in engem Zusammenhange mit den von der Krankheit befallenen Zonen steht.

Das verseuchte Wasser ergab 2000 Keime pro ccm, deren grösster Theil die Gelatine verflüssigte. Sobald das Trinkwasser in abgekochtem Zustande verwendet wurde, hörte die Epidemie auf. *Galeotti.*

Nach **Tooth** (846) erfolgte die Ansteckung während der von ihm beobachteten Typhusepidemie durch Wasser, oft durch Staub (Sandstürme) und auch Fliegen. Er beobachtete, dass mit dem ersten Frost im Winter Fliegen und Typhus zugleich verschwinden. Wright'sche Antityphusimpfungen führten zu folgenden Resultaten:

Von Typhusfällen, welche früher geimpft worden waren, starben 7,4 %,
von Typhusfällen, welche nicht geimpft waren, starben 14,0 %,

folglich schützt die Impfung gegen den tödtlichen Ausgang. Das Uebrige in der Mittheilung ist klinisch und therapeutisch. *Walker.*

Nach **Mursell** (798) soll bei der von ihm beobachteten Epidemie der Ansteckungsstoff meistens durch Wasser, Staub und auch durch Fliegen übertragen worden sein. In einer Anzahl von Fällen erfolgte die Infection durch das 65 m tief gelegene Wasser aus einem Bergwerk. Dieses Wasser enthielt auch Streptok. Die Verunreinigung dieses Wassers soll aus einem Abtritte stammen, welcher mehr als hundert Meter entfernt war. *Walker.*

Cummens (744) hat zur Sterilisirung der Entleerungen der Typhuskranken in mehreren Spitälern in Südafrika immer folgende Methode mit gutem Erfolg angewendet:

In einem grossen, ungefähr 100 Liter fassenden Kessel wird den ganzen Tag über 3proc. Carbolsäurelösung siedend erhalten. In diesen Kessel werden alle Entleerungen sofort hineingegossen. Nach zwei Minuten sind alle Bacterien getödtet. Der Kessel wird jeden Abend entleert und wieder mit frischer Carbolsäurelösung gefüllt. *Walker.*

Grandjux (764) führt die Meinung von Kelsch an, nach welcher der Typhus abdominalis in Algerien häufiger und gefährlicher als in Frankreich ist, was sich auch aus der Statistik der in dem algerischen Armeecorps vom J. 1878 bis zum J. 1898 beobachteten Krankheitsfälle ergiebt. Er sucht die Gründe dieser Verschiedenheit zwischen beiden Ländern in den ungünstigen Verhältnissen (Hitze, Müdigkeit, schlechte Hygiene u. s. w.), denen die jungen Soldaten ausgesetzt sind, sowie in der schlechten Qualität des Wassers und in der in manchen Städten und Casernen beständig herrschenden Infection. *Ledoux-Lebard.*

13. Typhusähnliche Bacillen

864. Appel, J., Ein Fall von Bacteriurie durch einen typhusähnlichen Bacillus bedingt (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, p. 355).

865. Schottmüller, Weitere Mittheilungen über mehrere das Bild des Typhus bietende Krankheitsfälle, hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen [Paratyphus] (Ibidem Bd. 36, p. 368).

Appel (864) fand im Urin eines Patienten, der niemals Typhus durchgemacht hatte, jedoch 2mal gonorrhoisch inficirt gewesen war, einen in seinem morphologischen, tinctoriellen und culturellen Verhalten dem Typhusbac. sehr ähnlichen Bac. Erst die Agglutinationsprobe gab den ganz sicheren Beweis, dass es sich nicht um Typhusbac. handelte. Auffallend war eine sehr starke Alkalescenz des Urins. Was die Aetiologie betrifft, so hält es A. nicht für ausgeschlossen, dass es sich um eine durch die Injectionen bei der Gonorrhoebehandlung erzeugte Infection handelt. *Neumann.*

Schottmüller (865) züchtete bei 6 klinisch als Typhus anzusprechenden Fällen aus dem Blute Bac., welche in ihrem biologischen Verhalten, wie er meint, zwischen dem Typhusbac. und Bact. coli stehen. Die Erkrankungen sind nicht durch einen einheitlichen Bac. hervorgerufen, sondern

Sch. unterscheidet hier auch noch 2 Gruppen. Mit Serum eines Typhuskranken trat in allen Fällen keine Agglutination ein, dagegen wurden die Bac.-Stämme durch die Sera der verschiedenen Patienten agglutinirt. Für solche durch typhusähnliche Bac. hervorgerufenen Erkrankungen schlägt Verf. den Namen Paratyphus vor. *Neumann.*

14. Bacillengruppe des Bacterium coli commune

Referenten: **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Med.-Rath Dr. R. Abel** (Berlin), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Prof. Dr. E. W. A. Walker** (London), **Doc. Dr. K. Walz** (Oberndorf)

866. **Anzillotti, G.,** Contributo all' etiologia e patogenesi delle Orchiti-Orchi-epididimiti acute suppurativo-necrotiche da Bacterium coli (La Clinica moderna, Pisa, 11 e 17 Settembre, Anno 7, no. 36-37 p. 291 e 300). [Die Bacillen zeigten Gasentwicklung in Zuckeragar, Milchgerinnung, Capaldi'sche Reaction nicht sehr deutlich und noch schwächer nach Passage durch den Thierkörper. Auch andere Eigenschaften können durch solche Passage sich abschwächen. *Galeotti.*]

867. **Arnoldof,** Zur Lehre von den morphologischen und biologischen Eigenschaften des Bacterium coli commune (Arch. f. Veterinärwiss. H. 4 p. 280). — (S. 249)

(Bajardi, A.,) Ricerche sulla reazione agglutinante del bacterium coli e delle specie paracoli bacillari in alcune malattie intestinali dei bambini (Gazzetta internazionale di medicina pratica, Napoli, 31 III. Anno 4, no. 6 p. 69).

868. **Bierring, W. L.,** The colon bacillus in its causative relation to suppurative inflammations (Western med. Review, Lincoln, Jan. 15). [Vier Fälle von Peritonitis mit Coli-Befund. *Kempner.*]

(Chick, H.,) The distribution of bacterium coli commune (Thompson Yates laborat. sept. 1900, vol. 3, p. 1).

869. **Copeland, W. R.,** The use of carbolic acid in isolating the Bacillus coli communis from river water (Journal of the Boston Soc. of med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 381). — (S. 251)

870. **Dopter, Ch.,** La phagocytose dans la dysentérie (Annales de l'Institut Pasteur no. 12 p. 813). — (S. 253)

871. **Ford, W. W.,** Variation of the properties of the colon bacillus isolated from man (Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 5, no. 6 p. 344-345). — (S. 249)

872. **De Gaetano, L.,** Bacterium coli cocchiforme ad azione piogena nell' uomo e negli animali da esperimento (La Puglia medica, Settembre, Bari. Anno 8, no. 9 p. 243). — (S. 253)

(Gage, de M.,) Notes on testing for B. Coli in Water. Test for B. Coli in large Volumes (Journ. of applied Microsc. vol. 4 no. 8).

873. **Galli-Valerio, B.,** Sur un coli-bacille du hamster (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 273). — (S. 250)

874. **Grassi, G.,** Diffusione colibacillare post mortem (La Pediatria Anno 8, vol. 92, fasc. 4 p. 153). — (S. 254)

875. **Grimbert, L.,** et **G. Legros,** Midifications des fonctions du bacille coli (Journ. de pharm. et de chimie no. 3 p. 107). — (S. 251)

876. **Hall, J. N.,** Vaginal false membrane due to bacterium coli (American medicine May 4). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner*.]

877. **Horrocks, W. H.,** A Comparative Study of Varieties of B. Coli isolated from „Typhoid" and normal Dejecta (Journ. of Hygiene vol. 1 p. 202). — (S. 252)

878. **Hunter, W.,** A Method of distinguishing Bacillus Coli Communis from Bacillus Typhosus by the use of Neutral Red (Lancet vol. 1 p. 618). — (S. 251)

879. **Hunter, W.,** Neutral Red as a means of detecting the presence of the Bacillus Coli Communis in Water-Supplies (Lancet vol. 1 p. 1079). (Kurze Bemerkung über die Anwendung der Neutralrothprobe zur Entdeckung des Bac. coli communis im Wasser. *Walker*.]

880. **Hunter, W.,** The Diagnosis of the Presence of Bacillus Coli Communis by Means of Neutral Red (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 791). [Ist inhaltlich mit der Publication des Verf.'s in Lancet — s. Referat 879 — identisch. *Walker*.]

881. **Jordan, E. O.,** The Relative Abundance of Bacillus Coli Communis in River Water as an Index of the Self-Purification of Streams (Journ. of the Scienc. vol. 1 p. 298). — (S. 254)

882. **Irons, E. E.,** Some observations on methods for the detection of B. coli communis in Water (Journal of the Boston Soc. of medical Sciences vol. 5 no. 6 p. 343). — (S. 251)

883. **Kreisel, A.,** Studien über Colibacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 6). — (S. 254)

(Légros, G.,) Coli-bacilles et capsules bactériennes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1900, no. 40).

884. **Lepierre, Ch.,** Le colibacille et ses variétés. Rapports avec le bacille typhique (Comptes rend. de la Soc. de Biol. p. 779). — (S. 250)

885. **McCaskey, G. W.,** A note on bacillus coli communis in a possibly new role as an inhibitor of HCl in the stomach (American medicine, September 14). [Nichts Besonderes. *Kempner*.]

886. **McCrae, J.,** Notes upon agglutinations obtained by intraperitoneal insertion of celloidin capsules containing bacilli and upon a mode of preparing such capsules (Journ. of exper. Med. vol. 5, no. 6 p. 635 -642). — (S. 252)

887. **Makgill, R. H.,** The Neutral Red Reaction as a Means of Detecting Bacillus coli in Water Supplies (Journ. of Hyg. vol. 1 p. 430). — (S. 252)

888. **Piorkowski,** Bacterium coli als Ursache einer Pferdeseuche in Westpreussen (Berliner klin. Wchschr. p. 196). — (S. 254)

889. **Piorkowski** u. **Jess,** Bacterium coli als Ursache eines seuchenartigen Pferdesterbens in Westpreussen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 285; Berl. thierärztl. Wchschr. p. 45). — (S. 254)

890. **Rahner, R.**, Bacteriologische Mittheilungen über die Darmbacterien der Hühner (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 239). — (S. 250)
891. **Salus, T.**, Il Bacterium coli e la sua termogenesi [Rivista sintetica] (Lo Stomaco. Febbraio, Napoli. Anno 7, no. 2/3, 7/8, 10/11, 12 p. 9, 25, 50, 60, 76, 86, 90). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]
892. **Savage, W. G.**, Neutral Red in the Rontine Bacteriological Examination of Water (Journ. of. Hyg. vol. 1 p. 437). — (S. 252)
893. **Savage, W. G.**, Neutral Red in the Rontine Bacteriological Examination of Water (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 400, 401). [Inhaltlich identisch mit No. 891. *Walker.*]
894. **Schneekloth, G.**, Ueber Icterus infectiosus epidemicus [Diss.] Kiel. — (S. 253)
895. **Seitz, J.**, Coli-Diphtherie (Corresp. f. Schweizer Aerzte 31. Jahrg. No. 7). — (S. 253)
896. **Solieri, S.**, Ricerche sperimentali sulle modificazioni della resistenza del peritoneo alla infezione da bacterium coli in seguito ad iniezioni endoperitoneali di diverse sostanze e loro applicazioni alla chirurgia addominale dell' uomo [Nota riassuntiva] (La riforma medica, Roma, 4 Luglio. Anno 17, vol. 3, no. 4, 5, 6 p. 38, 50, 64). — (S. 252)
897. **Streit, H.**, Vergleichende Untersuchungen über Colibacterien und die gewöhnlichen Bacterien der Euterentzündungen der Kühe [Diss.] Bern. — (S. 255)
898. **Vaughan, V. C.**, The toxin of the colon bacillus (American medicine May 18). — (S. 252)
899. **Zeit, F. R.**, The pathology and bacteriology of uretero-intestinal anastomosis (New York medical Journal, May 4 and 18). — (S. 253)

Ford (871) hat aus den menschlichen Faeces eine Anzahl von Colistämmen isolirt und dieselben auf ihre culturellen Eigenschaften genau geprüft. Die von ihm isolirten Stämme theilt Verf. in 5 Gruppen: A, B, C, D, E. Als A bezeichnet er den typischen Colistamm; B unterscheidet sich von A dadurch, dass er in Bouillon kein Häutchen bildet; Coli C enthält Stämme, welche Dextrose und Lactose, aber nicht Saccharose vergähren; Stamm D stimmt mit C bis auf das Fehlen des Häutchens in der Bouilloncultur überein. E ist ein nicht pathogener Colistamm. *Kempner.*

Arnoldof (867) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die morphologischen und biologischen Eigenschaften des auf verschiedenen Nährböden cultivirten Bacterium coli commune zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Gasbildung weist in eiweissfreiem, 2 % Zucker enthaltendem Agar stets auf Zersetzung des Zuckers hin, in zuckerhaltigem Fleischpeptonagar geht sie aber nicht allein auf Kosten des Zuckers vor sich. Die Gasbildung verläuft mit der Säureproduction nicht immer parallel.

2. Das Gerinnen der mit Colibacillen geimpften Milch hängt von der Fähigkeit derselben ab, den Milchzucker zu spalten.

3. Das Aussehen der Kartoffelcultur hängt augenscheinlich von der

Sorte der Kartoffel ab, die grössten Bacterien erhält man von farblosen Kartoffelculturen.

4. Auf einfacher Fleischpeptongelatine lassen sich Fadenformen von Colibac. besser erhalten als auf Malvoz'scher Malzgelatine. Auf saurer Malzgelatine zeigt der Colibac. ein characteristisches Oberflächenwachsthum in Form eines Striches weisser Oelfarbe.

5. Die Culturen auf Pferdemistgelatine sind mit denen auf Malzgelatine Gewachsenen völlig identisch.

6. Der Nachweis von Indol gelingt bedeutend schneller durch die vom Autor modificirte Art des Indolnachweises.

7. Der Einfluss einer Zeit von 3-5 Monaten (Licht, Luft und Zimmertemperatur) machte sich auf die biologischen und morphologischen Eigenschaften der Colibac. nicht geltend.

8. Aus dem Darm der Thiere lassen sich verschiedene Varietäten des Colibac. züchten. Durchsichtige und opake, bewegliche und unbewegliche, solche, die die Milch gerinnen, und die sie nicht gerinnen machen.

9. Durch Ueberimpfen der Bacillen in Milch und Bouillon, die 2 % Salzsäure enthalten, lässt sich die opake Varietät in die durchsichtige überführen. *Johne.*

Galli-Valerio (873) untersuchte die Leiche eines Hamsters (Cricetus frumentarius) und züchtete aus deren hochgradig verfetteter Leber, aus Blut und Milz einen Bac., der sich vom typischen Colibac. durch wenig sichtbare, weisse Cultur auf Kartoffel, durch schwaches Gährungsvermögen, durch Fehlen der Indol-Reaction unterschied, er besitzt wenig (1-2) kurze, endständige Cilien und wird durch Typhus-Serum agglutinirt; durch seine Verfettung erregende Eigenschaft ähnelt er dem Bac. icteroïdes; er tödtet Kaninchen, Meerschweinchen, Hühner nicht; eine 3 Tage nach der Infection gefallene Maus zeigte fettige Degeneration der Nieren. Ein mit dem Bac. geimpfter Hamster blieb gesund, G. meint, weil die Cultur bereits 5 Monate alt und deshalb geschwächt gewesen. *Preisz.*

Nach **Rahner**'s (890) Untersuchungen ist das Bac.-Coli der obligate Spaltpilz des Hühnerdarms, alle übrigen Arten sind zu den facultativen, wohl bei der Nahrung und Athmung aufgenommenen, zu rechnen. Coli ist spärlich in deren Dünndarm vorhanden, nimmt bis zu den Blindsäcken stets an Zahl zu, um hier seine hauptsächlichste Vermehrung zu erfahren. *Walz.*

Lepierre (884) verglich verschiedene Colistämme und den Bac. typhi mit einander und stellt hinsichtlich Indolbildung, Lactose-Vergährung sowie Milchgerinnung folgende fünf Uebergangstypen zwischen dem normalen Bac.-Coli und dem Bac. typhi auf. 1. Typus: bildet kein Indol, vergährt Lactose, macht Milch gerinnen; 2. Typus: bildet kein Indol, vergährt Lactose nicht, coagulirt Milch; 3. Typus: bildet Indol, vergährt Lactose nicht, coagulirt keine Milch; 4. Typus: bildet Indol, vergährt Lactose nicht und macht Milch nicht gerinnen; 5. Typus: bildet kein Indol, vergährt Lactose nicht und coagulirt Milch nicht. Der letzte Typus kann mit Bac. typhi verwechselt werden. Beweglichkeit, Geisseln, Kartoffel-

cultur, Gasproduction, selbst Agglutinationsverhältnisse sind für eine Classification unzureichend. Die Typuseigenschaften bleiben auch nach mehrjähriger Fortzüchtung erhalten. Durchführung der genannten Uebergangsformen durch den Körper von Kaninchen und Meerschweinchen (intraperiton. Impfung) kann ihnen fehlende Eigenschaften verleihen und sie dadurch zu normalen Colibac. machen. Die Fähigkeit, Indol zu erzeugen, ist bald erreicht, wogegen das Gährvermögen sich erst nach wiederholten Passagen zu erkennen giebt. Bei typhusähnlichen Arten hat man sonach stets die Passage durch den Thierkörper zu unternehmen und als Bac. typhi nur solche anzusprechen, die dabei keine biochemischen Eigenschaften des normalen Colibac. erworben haben[1]. *Preisz.*

Grimbert und **Legros** (875) haben Versuche angestellt, um festzustellen, ob die Colibac., wie es manche Forscher angegeben, ihre specifischen Functionen wirklich ganz einbüssen und sich also dem Eberth'schen Bac. näher stellen können. Sie haben 5 typische Culturen verschiedenen chemischen Einwirkungen ausgesetzt und dabei beobachtet, dass nur 2 davon das Vermögen, Indol zu bilden, verloren hatten. Von diesen 2 Bac. hatte der eine die Fähigkeit, die Lactose umzuwandeln, noch behalten. Der andere aber schien auch diese Eigenschaft nicht mehr zu besitzen, da man keine Gasabsonderung in den Culturen bemerken konnte. Doch wurde die Culturflüssigkeit sauer und gerann die Milch, und eine genaue Untersuchung (nach Lehmann's Verfahren) bewies, dass die Lactoseumwandlung noch stattfand. Man muss sich also immer in solchen Fällen vor einem allzu hastigen Schlusse hüten, wenn keine Gasabsonderung mehr nachweisbar ist. *Ledoux-Lebard.*

Irons (882) empfiehlt zur Isolirung von Colibac. aus Wasser Lactose-Gährungsröhrchen, Dextrose-Gährungsröhrchen, Carbolbouillon und Wurtz'sche Lactoseplatten je nach dem Grade der Verunreinigung des Wassers. Bei verhältnissmässig reinem Wasser impft I. direct in Dextroseröhrchen, während stark inficirtes Wasser erst in Carbolbouillon und nachher auf Lactoseplatten oder Dextroseröhrchen verimpft wird. *Kempner.*

Copeland (869) hat bei seinen Wasseruntersuchungen ausschliesslich den Wurtz'schen Lackmus-Lactose-Agar gebraucht, um die zahlreich vorhandenen Colikeime nachzuweisen. Um das Wachsthum der anderen Wasserbacterien auszuschalten, empfiehlt C. 0,2 ccm einer 2°/₀ Carbollösung dem Agar hinzuzusetzen. Durch diesen Zusatz werden circa 45°/o der Wasserbacterien abgetödtet, während Colibac. im Wachsthum nicht gehemmt werden. Aus dem Coligehalt des Wassers schliesst Verf. auf die Verunreinigung desselben. *Kempner.*

Hunter (878) fand, dass der Colibac. in mit Neutralroth (Rothberger) versetztem Nährboden eine kanariengelbe Farbe erzeugt. Der sogenannte Bac. enteritidis von Gaertner erzeugt eine gleiche Verfärbung und dürfte wahrscheinlich bloss eine Abart des Colibac. sein. Der Typhusbac.

---

[1]) Ob der Bac. typhi bei fortgesetzter Thierpassage hinsichtlich der genannten Eigenschaften unverändert bleibt oder nicht, wird nicht erwähnt. Ref.

erzeugte niemals diese Farbe, auch die gewöhnlichen pathogenen Bacterien nicht. Mit dieser Methode kann man binnen 12-24 Stunden die Anwesenheit des Bact. coli commune unbedingt diagnosticiren und zwischen Colibac. und Typhusbac. sicher unterscheiden. *Walker.*

Savage (892) erhielt mit der Neutralroth-Probe (Rothberger) folgende Resultate: Ein positiver Erfolg ist nicht unbedingt diagnostisch für die Anwesenheit des Bacterium coli communi, es giebt nur eine höchste Wahrscheinlichkeit. Von fünfzig verschiedenen Wasserproben erhielt er nur bei drei den positiven Erfolg, ohne dass das Bact. coli commune vorhanden war. In diesen drei Wässern kamen andere Bacterien vor; diese sind in der Mittheilung beschrieben, aber ihre Identität nicht erwiesen. Auch schliesst ein negativer Erfolg das Bact. coli commune nicht aus. Verf. findet, wie auch Scheffler, dass bei dem Bact. coli commune die Abwesenheit der Gasbildung und der negative Erfolg mit obiger Probe zusammenhängen. *Walker.*

Nach **Makgill** (887) soll das Neutralroth eine sehr genaue und empfindliche Probe für die Anwesenheit des Bact. coli commune im Wasser sein. Ein negativer Erfolg ist ein sicherer Beweis für die Abwesenheit des Bact. coli commune, aber wenn auch andere Bacterien in dem Wasser vorhanden sind, so tritt der positive Erfolg öfters verspätet ein. M. erhielt niemals mit dieser Probe ein positives Resultat, wenn kein Bact. coli commune vorhanden waren. *Walker.*

Nach **Vaughan** (898) bilden manche Coliculturen ein Toxin, welches an die Bacterienzelle gebunden ist. Das Toxin ist nicht löslich in Alkohol, Aether und schwachen Alkalien, wird nicht durch Hitze zerstört und wird durch Verdauung der Zelle mittels Salzsäure und Pepsin gewonnen. *Kempner.*

Horrocks (877) hat das Bact. coli commune aus den Faeces von 80 Typhuskranken und 70 Gesunden auf seine Agglutinationsfähigkeit mit Antityphus-Pferdeserum untersucht. Er fand diesbezüglich keinen constanten Unterschied zwischen dem Bact. coli commune aus Typhusstühlen und dem aus normalen Stühlen, doch wurden erstere von Antityphusserum viel leichter agglutinirt als letztere. Findet man also, dass ein aus Trinkwasser isolirtes Bact. coli commune durch 1 : 500 Antityphus-Pferdeserum agglutinirt wird, so ist das Wasser auf Verunreinigung mit Typhusstühlen verdächtig. *Walker.*

Solieri (896) konnte durch Injectionen physiologischer Lösungen die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums bei Meerschweinchen gegen die Infection mit Bact. coli etwa auf das siebenfache erhöhen. Injection von sterilisirten Culturen des Colibac. erhöht die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums gegen die Infection mit lebenden, virulenten Culturen. *Galeotti.*

Zwecks Erzielung eines agglutinationsfähigen Serums führte **McCrae** (886) neben der Infection mit lebenden und todten Bacterien auch in Celloidinkapseln eingeschlossene Bac. in die Bauchhöhle seiner Versuchsthiere ein. Das eigenartige Verfahren der Herstellung der Kapseln ist genau beschrieben und wird diesbezüglich auf das Original verwiesen.

Die agglutinirenden Eigenschaften des Serums traten nach Einführung lebender Colibac. in den Kapseln nach dem 10. Tage auf, schnell ansteigend bis 1 : 1000 am 20. Tage. Nach Herausnahme der meistentheils frei in der Bauchhöhle liegenden Kapsel nimmt die Agglutinationsfähigkeit des Serums ebenso schnell ab, als sie vorher gestiegen war. Die Agglutination erstreckte sich nur auf den in der Kapsel eingeführten Colistamm; wurden 2 Kapseln mit verschiedenen Stämmen beschickt, so agglutinirte das Serum die beiden Stämme. Aus seinen Beobachtungen schliesst Verf., dass die Agglutinationsfähigkeit an die Existenz der lebenden Bac. im Thierkörper gebunden ist; nicht in den Bacterienleibern ist das die Agglutination erzeugende Agens enthalten, sondern durch die Stoffwechselproducte der lebenden Bac. erlangt das Serum diese Eigenschaft. Durch seine Versuche, speciell Herausnahme der Kapseln, glaubt Verf. auch die Frage klären zu können, weshalb in manchen Fällen nach Ueberstehen der Krankheit die Agglutinationskraft bald erlischt, in anderen Fällen lange erhalten bleibt. Bleiben z. B. nach Typhus die Bac. noch längere Zeit in der Gallenblase zurück, so ist ein Fortbestehen der Agglutinationsfähigkeit erklärlich.

Kempner.

Zeit (899) sah nach Einnähung der Ureteren in den Mastdarm stets eine ascendirende Infection der Nieren erfolgen. Die Pyelonephritis war dann durch Bact. coli bedingt. Z. operirte an 120 Hunden. *Kempner.*

Seitz (895) veröffentlicht einen Fall, wo bei einem Erwachsenen mit diphtherieverdächtigem fibrinösen Rachenbelag am 3. Tage durch Herzlähmung Exitus erfolgte. Im Belag konnten keine Diphtheriebac., aber vorwiegend Colibac. nachgewiesen werden*. *Preisz.*

De Gaetano (872) illustrirt einen Fall, welcher die Möglichkeit von reinen heissen Abscessen durch Bacterium coli beweist. Verf. bespricht die Eigenschaften dieses Colibacteriums; es zeichnet sich durch seinen Polymorphismus, seine hohe Virulenz und sein constantes pyogenes Vermögen aus. *Galeotti.*

In leichten Fällen von Dysenterie bemerkt man nach **Dopter** (870) im Dickdarminhalt starke Phagocytose der dann angeblich fast ausschliesslich dort vorhandenen Colibac., in schweren Fällen fehlt sie. Subcutane Einspritzung „de sérum artificiel“ in schweren Fällen führt für einige Stunden Temperatursteigerung herbei und im Anschluss daran Phagocytose, die nicht nur die Colibac. im Dickdarm, sondern auch die in schweren Fällen neben ihnen vorhandenen Kokken (Streptok., Staphylok., Tetragenus) betrifft. *Abel.*

Schneekloth (894) berichtet über eine in Kiel beobachtete Epidemie von Icterus infectiosus. Es wurde mehrfach eine bacteriologische Untersuchung von Icterusstühlen vorgenommen: Der Darminhalt enthielt so massenhaft Bacterium coli fast in Reinculturen, dass nur dieses Bacterium als Krankheitserreger in Betracht kommen konnte**. *Walz.*

---

*) Hier dürfte es sich wohl sicher um einen accidentellen Befund handeln. *Baumgarten.*

**) Diese Schlussfolgerung ist keineswegs zwingend. *Baumgarten.*

Kreisel (883) berichtet über einen Fall von Coli-Cystitis, bei welchem, soweit es durch Serumreaction möglich ist, der Beweis zum ersten Mal gelang, dass Colibac. durch Ueberwanderung aus dem Darm in die Harnblase gelangten und sie demnach als Abkömmlinge der Darmcolibac. desselben Individuums angesehen werden müssen. *Walz.*

Grassi's (874) Untersuchungen über die Verbreitung des Colibac. in der Leiche führten theilweise zu bereits bekannten Resultaten. Im normalen Organismus verbreiten sich die Darmbacterien, speciell der Colibac. nur sehr spät und zwar gleichzeitig mit dem Fortschreiten der Fäulniss, also in einem späteren Zeitpunkte als gewöhnlich die Autopsie vorgenommen wird. Findet eine Invasion der Bacterien statt, so entstehen in verhältnissmässig kurzer Zeit nach dem Tode ziemlich schwere Darmläsionen. Die Verabreichung per os von reizenden Substanzen, welche voraussichtlich Veränderungen der Darmschleimhaut erzeugen, und nachfolgende Injection von Coliculturen erfüllen nicht immer die Bedingungen zur Verbreitung der Bacterien im Organismus. Die subcutane oder intraperitoneale Injection von Coliculturen während des Lebens und die folgende postmortale Einführung virulenter Colicultur in den Darmkanal scheinen die Verbreitung der Bacterien zu begünstigen. Das heisst zur Bacterieninvasion ist entweder eine Infection des Organismus mit Colibac. nöthig, oder eine besondere Virulenz dieses Bacteriums. Der Hungerzustand scheint die Invasion zu begünstigen. Von den Organen der Bauchhöhle wird die Leber am leichtesten von Mikroorganismen durchdrungen. *Galeotti.*

Piorkowski und **Jess** (889) beschuldigen das Bacterium coli als Ursache eines seuchenhaften Pferdesterbens in Westpreussen.

Bei zwei Gutsbesitzern starben 26 bezw. 50 Pferde unter eigenthümlichen Erscheinungen, und zwar in längeren und kürzeren Zwischenräumen in der Zeit vom December 1898 bis Mitte 1900 nach einem Krankheitsverlauf von 3-5 Tagen oder 3-8 Wochen. Die Section ergab wesentlich nur perforirende Geschwüre, im Darmcanale namentlich war die Blinddarmspitze ergriffen, bei längerer Dauer war der Blinddarm in toto entzündet und zeigte peritonitische Verklebungen. Die Milz soll gesund gewesen, die Leber vereinzelte kleine Abscesse gezeigt haben; die Nieren stets vergrössert und häufig eitrig entzündet und in der Bauchhöhle jauchige Flüssigkeit enthalten gewesen sein. Verf. ist es gelungen, aus Darm, Milz und Magen, ebenso aus dem verwendeten Trinkwasser sowie aus den verfütterten Pferderüben ein Colibacterium herauszuzüchten, welches bei subcutaner Impfung weisse Mäuse und Meerschweinchen innerhalb 12-20 Stunden unter den Erscheinungen von Milzschwellung und eitriger Peritonitis tödteten. Aus ihren Organen liessen sich theils Colibacterien von der gleichen Giftigkeit, theils verschiedene andere, nicht giftige Bacterienarten isoliren.

Von dem gefundenen Colibacterium wurden einem gesunden Pferde je 1 Liter einer 24stündigen und 1 Tag später einer 48stündigen Cultur ohne wesentlich auffälligen Erfolg verabreicht. Nach endovenöser Injection von ca. 25 g Colicultur traten ohne wesentliche Temperatursteigerungen durch ca.

7 Tage heftige Kolikerscheinungen ein. Eine nochmalige erhöhte endovenöse Injection tödtete das Pferd innerhalb 2 Tagen. Bei der Section fand sich „jauchige Bronchitis, Myocarditis parenchymatosa, Peritonitis suppurativa, Erguss einer geringen Menge röthlich trüber, mit Flocken vermischter Flüssigkeit; Gastritis und Enteritis des gesammten Darmrohres, Pyelonephritis suppurativa, hügliche Beschaffenheit der nur wenig geschwollenen Milz, Hepatitis parenchymatosa, handtellergrosse schwarzrothe Verfärbung der Blasenschleimhaut", alles Erscheinungen, welche mit den bei den in Westpreussen gestorbenen Pferden gefundenen übereinstimmen sollen.

Verff. halten damit den Beweis für erbracht, dass die betr. Pferde an einer Coliinfection gestorben sind, und zwar „war das Bacterium coli besonders im Wasser, in den Rüben und im Heu enthalten; durch das auf das Feld Fahren des Düngers der kranken Thiere wurde der Acker immer von Neuem inficirt und dann das Bacterium coli mit dem Heu und mit den in Mieten aufbewahrten Rüben stets wieder hineingeholt, auch das Drainwasser und der Brunnen wurde verseucht, sodass ein Kreislauf entstand. Das Bacterium kam mit dem Wasser etc. in den Darm des Pferdes, entwickelte sich dort, wurde mit dem Fäces ausgeschieden, mit dem Dung aufs Feld gefahren und mit der Frucht, dem Hafer, Heu und Möhren etc. wieder hereingeholt"*. *Johne.*

Piorkowski (888) fand als den Erreger einer von ihm untersuchten Pferdeseuche Bacterium coli.

In einem Pferdebestande von 28 Stück starben innerhalb zwei Jahren 26 Stück unter Fiebererscheinungen und Kolikanfällen; die Dauer der Krankheit schwankte zwischen wenigen Stunden und 8 Wochen. Bei der Section wurden meistens Bauchfellentzündung im Anschluss an perforirte Darmulcerationen und häufig Entzündung des ganzen Blinddarmes ermittelt, auch war öfter eine der beiden Nieren eitrig erkrankt. Aus den Organen eines solchen Falles konnte Piorkowski neben vier nicht pathogenen Mikroorganismen ein in grossen Mengen vorkommendes für weisse Mäuse und Meerschweinchen sehr virulentes Colibacterium züchten, welches er auch an dem Heu, dem Stroh, an den Pferderüben und in dem Wasser nachwies, welches den Pferden gereicht wurde. Gemeinschaftlich mit Jess verabreichte Piorkowski Reinculturen dieses Bacteriums einem gesunden Versuchspferde mit dem Futter und brachte dem Thiere ferner mehrmals solche in die Blutbahn. Nach dem Tode des Pferdes fand sich bei der Obduction eine jauchige Bronchitis, eitrige exsudative Bauchfellentzündung, ausgebreitete Darmentzündung, Milzschwellung, eitrige Nierenbeckenentzündung der rechten Niere und schwarzrothe Färbung der Harnblasenschleimhaut. Die aus dem Cadaver gezüchteten Bacterien verhielten sich genau ebenso wie die aus den Organen isolirten Culturen. Die Quelle dieser Endemie vermuthet Piorkowski in einem Knechte, der vor seinem Dienst-

*) Da das Bact. coli stets in ungeheuren Mengen im Darm, auch dem von Pferden, vegetirt, ohne Schaden anzurichten, so wird man es doch nicht ohne Weiteres verstehen können, warum dies Bact. nun auf einmal zu einem so gefährlichen Darmparasiten werden soll. *Baumgarten.*

antritte bei dem in Rede stehenden Besitzer auf einem Nachbargute thätig war, wo innerhalb $2^1/_2$ Jahren 50 Pferde unter ähnlichen Erscheinungen eingegangen waren. *Johne.*

Nach **Streit** (897) werden die Euterentzündungen der Kühe am häufigsten durch Bac. der Coligruppe hervorgerufen; es sind zumeist typische Colibac., manchmal aber stehen sie dem Bac. aërogenes näher. Die Wirkung dieser Bacterien beruht auf der Vergährung des Milchzuckers und Bildung von Toxinen. Die Infection des Euters erfolgt entweder am Wege der Blutbahn (vom Darme her), oder von aussen durch die Zitzenöffnungen. *Preisz.*

Jordan (881) untersuchte das Wasser des Flusses, in welchen sich alle Schleusen der Stadt Chicago (u. s. a.) ergiessen auf einer von ungefähr 500 Kilometer (270 engl. Meilen). Eine Vermehrung von Colibac. im Flusse fand er nirgends. Schon 47 Kilometer unter der Mündung der Schleusen waren neun Zehntel ($^9/_{10}$) des Bac. coli commune nicht mehr zu finden.

Die angewandten Methoden waren sehr genau. Gewöhnlich war das Wasser 1 : 100 bis 1 : 1000 u. s. w. zuerst verdünnt, und 1 ccm dieser Verdünnung in ein Reagensglas mit Carbol-Fleischwasser gebracht und im Brutofen 24 Stunden lang bei 38° C. stehen gelassen; nachher wurde diese Cultur zu Lackmuss-Milchzucker-Agarplatten verarbeitet. Sind rothe Colonien angegangen, so wurden diese weiter untersucht auf 1. Gasbildung bei Dextrose-Fleischwasserculturen, 2. Indolreaction bei zuckerfreiem Fleischwasser, 3. Milchgerinnung, 4. Gelatineverflüssigung.

Verf. glaubt, dass der Typhusbac. in einem Flusswasser noch früher als der Bac. coli commune stirbt. Daher ist die Untersuchung auf die Anwesenheit des Bac. coli commune eine gute Probe für die Reinheit eines Wassers. *Walker.*

15. Rotzbacillus

Referenten: **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Prof. Dr. F. Hutyra** (Budapest), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. E. W. A. Walker** (London)

900. **Arndt, E. F. M.,** Argentum colloidale als diagnostisches Hülfsmittel beim Rotz (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 281). — (S. 263)

(Babes, V.,) De la morve larvée et latente (Annal. de l'inst. de Pathol. et de Bacter. vol. 6 1894/95). Berlin, Aug. Hirschwald.

901. **Blome, C. L.,** Argentum colloidale als diagnostisches Hülfsmittel beim Rotz (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 279, 280). — (S. 263)

902. **Dupuy, A., et G. Thiry,** Essai de sérothérapie (sérum de boeuf) dans un cas de morve humaine paraissant suivi de guérison (Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. t. 3, no. 2 p. 231). — (S. 264)

903. **Fawcett, J., and W. C. C. Pakes,** A Case of subacute Glanders (Lancet vol. 1 p. 458). [Ein Fall von Rotz, welcher erst nach dem

Tode durch Culturen und Thierexperimente diagnosticirt wurde. *Walker*.]

904. Feist, G., Ueber die in Elsass-Lothringen vorgenommenen Malleïn-Impfungen (Ber. d. thierärztl. Vereins von Elsass-Lothringen p. 72). — (S. 260)

905. Frothingham, L., The diagnosis of glanders by the Strauss method (The Journal of med. research vol. 6, no. 2 p. 331). — (S. 263)

906. Furtuna, Das Resultat der in Rumänien mit Malleïn gemachten Experimente (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 18 p. 273). — (S. 261)

907. Gadsjansky, Ueber die Rotzdiagnose [Russisch] (Arch. f. Veterinärwissensch. p. 823; Ref.: Ellenberger-Schütz-Baum'scher Jahresbericht). — (S. 262)

908. Galtier, V., Diagnostic expérimental de la morve par l'inoculation dans le péritoine du cobaye (Journ. de Méd. vétér. et de zootechnic p. 129, 31 mars). — (S. 262)

909. Heyne, M., Argentum colloidale als diagnostisches Hülfsmittel beim Rotz (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 279). [Impfdosis betrug 40 g einer 1proc. auf Bluttemperatur erwärmten Lösung. *Johne*.]

910. Hutyra, F., Malleïnimpfungen (Ungar. Veterinärber. pro 1900, p. 45). — (S. 261)

911. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1900: Rotz-Wurmkrankheit. — (S. 260)

912. Jensen, C. O., Ueber die Serumagglutination als Mittel zur Diagnose der Rotzkrankheit (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 41 p. 622; Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 13, p. 81). — (S. 259)

913. Kitt, Th., Malleïnimpfungen in Bayern (Wchschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht No. 18, 19 p. 205-210, 217-222; Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 25). — (S. 260)

(Leblanc,) Sur la recidive de la morve (Recueil de Méd. vétér. 1900, no. 4 p. 80).

(Lebrun, O.,) La morve et la loi sanitaire (Recueil de Méd. vétér. 1900, no. 1 p. 32).

914. Mari, Untersuchungen über die active Beweglichkeit des Rotzbacillus [Russisch] (Arch. f. Veterinärwissensch. Bd. 5, p. 391; Ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. f. 1901, p. 39). — (S. 258)

(Monod,) Ophthalmie vermineuse chez un cheval annamite (Recueil de Méd. vétér. no. 4 p. 160).

915. Noack, M., Impfungen mit Foth'schem Malleïn (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 20). — (S. 260)

(Nocard,) La morve peut recidiver. Un premièr atteint, suivie de guérison, ne confère pas l'immunité (Recueil de Méd. vétér. 1899, no. 24 p. 502).

916. Peters, J. O., Argentum colloidale als diagnostisches Hülfsmittel beim Rotz (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 280). [Das

colloidale Silber erwies sich als diagnostisches Hülfsmittel beim Rotz als unbrauchbar. *Johne.*]

917. **Peters, F.,** Erfahrungen über die Rotzkrankheit (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 48/49 p. 717, 738). — (S. 264)

918. **Plemper van Bale, R. A.,** Argentum colloidale (Credé) als diagnostisches Hülfsmittel beim Rotz (Holl. Ztschr. Bd. 29, p. 1). — (S. 263)

919. **Pokchichewski,** Sur l'agglutination comme méthode de diagnostic de la morve [Russisch] (Arch. russes de Pathol. de Méd. clinique et de Bactér. p. 372, Octobre). — (S. 259)

920. **Sawwaitow, N.,** Zur Statistik, Symptomatologie und pathologischen Anatomie des acuten Rotzes beim Menschen [Russisch] (Bolnitschnaja gas. Botkina no. 37, 38, 39). [Nichts Besonderes. *Rabinowitsch.*]

921. **Schmutterer,** Rotz bei Pferden (Wchschr. f. Thierheilk. No. 1 p. 6). — (S. 260)

922. **Strzeminski,** Un cas de morve oculaire primitive, guérie par la cautérisation au galvano-cautère (Recueil d'ophtalm. 1900, p. 8; Postep. Oculist. 1900, No. 1). — (S. 263)

(Siegerot, C. P.,) Glanders (Journ. of Compar. Med. and Veterin. Arch. p. 154-158).

923. **Weidmann,** Zur Prophylaxe des Rotzes (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. Bd. 27, p. 494). [Nichts Bacteriologisches. *Johne.*]

924. **Wirtz, A. W. H.,** Allgemeiner Bericht über Versuche mit Malleïneinspritzungen, welche 1899 von Seiten der Regierung in den Niederlanden zur Erkennung der Rotzkrankheit angeordnet wurden. — (S. 259)

Mari (914) untersuchte nach der Gabritschewsky'schen Methode, ob die Rotzbac. eine Eigenbewegung besitzen. Genanntes Verfahren wird in folgender Weise ausgeführt:

Aus schwedischem Filtrirpapier werden Kreise von einem solchen Durchmesser ausgeschnitten, dass sie genau in die zu benutzenden Petri-Schalen passen. Mit Bleistift wird auf jeden Kreis eine Reihe von je 1 qcm grossen Quadraten gezeichnet, und zwar so, dass das Centrum des Kreises ein Quadrat einnimmt und die anderen sich an die vier Seiten des centralen Quadrats anlegen. Die Schalen müssen so gross sein, dass vom Centrum bis zur Peripherie wenigstens 4 Quadrate zu liegen kommen. Man erhält auf diese Weise auf dem Papier ein Kreuz, das aus 17 Quadraten besteht. Ausserdem schneidet man sich aus Filtrirpapier eine Anzahl (4mal so viel als Kreise) von genau 1 qcm messenden Quadraten. Kreise und Quadrate werden in trockener Hitze sterilisirt. Hierauf beschickt man einige Petri-schalen mit Agar, lässt sie auf einer genau horizontalen Unterlage erkalten und deckt nun die sterilen Kreise darauf, die sich sofort mit Condenswasser durchtränken und glatt anliegen. Darauf bringt man 4 Filtrirpapierquadrate derart auf den Kreis, dass das eine unmittelbar neben dem centralen Quadrat zu liegen kommt, das zweite 1, das dritte 2 und das vierte 3 cm da-

davon entfernt sind. Eine grössere Anzahl so beschickter Schälchen kommen nun in den Thermostat auf eine genau horizontale Unterlage und nach ca. 20 Minuten wird in die Mitte des centralen Quadrats je ein Tropfen einer frischen Agarrotzcultur gebracht und darauf nach bestimmten Zeiten (2, $2^1/_2$, $5^1/_2$ etc. bis 48 Stunden) Papierquadrate mit steriler Pincette in Bouillon übertragen, die in den Thermostat kommen. Das Sterilbleiben der Bouillon spricht für das Fehlen von activer Bewegung.

Der Versuch zeigte, dass nur nach 24 resp. 48 Stunden die Bouillon von den Plättchen, die 1-2 cm entfernt waren, sich trübte, welcher Umstand durch das Wachsthum der Cultur zu erklären ist.

Controlversuche mit anderen Bacterien ergaben, dass die Typhusbac. sich nach 5 Stunden bereits 2 und nach 7 Stunden bereits 3 cm vom Centrum entfernt hatten. Der Colibac. hatte sich nach 5 Stunden in allen 4 Versuchen 4 cm weit vom Centrum entfernt.

Durch seine Arbeit bestätigt Autor, dass der Rotzbac. keine Eigenbewegung hat. *Johne.*

Pokchichewski (919) hat auf der bacteriologischen Station zu Odessa eine Reihe von Untersuchungen über die Agglutination bei Rotz vorgenommen. Es wurde das Blut von 16 gesunden und 8 an Rotz erkrankten Pferden geprüft. Bei 2 rotzkranken Pferden wurde das Agglutinationsvermögen vor und nach Injection von Malleïn festgestellt. Die Untersuchungen ergaben: Das Serum gesunder Pferde agglutinirte Bouillonculturen von Rotz im Verhältniss von 1:300. Das Serum rotzerkrankter Pferde agglutinirte 1:500 deutlich makroskopisch, während mikroskopisch noch eine Reaction von 1:1000 sichtbar war. Malleïninjectionen erhöhten die Reaction auf das Doppelte, die Agglutination war dann noch in einem Verhältniss von 1:2000 sichtbar. *Rabinowitsch.*

Jensen (912) berichtet über die Serumagglutination als Mittel zur Diagnose der Rotzkrankheit. Er bespricht vorher die bacteriologische Diagnose, dann die Malleïnimpfung (unter Charakterisirung der typischen Reaction), ferner die Baloni'sche Methode durch endovenöse Injectionen von Argentum colloidale und die Streptok.-Infection von Jerossejenko, endlich die von Carozza vorgeschlagene Ehrlich'sche Diazoreaction. Alle diese Methoden ständen aber weit hinter der Wirkung des Malleïns zurück.

Es habe nahe gelegen, auch zu ermitteln, ob sich nicht in dem Blute rotziger Pferde Agglutinine bildeten. Verf. geht nun zunächst auf diese im Allgemeinen ein (s. Original), erwähnt dann die Versuche von Dedjulin beim menschlichen Rotz und die von McFadyean, Bourges und Méry, Wladimiroka und Nocard mit dem Blute rotzkranker Pferde und berichtet schliesslich über eigene Versuche, welche im Original nachzulesen sind. Nach denselben scheint es, als ob die Agglutinationsprobe bessere Resultate ergeben hätte als die Malleïnprobe, für welche sie jedenfalls eine werthvolle Ergänzung darstellt. *Johne.*

Nach den Mittheilungen **Wirtz**'s (924) wurden bei 39 Pferden Malleïneinspritzungen zur Feststellung der Rotzkrankheit vorgenommen.

2 wurden getödtet, bei ihrer Section ergab sich, dass sie an Rotz gelitten hatten.

Malleïneinspritzungen wurden ferner an 49 Arbeitspferden vorgenommen, die aus Grossbritannien und Irland eingeführt wurden. Von diesen wurden 46 freigegeben und 3 für verdächtig des Rotzes erklärt und getödtet. Von den aus Grossbritannien und Irland eingeführten Schlachtpferden wurden 0,9% rotzkrank befunden. *Johne.*

Noack (915) nahm bei 29 der Ansteckung mit Rotz verdächtigen Pferden mit Foth'schem Malleïn Impfungen vor.

Ohne Reaction blieben 9, von den übrigen zeigten Steigerungen bis 1,5° 17, 1,5-2° 2, über 2° 1 Pferd, allerdings nicht typisch. Das letztere wurde getödtet und erwies sich bei der Section rotzfrei. Alle übrigen Pferde sind im weiteren Verlaufe rotzfrei geblieben. Nach diesem Ergebniss kann N. das Foth'sche Malleïn, abgesehen vom hohen Preise (Dosis über 2 Mk.) nicht empfehlen. *Johne.*

Schmutterer (921) berichtet über einen Fall von acutem Rotz bei einem Pferde. 3 weitere Pferde desselben Stalles liessen klinisch rotzige Veränderungen nicht erkennen. Bei der vorgenommenen Malleïnimpfung reagirten sie typisch und erwiesen sich bei der Section mit Rotz behaftet. *Johne.*

Kitt (913) giebt einen umfassenden Bericht über in Bayern vorgenommene Impfungen mit von ihm nach verschiedenen Methoden hergestelltem Malleïn (eingedicktes Malleïn, einfaches Rohmalleïn, trockenes Malleïn). Ueber das Herstellungsverfahren theilt er werthvolle Details mit (Nährbouillonbereitung, Virulenz der Rotzbac., Zusätze von Carbolsäure, Sublimat, Hühnereiweiss, Chloroform u. s. w.). Vor der Abgabe des Malleïns wurde es zunächst an gesunden Pferden und an rotzigen Meerschweinchen probirt.

Nach den eingegangenen Berichten hat das Malleïn bei rotzigen Pferden stets prompt eine Reaction herbeigeführt; 15 reagirende Pferde wurden bei der Section als rotzkrank erkannt. 120 Pferde, welche an verdächtigen Nasenkatarrhen, Kieferhöhlenerkrankung, Dämpfigkeit etc. litten, reagirten nicht. Kein rotzfreies Pferd reagirt bei zweimaliger Malleïninjection typisch. Gesunden Pferden war das Malleïn unschädlich. — Zum Schluss bespricht K. die bei den Impfungen zu beobachtenden Impfregeln. *Johne.*

Feist (904) berichtet über die bis jetzt in Elsass-Lothringen vorgenommenen Malleïnimpfungen und kommt zu dem Ergebnisse, dass dieselben als ein sehr schätzenswerthes diagnostisches Hülfsmittel anzusehen seien. Zündel stimmt dieser Ansicht bei; auch er hat günstige Erfolge von den Malleïnimpfungen bezüglich der Rotzdiagnose gesehen. *Johne.*

Aus dem **Reichsseuchenbericht** (911) sei erwähnt, dass als Incubationsdauer bei einem Pferde 16 Tage, bei einem anderen 4 Wochen festgestellt wurden. Zur Feststellung des Rotzverdachts wurde in Baden ausgedehnter Gebrauch von der Anwendung des trockenen Malleïns gemacht, wobei sich das Malleïn als ein sehr zuverlässiges diagnostisches

Mittel erwiesen haben soll. Ganz ähnlich wird auch aus Anhalt über das trockene Malleïn berichtet, während in Mecklenburg-Schwerin mit einem aus Dresden bezogenen Malleïn ungünstige Erfahrungen gemacht wurden.

Uebertragung des Rotzes auf Menschen ist einmal constatirt worden.

Johne.

Nach dem von **Hutyra** (910) herausgegebenen Jahresbericht sind in Ungarn im Jahre 1900 im Ganzen 2489 Pferde mit Malleïn behandelt worden und haben sich die Resultate durchweg günstig gestaltet. Von 161 auf Grund typischer Malleïn-Reaction, z. Th. auch gleichzeitigen Rotzverdachts, vertilgten Pferden hat die Section bei 148 St. d. i. 91,9% die Rotzkrankheit mit Bestimmtheit nachgewiesen. *Johne.*

Furtuna (906) berichtet über die Resultate der in Rumänien mit Malleïn gemachten Experimente, aus denen hervorgeht: 1. dass gesunde nicht mit Rotz inficirte Pferde nicht auf Malleïn reagiren. 2. Es ist festgestellt, dass Pferde, welche nach zweimaliger Einspritzung mit einer Temperaturerhöhung von über 40° reagiren, und deren Temperatur sich zwei Tage nach der Injection gleich hoch hält, zum grössten Theil vom Rotz angesteckt sind, umsomehr wenn sie auch äussere rotzverdächtige Zeichen tragen. Das Nichtauffinden von Rotzläsionen bei derartigen Pferden berechtigt nicht, das Pferd für nicht rotzig zu halten. 3. Pferde, welche bei zwei in 8-14 Tagen aufeinander folgenden Malleïnisirungen nicht reagiren und keine wahrnehmbaren Rotzerscheinungen zeigen, sind nicht rotzig.

Bezüglich des Verfahrens mit Pferden, welche auf Malleïn reagirt haben, sei folgendes Verfahren zu beachten:

1. Pferde, welche bei der Malleïnisirung typisch reagiren und irgend welche klinische rotzverdächtige Zeichen haben, müssen sofort getödtet werden. 2. Pferde, welche gar kein äusseres, klinisch verdächtiges Symptom haben, wie Nasenausfluss, Epistaxis, Hodenentzündung, welche aber typisch organisch und thermisch in zwei, drei oder mehr Fällen reagirt haben, und welche einen schlechten Gesundheitszustand zeigen, welche sich schlecht nähren, verdächtige Symptome bei der Auscultation der Brust zeigen, sollen abgesondert und, wenn der Thierarzt für gut befindet, sogar getödtet werden. 3. Pferde mit typischer thermischer Reaction, mit gutem Gesundheitszustand ohne äussere Zeichen werden abgesondert und sollen, wenn möglich, ihren gewöhnlichen Dienst thun. Es ist vorgeschrieben, dass solche Pferde aus eigenen Gefässen getränkt werden. 4. Die Absonderung und Beobachtung soll so lange dauern, als die typhischen Reactionen andauern. Sobald das kleinste äussere Rotzsymptom bemerkbar wird, soll das Pferd getödtet werden. 5. Um jeder Möglichkeit eines Irrthums oder einer sonstigen Beeinflussung vorzubeugen, welche früher durch den Temperaturwechsel entstanden, wird vorgeschrieben, dass die Malleïnisirung in Ställen gemacht werden soll, die vor Kälte, Wind und Hitze geschützt sind, die Temperaturen vom Thierarzt selbst gesammelt, sogleich aufgeschrieben und mit dem verificirten Thermometer abgenommen werden sollen. 6. Die Dauer der Malleïnisirungen und der Beobachtung der Pferde kann nicht genau vorgeschrieben werden. Es wurde festgestellt, dass viele Pferde

nach je 10-14 Tagen wiederholten Maleïnisirungen, sogar nach 2-4 Monaten und noch länger reagirt haben und dann nicht mehr.

Verfasser kommt dann weiter auf die Heilung von Pferden mit klinisch festgestelltem Rotz zu sprechen und glaubt deren Möglichkeit nicht ausgeschlossen.

Hieran schliessen sich die weiteren Vorschläge der Commission und das positive Schlussurtheil über den Werth der diagnostischen Malleïnimpfung, das in folgenden Worten zusammengefasst ist: „a. Malleïn und Morvin sind die einzigen Mittel, die uns bis jetzt die Wissenschaft zur Verfügung stellt, um Rotz ohne merkbare Zeichen festzustellen. b. Malleïn und Morvin sind in manchen Fällen werthvolle Mittel, selbst um ausgeprägten Rotz festzustellen. c. Die positiven Reactionsbefunde bei Anwendung des Malleïns stellen gewöhnlich das Vorhandensein des Rotzes sicher. d. Die negativen Ergebnisse, wenn klinisch kein Verdacht vorhanden ist, zeigen, dass das Pferd rotzfrei ist."

Hierauf erfolgt die Feststellung des Begriffes typische Reaction. Wenn die Temperatur des malleïnisirten Pferdes acht Stunden nach der Impfung sich fortwährend wachsend bis zu 40^0 erhebt und dieser Wärmegrad auch den nächsten Tag sich in der Nähe von 40^0 erhält, so hat man eine sogenannte typische Reaction. Ausserdem unterscheidet die Commission noch eine grosse und eine kleine atypische Reaction, worüber Näheres im Original nachzulesen ist.

Weiter wird bestimmt, was mit Pferden geschehen soll, welche typisch reagirt haben und zuletzt, bei welchen Pferden das Malleïn angewendet werden soll. Diese Bestimmungen sind wegen ihrer Wichtigkeit und ihres Umfanges wegen im Original nachzulesen.

Johne.

Galtier (908) empfiehlt zu Impfungen mit rotzverdächtigem Material den Hund, bei dem sich nach der Impfung mit verdächtigem Nasenausfluss auf der Stirnhaut auch dann ein typisches Rotzgeschwür entwickelt, wenn beim Meerschweinchen nach der intraperitonealen Impfung der Befund nicht klar ist. Es kann sich im letzteren Falle namentlich ein Coccus sehr stark in der Bauchhöhle vermehren und ein käsiges Exsudat hervorrufen, in welchem die Rotzbacillen schwer nachzuweisen sind. Wurde vorher ein Hund geimpft, so erzeugt von dem Stirngeschwür genommenes Material, in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens injicirt, bei letzterem typischen Rotz. *Hutyra.*

Gadsjansky (907) ändert die Sacharow'sche Methode der Rotzdiagnose dahin ab, dass er die 3 Versuchskatzen nicht gleichzeitig, sondern nach bestimmten Zeiträumen impft. — Die 1. Katze, welche mit dem Nasenausfluss des verdächtigen Pferdes geimpft war, wird nach 3 Tagen getödtet und die inneren Organe derselben (Milz, Leber, Nieren und event. Hoden) mikroskopisch untersucht und zu Culturen auf Kartoffeln und Agar verwendet. Giebt die mikroskopische Untersuchung ein positives Resultat, so gilt die Untersuchung als beendet und die Diagnose ist nach 5-7 Tagen durch die Cultur sichergestellt. Im entgegengesetzten Fall aber wird so-

fort zur Impfung einer zweiten Katze geschritten. Nach 3 Tagen, wenn auch die Cultur von der ersten Katze nichts zeigt, wird die zweite Katze getödtet und in der angegebenen Weise verarbeitet. Eventuell wird noch eine dritte Katze geimpft.

Auf diese Weise meint G. am sichersten und schnellsten die Rotzdiagnose stellen zu können. *Johne.*

Frothingham (905) hält, gestützt auf zahlreiche eigene Versuche, die STRAUSS'sche Methode der intraperitonealen Verimpfung des rotzverdächtigen Materials an männliche Meerschweinchen für den zuverlässigsten Weg zur sicheren und schnellen Diagnosestellung. F. schlägt vor, 3 oder 4 Meerschweinchen bei jedem Versuch zu verwenden und jedem Thier 1,5 ccm der Aufschwemmung zu injiciren, und zwar so, dass ein kleiner Theil im subcutanen Gewebe verbleibt, der Rest in die Bauchhöhle eingeführt werden soll. *Kempner.*

Bei einem 36 Jahre alten Thierarzte beobachtete **Strzeminski** (922) einen erbsengrossen Rotzknoten auf der Conjunctiva des unteren Lides. Die bacteriologische Untersuchung war positiv. Es fanden sich die charakteristischen Rotzbac. Eine Uebersicht über die vorhandene Literatur betreffs Rotzerkrankung am Auge ergiebt einen Fall von v. GRAEFE, wo von dem primären Sitz in der Nase Metastasen in Orbita und Aderhaut hervorgerufen wurden. In einem Falle von BOYD bestand gleichfalls metastatischer Orbitalabscess, in jenen von SCHEBY-BUSCH, RATKO und NEISSER Rotzknoten in den Lidern. GOURFEIN endlich beschreibt einen Fall von Thränensackeiterung durch Rotz. *Grunert.*

Blome (901) hat in einem rotzverdächtigen Pferdebestande Argentum colloidale subcutan angewendet. Jedes Pferd erhielt 0,4 g in $1^0/_0$ wässriger Lösung zweimal innerhalb 3 Tagen intravenös eingespritzt. 3 Stunden nach der Injection stellte sich bei sämmtlichen Thieren Fieber ein, das nach weiteren 3 Stunden die Höhe erreichte und hierauf binnen 12 Stunden zur Norm absank. Die Temperaturerhöhung schwankte zwischen 1,2 und 2,7° C. Geringer war das Fieber nach der 2. Einspritzung. Bei der Tödtung fand man bei sämmtlichen Pferden ältere und frischere Rotzknötchen in Lunge, Leber und Milz und rotzige Geschwüre und Narben in den oberen Luftwegen[1]. *Johne.*

Arndt (900) injicirte 7 der Rotzansteckung verdächtigen Pferden wiederholt colloidales Silber intravenös. Nur bei einem Pferde traten Erscheinungen des acuten Rotzes auf, es erwies sich bei der Section auch rotzig. Bei den übrigen Pferden, unter denen 4 Stück bei der Section als rotzig erkannt wurden, blieb der Rotz occult. Die empfohlenen diagnostischen intravenösen Injectionen von Argent. colloidale bei Rotzverdacht erwiesen sich also als werthlos. *Johne.*

Plemper van Bale (918) stellte Versuche mit Argentum colloidale (CREDÉ) als diagnostisches Mittel in zweifelhaften Fällen von

[1]) Durch Untersuchungen KLIMMER's ist nachgewiesen worden, dass auch gesunde Pferde auf Injection von colloidalem Silber mit Fieber reagiren. Der Ref.

Rotz an. Seiner Meinung nach kann dieses bei Ermangelung von Mallein oder wenn die Gelegenheit zu einer bacteriologischen Untersuchung fehlt, sehr nützlich sein. *Johne.*

Dupuy und **Thiry** (902) berichten über einen Patienten, welcher, die Krippe seines — späterhin als rotzkrank erkannten — Pferdes reinigend, sich an der Pulpa des Mittelfingers leicht verletzte, wonach um die Wunde herum Localerscheinungen auftraten und die Diagnosis durch Culturversuche festgestellt wurde. Vier Monate später wurde dieser Patient mit Rinderserum eingespritzt (bekanntlich ist das Rind gegen Rotzseuche immun), derart, dass er in 21 Tagen 13 Einspritzungen von je 20 ccm bekam und nach Verlauf eines Monates konnte er, gänzlich gesund, das Spital verlassen.

Nun fragen sich die Verff., ohne aber selbst darüber entscheiden zu wollen, ob hier auf irgend welche Beziehungen zwischen dieser scheinbaren — oder wirklichen — Genesung und den mit dem Serum eines für Rotz unempfänglichen Thieres gemachten Einspritzungen zu schliessen sei. *Ledoux-Lebard.*

Peters (917) theilt in einem Vortrage seine Erfahrungen über die Rotzkrankheit mit, aus denen sich im Ganzen nichts Neues ergiebt. Interessant ist jedenfalls, dass Verf. das Vorkommen eines primären Lungenrotzes ausdrücklich zugiebt, und dass er ferner die Bedeutung des Malleïns als Diagnosticum anerkennt. Anschliessend folgt eine interessante Casuistik. *Johne.*

16. Pestbacillus

Referenten: **Med.-Rath Dr. R. Abel** (Berlin), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Prof. Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. E. W. A. Walker** (London)

925. **Abel, R.,** Was wussten unsere Vorfahren von der Empfänglichkeit der Ratten und Mäuse für die Beulenpest des Menschen? (Ztschr. f. Hygiene Bd. 36, p. 89). — (S. 283)

926. **Adams, P. T.,** Port Sanitary administration and the control of Plague in the port of Bombay (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 412-414). [Die im Hafen Bombay gebrauchten Maassregeln zur Verhütung der Verbreitung der Pest durch die aus Bombay auslaufenden Schiffe. Nichts Neues. *Walker.*]

927. **Aujeszky, A.,** u. **J. Wenhardt,** Adatok a pestis-bacillus agglutinátiójához [Beiträge zur Agglutination des Pestbacillus] (Orvosi Hetilap). — (S. 276)

928. **Bannermann, W. B.,** Inoculation and the incubation stage of plague (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 669-671; 1014-1015; 1572-1573). [Die Impfung gegen Pest (Methode Haffkine) während der Incubationsperiode hat keine schädliche Wirkung, wie Calmette glaubte; sie ist eine echte Schutzimpfung. *Walker.*]

929. **Bannermann, W. B.,** Some aspects of plague inoculation (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 22 p. 873). — (S. 278)

930. Barker, L. F., On the clinical aspects of plague (Amer. Journ. of the med. Scienc. p. 377, oct.). [Klinisch. *Kempner.*]
(Beneke, R.,) Die Pest. Hamburg.
931. Brandt, G., Die Pest in Posen im Jahr 1709 (Deutsche med. Wchschr. No. 52 p. 918). [Hauptsächlich klinische Notizen. *Abel.*]
932. Brownlee, J., The Sero-Therapeutics of Plague (Lancet vol. 2 p. 435-438). [Nach den Erfahrungen Br.'s in Glasgow ist das Antipestserum (Yersin) nicht sicher schützend und hat keine bestimmte heilende Wirkung. Wenig Fälle, zu einer Statistik nicht genügend. *Walker.*]
933. de Brun, H., Étude sur l'épidémie de peste de Beyrouth 1900 (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 3 p. 102). — (S. 282)
934. Calmette, A., La peste bubonique et sa prophylaxie (Handelingen van het 8. Nederl. Natuur- en Geneesk. Congres gehouden te Rotterdam op 11-14 April 1901. Haarlem, Kleynenberg p. 274). — (S. 285)
(Centanni, E., e B. Prambolini,) Sopra una singolare localizzazione del virus della peste aviaria nei piccioni: communicazione preventiva (Atti della accademia delle scienze mediche e naturali. Ferrara, Maggio-Luglio. Anno 75, fasc. 3 p. 213).
(Centanni, E., e E. Savenuzzi,) La peste aviaria I e II comunicazione (Atti della accademia di scienze mediche e naturali. Ferrara, Maggio-Luglio. Anno 75, Fasc. 3 p. 111).
935. Curry, J. J., Bubonic plague (Boston med. and surg. Journ., March 21). — (S. 282)
936. Davies, D. T., Plague and its prevention as a disease communicable from animal to Man (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 337, 338). [Nichts Neues. *Walker.*]
937. Dessy, S., Intorno alla preparazione del vaccino e del siero antipestoso con il metodo Lustig-Galeotti del nostro istituto d'igiene (Il Morgagni Anno 43, no. 9 p. 618). — (S. 284)
938. Dorveaux, P., Régime contre la pestilence (Janus Livr. 1, 2 p. 18). — (S. 283)
939. Edington, A., On the Mortality among rats at the Cape-town docks which preceded the present epidemie of plague (Lancet vol. 2 p. 287, 288). [Nichts Neues. *Walker.*]
940. Edington, A., Rattenpest (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 23 p. 889). — (S. 280)
941. Favre, W. W., Wem gehört die Priorität der Entdeckung des Pestherdes in Transbaikalien in Sibirien? (Ibidem Bd. 30, No. 22 p. 822). [Verficht die Priorität russischer Aerzte, führt mehrere neue Arbeiten der russischen Literatur an. *Abel.*]
942. Fisher, H. M., Was the epidemic that raged in Athens, B. C. 430, genuine bubonic plague? (The New York med. Journ., October 5). [Die von F. gestellte Frage wird in bejahendem Sinne beantwortet. *Kempner.*]
943. Flexner, S., The pathology of bubonic plague (University of Penn-

sylvania Bull., August; Amer. Journ. of the med. Sciences, October). [Genauer pathologischer Befund bei 6 in San Francisco beobachteten Pestfällen, sowie vergleichende pathologische Untersuchungen bei experimenteller Meerschweinchenpest. *Kempner.*]

944. **Hahn, M.,** Ueber einige Beobachtungen während der diesjährigen Pestepidemie in Bombay (Berliner klin. Wchschr. No. 29 p. 766). — (S. 282)

945. **Hammann, H.,** Ueber den Ausbruch der Pest in Kapstadt (Ibidem No. 29 p. 778). — (S. 281)

946. **Havelburg, W.,** Die Pestepidemie in Brasilien 1899-1901 (Ibidem No. 19/20 p. 530, 558). — (S. 288)

(Heitz, P.,) Pestblätter des 15. Jahrhunderts. Strassburg.

947. **Jackson, R. W. H.,** Note on plague at the general Plague Hospital, Belgaum 1889 (Dubl. Journ. vol. 111 p. 81). [Nur klinisch. *Walker.*]

948. **Kaschkadamow, W.,** Bericht der Thätigkeit in Indien vom 20. Februar 1899 bis zum 17. Juli 1900 [Russisch] Petersburg. [Enthält zahlreiche ätiologische Beobachtungen, Statistik der an Pest Erkrankten, Erfahrungen über Serumimpfungen. *Rabinowitsch.*]

949. **Kaschkadamow, W.,** Die Pest nach den Ergebnissen der neuesten Forschungen [Russisch] Petersburg. [Ausführlicher Bericht über die Pest; enthält zahlreiche klinische Daten. Bacteriologisch bietet es nichts Neues. *Rabinowitsch.*]

950. **Kaschkadamow, W.,** Ueber die Mischinfection bei der Pest [Russisch] (Wratsch no. 35). — (S. 274)

951. **Kaschkadamow, W. P.,** Ueber die Pest nach den neuesten Ergebnissen [Russisch] (Bolnitschnaja gas. Botkina no. 3-8). [S. den vorstehenden Titel. *Rabinowitsch.*]

952. **Kellog, W. H.,** Plague in San Francisco (Occidental med. Times, San Francisco, January). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

953. **Kellog, W. H.,** The pathology and bacteriology of bubonic plague (Occidental med. Times, Los Angeles, August). [Vortrag. Nichts Neues. *Kempner.*]

954. **Kellog, W. H.,** The plague (Occidental med. Times, San Francisco, February). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

955. **Kitasato, Takaki, Shiga, Moriya,** An abstract of the report upon the epidemic of pest in Japan from November 1899 to January 1900 (Philadelphia med. Journ., January 19). [Auszug aus dem ausführlichen Pestbericht der genannten Autoren[1]. *Kempner.*]

956. **Klein, E.,** Further Remarks on the Agglutination action of Plague Blood (Lancet vol. 1 p. 1535). — (S. 276)

(Klein, E.,) Il bacillo della peste (La salute pubblica vol. 14, no. 166 p. 295, Perugia, 15 Ottobre).

957. **Kolle, W.,** Bericht über die Thätigkeit in der zu Studien über Pest eingerichteten Station des Instituts für Infectionskrankheiten 1899/1900 (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 397). — (S. 269)

[1]) S. vorigen Jahresber. p. 277. Ref.

958. **Konstansoff, S. W.,** Ueber die Beziehungen der Bubonenpest zu anderen Formen der hämorrhagischen Septikämie (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 86). [Dieselbe Arbeit bereits russisch im Wratsch 1900 No. 49 erschienen, Referat im vorjährigen Jahresber. p. 261. *Rabinowitsch.*]

959. **Konstansoff, S. W.,** Ueber die Beziehungen der Bubonenpest zu anderen Formen der hämorrhagischen Septikämie (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 3 p. 86). — (S. 277)

960. **Kossel, H.,** und **Nocht,** Ueber das Vorkommen der Pest bei den Schiffsratten und seine epidemiologische Bedeutung (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 18, p. 100). — (S. 280)

961. **Kossel** und **Overbeck,** Bacteriologische Untersuchungen über Pest (Ibidem Bd. 18, p. 114). — (S. 270)

962. **Kurth** und **Stoevesandt,** Der Pestfall in Bremen (Berl. klin. Wchschr. No. 15 p. 401). — (S. 279)

963. **Lignières, J.,** Sur le bacille pesteux et les injections intraveneuses massives de sérum Roux-Yersin dans le traitement de la peste (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 15, p. 808). — (S. 274)

964. **Lustig, A.,** Intorno alle vaccinazioni preventive contro la peste bubbonica (La clinica moderna Anno 7, no. 49 p. 399). — (S. 284)

965. **Lustig, A.,** u. **G. Galeotti,** The prophylactic and curative treatment of plague (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 706-708). — (S. 279)

(Markl, G.,) Ueber die Bedeutung der Ratten als Infectionsträger bei der Pest und die Maassnahmen zu ihrer Vertilgung (Oesterr. Sanitätswesen No. 33 p. 341).

966. **Markl,** Zur Agglutination des Pestbacillus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 21 p. 810). — (S. 276)

967. **Markl,** Weitere Untersuchungen über die Pesttoxine (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, p. 401). — (S. 275)

968. **Martini, E.,** Ueber Inhalationspest der Ratten (Ibidem Bd. 38, p. 332). — (S. 285)

969. **Musehold,** Die Pest (Biblioth. v. Coler Bd. 8. Berlin, A. Hirschwald). [Allgemeine Zusammenfassung. *Abel.*]

970. **Novy, F. G.,** The bacteriology of bubonic plague (American Journal of the medical Sciences, October). — (S. 279)

(Petruschky, J.,) Die Pestgefahr einst und jetzt (Gesundh. No. 5 p. 43).

971. **Petruschky, J.,** Die Pestgefahr und ihre Abwehr einst und jetzt [Vortrag] (Der Kampf gegen die Infectionskrankheiten VIII. [Aus: „Gesundheit"]) 8°. 21 p. Leipzig, F. Leineweber. [Nichts Neues. *Abel.*]

972. **Podbelsky,** Beiträge zur Tarbagankrankheit [Russisch] (Kasan'sche med. Ztschr. Bd. 1). — (S. 282)

973. **Podbelsky,** Observations des mormottes-tarbaganes en Mongolie [Russisch] (Archives russes de Pathologie, de Médecine clinique et de Bactériologie, Septembre, p. 249). — (S. 282)

974. **Polverini, C.,** Sul potere agglutinante del siero negli ammalati di peste e negli animali trattati col bacillus pestis, e sul suo valore come mezzo di diagnosi (Rivista critica di clinica medica Anno 2, no. 49 p. 837, Firenze, 7 Decembre). — (S. 277)
(Proust, A.,) La peste en 1900 (Bull. de l'acad. de méd. no. 11, 12 p. 316-344, 388-428).
975. **Robertson, W.,** Oriental or bubonic plague in certain of the lower animals (The journal of comparative pathology and therapeutics Bd. 14, H. 2 p. 143). [Pest bacteriologisch constatirt bei der Katze und beim Frettchen. *Hutyra.*]
976. **Rosanow, P.,** Die Pest am Ende des 19. Jahrhunderts, ihre Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft vom Standpunkte der Meteorologie (Bolnitschnaja gas. Botkina no. 10). [S. Titel No. 977. *Rabinowitsch.*]
977. **Rosanow, P.,** Neue Beweise zu Gunsten der Theorie der Verbreitung der Pest durch natürliche Factoren (Ibidem no. 13, 14). [R. ist bemüht, zwischen der Verbreitung der Pest und der Windrichtung einen ursächlichen Zusammenhang herauszuconstruiren. *Rabinowitsch.*]
978. **Rosanow, P.,** Ueber die Pest vom Gesichtspuncte der medicinischen Meteorologie [Russisch] (Ibidem no. 48, 49). [S. d. vorigen beiden Titel. *Rabinowitsch.*]
979. **Rosenau, M. J.,** Viability of the bacillus pestis (Bull. no. 4 of the Hyg. laborat. Treasury Departm. U. S. Marine Hosp. Service, Washington). — (S. 290)
980. **Rosenfeld, A.,** Ueber die Jnvolutionsformen einiger pestähnlicher Bacterien auf Kochsalzagar (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 17 p. 641). — (S. 273)
(Rosenthal,) Die Pestepidemien der Stadt Magdeburg in culturgeschichtlicher und medicinisch-hygienischer Beziehung (Verhandl. u. Mitth. d. Ver. f. ö. Gesundheitspfl. in Magdeburg H. 26/27 p. 38).
981. **Scheffer, P.,** Zur Frage der prophylactischen Impfungen gegen Pest [Russisch] (Wojenno-Mediz. Shurnal no. 8). [Unangenehme Nebenwirkungen des Yersin'schen Serums. *Rabinowitsch.*]
982. **Schottelius, M.,** Die Bubonenpest in Bombay im Frühjahr 1900 (Hyg. Rundschau No. 3-5 p. 105, 158, 222). — (S. 286)
983. **Schultz, N. K.,** Ueber die Lebensdauer von Bacillus pestis hominis in Reinculturen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 5 p. 169). — (S. 273)
984. **Simpson, W. J.,** Lecture on Plague (Journ. of Tropical Med. vol. 4 p. 747-764). — (S. 280)
985. **Skschivan, T.,** Unsere Kenntnisse über die Tarbaganenpest [Russisch] (Archives russes de Pathologie, de Médecine et de Bactériologie, Juni, p. 603). [Uebersicht über die bisher bekannten Thatsachen der Tarbaganenpest. *Rabinowitsch.*]
986. **Sobotta, E.,** Die Pest [Sammelreferat] (Allg. med. Central-Ztg. No. 81 p. 945). [Nichts Neues. *Abel.*]

987. Tartakowsky, M., Ueber die diagnostische Bedeutung der Stalactitenbildung bei den Pestbacillen [Russisch] (Wratsch no. 43). — (S. 274)

988. Terni, C., Studi sulla peste. Memoria prima. Diagnosi clinica e batteriologica (La Riforma medica Anno 17, no. 232, 233, 234 p. 75, 87, 100). — (S. 284)

989. Thompson, J., Ashburton, A Contribution to the Aetiology of Plague (Journal of Hygiene vol. 1, p. 153-167). [Bericht über den Ausbruch der Pest in Sidney (Australien) im Jahre 1900. Wahrscheinliche Uebertragung der Pestbac. von den Ratten auf Menschen durch blutsaugende Parasiten. *Walker*.]

990. Torel, La peste à Smyrne en 1900 (Arch. de méd. navale no. 2 p. 117). — (S. 281)

(Trétrôp,) Action du froid sur le bacille pesteux (Mouvement hygièn. 1900 no. 1 p. 23).

991. Uriarte, L., Sur les épidémies de peste bubonique à l'Assomption [Paraguay] et au Rosario [République Argentine] (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 15, p. 857). — (S. 289)

(Valassopoulow, A.,) Le peste d'Alexandrie en 1899 au point de vue clinique, epidemiologique etc. Paris.

992. Wigura, A., Ueber die Haffkine'sche Lymphe und andere gegen die Pest immunisirenden Mittel [Russisch] (Wratsch no. 14-18). — (S. 278)

993. Wigura, A., Zur Frage der toxischen Erscheinungen bei der Pest des Menschen (Bolnitschnaja gas. Botkina no. 20 u. 21). [Die Hautnekrosen bei Pestkranken werden nach W.'s Ansicht durch die Einwirkung der Pesttoxine hervorgerufen. *Rabinowitsch*.]

994. Wilson, E. H., Some observations on the biology of the bacillus of the pest. One plate. (Journal of medical research, July, p. 53). — (S. 274)

995. Yabé, T., Sur le microbe de la peste (Arch. de méd. navale 1900 no. 12 p. 469). — (S. 273)

996. Zabolotny, D., Recherches sur la peste. Deuxième mémoire. Experiences d'inoculation d'immunisation et de traitement des animaux [Russisch] (Archives des sciences biologiques A. St. Petersbourg t. 8, p. 390). — (S. 277)

Kolle (957) macht darauf aufmerksam, dass die Pestbac. morphologisch sehr leicht zu beeinflussen sind; schon die geringsten Abweichungen in der Zusammensetzung der Substrate und den Züchtungsbedingungen genügen, ihre Formen ganz ausgesprochen zu verändern. Bemerkenswerth ist, dass manche Culturen auf Agar fadenziehende Beläge bilden, andere nicht, ohne dass in der Beschaffenheit des Nährbodens ein Unterschied besteht. Polfärbung ist sicher zu erzielen, wenn man die Deckgläschen für eine Minute in Alkohol absol. legt, diesen dann schnell durch Erwärmen über einer Flamme verdunsten lässt und darauf mit verdünnter wässeriger Methylenblaulösung färbt.

Von den Thierversuchen ist zunächst wichtig, dass Mäuse und Ratten bei Fütterung mit Pestbac. fast regelmässig primäre Bubonen in der Submaxillargegend bekommen, nur ausnahmsweise an primärer Darmpest erkranken. — Das gegebene Versuchsthier zum Nachweis der Pestbac. ist das Meerschweinchen, die zweckmässigste Art der Impfung die Einreibung des Untersuchungsmateriales auf die rasirte Haut. Vergleichende Versuche bewiesen, dass Culturen, die für Ratten gar nicht mehr virulent waren und selbst Meerschweinchen bei subcutaner Injection und Aufbringen auf die Schleimhäute nicht zu inficiren vermochten, bei Einreibung in die Haut des Meerschweinchens selbst in kleinsten Mengen noch tödtlich wirkten. Mittels derselben Impfmethode gelang es, in faulenden Substanzen verschiedener Art ganz vereinzelte Pestkeime unter vielen anderen Bacterien noch nachzuweisen. — Katzen sind für Fütterung mit Pestbac. zum Theil empfänglich. Versuche, mit Flöhen und Wanzen von Ratte zu Ratte die Infection zu übertragen, verliefen negativ. Der von Danysz beschriebene rattenpathogene Bac. inficirte bei Verfütterung nur etwa 60 % der Ratten tödtlich, erzeugte keine Epidemie unter den Thieren und ist daher nach K. einem chemischen Gift nicht überlegen.

Pestserum aus dem Institut Pasteur zeigte eine gewisse präventive Kraft bei Ratten, aber kein Heilvermögen. Bei Meerschweinchen entfaltete es etwas Schutzkraft nur gegen subcutane und intraperitoneale Impfung, ganz wirkungslos war es dagegen der cutanen Impfung durch Einreiben der Bac. gegenüber.

Für die Herstellung eines Pestvaccins zur Erzielung activer Immunität muss man nach K. von Agarculturen ausgehen, da eine einzige Agarcultur so viel Impfstoff liefert wie 80-100 ccm der von Haffkine zur Impfstoffherstellung benutzten Bouillonculturen. Sichere Abtödtung von Pestbac.-Aufschwemmungen erreicht man, wenn man sie 1 Stunde lang auf 65° C. im Schüttelapparat erhitzt; ohne Schütteln genügt diese Zeit nicht sicher zur Abtödtung. Mittheilungen über die Erfolge der activen Immunisirung gegen Pest bei Thieren werden einer späteren Arbeit vorbehalten.

Abel.

Die Untersuchungen von **Kossel und Overbeck** (961) über die Pest hatten zum Zweck, Methoden ausfindig zu machen, die möglichst deutlich die dem Pestbac. eigenen Charaktere zur Geltung bringen und daher zur Differentialdiagnose des Mikrobion von ähnlichen Organismen brauchbar sind. Die wichtigsten Feststellungen nach dieser Richtung erstrecken sich auf folgende Punkte:

1. Färbung des Bac. Fixirung von Deckglaspräparaten statt in der Flamme durch Einlegen in Alkohol absolutus für 25 Minuten oder mit heissem Alkohol absolutus (Aufgiessen für kurze Zeit, Abgiessen, Abbrennen des Restes). Bei Färbung so fixirter Präparate erhält man, namentlich wenn es sich um Organanstriche handelt, sehr gute Polfärbung der Bac. Zur Färbung der Bac. in Schnitten (nach Härtung der Gewebe in Sublimatalkohol und Alkohol) dient folgende Lösung: Concentrirte wässerige Methylenblaulösung (medicinale Höchst) wird mit der 10fachen Menge destil-

lirten Wassers verdünnt und auf jeden ccm der concentrirten Stammlösung werden 3 Tropfen einer 5proc. wässerigen Lösung von krystallisirter Soda hinzugefügt. Dazu werden unter Umschütteln pro ccm Methylenblaustammlösung etwa 0,5-1,0 einer 1proc. wässerigen Lösung von Eosin B. A. Extra Höchst tropfenweise zugesetzt. Färben mit dieser Mischung etwa 2 Stunden, Abspülen in Wasser, Differenziren in sehr stark verdünnter Essigsäure, bis der Schnitt den rosa Eosinton zeigt, Auswaschen mit Wasser, schnelles Entwässern in Alkohol u. s. w. In solchen Präparaten heben sich die Pestbac. als dunkelblau-violette Stäbchen sehr gut von dem rosa gefärbten Untergrund ab und zeigen zuweilen sogar schöne Polfärbung. Auch für Deckglaspräparate eignet sich die Methode, namentlich zur Entdeckung einzelner Bac. in Blutausstrichen. Uebrigens muss man berücksichtigen, dass alle Methoden, die bei den Pestbac. die Polfärbung deutlich machen, auch bei den anderen Polfärbung gebenden Bacterien sie stärker in die Erscheinung treten lassen.

2. Züchtung des Pestbac. Wichtig ist richtige Alkalescenz der Nährböden. Agar und Gelatine werden mit soviel Natronlauge versetzt, dass sie blaues Lackmuspapier nicht mehr röthen. Alsdann erhalten sie noch einen Zusatz von 0,5 g krystallisirte Soda zu (100 ccm?) Substrat. Derartige Gelatine lässt in 24 Stunden noch keine Colonien erkennen. Doch giebt das Klatschpräparat schon ein ganz eigenartiges Resultat: Colonienabdrücke von landkartenartiger Zeichnung, in denen die Bac. zum grössten Theil nicht als Einzelstäbchen, sondern in Gestalt langer wirrer Fadenschlingen erscheinen. Das Bild scheint für Pestbac. charakteristisch zu sein, denn alle untersuchten Peststämme gaben es, andere ähnliche Bac. dagegen nicht.

Ein guter differentialdiagnostischer Nährboden ist ferner Agar mit 3 % Kochsalzgehalt (nach Hankin). Die Pesterreger erscheinen hierauf selten als normal geformte Bac., meist als gequollene Gebilde von verschiedener Grösse und Form, die den Farbstoff oft nur unvollkommen annehmen. Sie sind zum Theil hefezellenartig geformt, zum Theil kugelig, oder sie erinnern an die Gestalt mancher Amöben. Von anderen Bacterien, deren eine ganze Reihe geprüft wurden, gaben auf dem Salzagar nur der Bac. lactis aërogenes und der Hofer'sche Bac. der Krebspest Involutionsformen in grösserer Menge; indessen unterschieden sich diese Formen, da sie hauptsächlich Spindeln und Ranken darstellten, wesentlich von den Involutionsgebilden des Pestbac.

In Bouillon, am besten solcher von demselben Alkalitätsgrade, wie er oben für Agar und Gelatine angegeben ist, bilden die Pestbac. ein Häutchen, von dem lange Fäden in die Flüssigkeit hinabhängen, und einen wolkenartigen Bodensatz, während die dazwischen liegende Bouillonschicht klar bleibt. Man muss jedoch, um dies charakteristische Wachsthum zu erhalten, sorgfältig jede Erschütterung der Culturröhrchen vermeiden.

3. Thierversuche. Man beschränke sich bei Thierversuchen zu diagnostischen Zwecken nicht auf eine Thierspecies und eine Art der Infection, sondern versuche verschiedene Methoden, um zum Ziele zu gelangen.

Ratten impfe man intraperitoneal mit nicht zu grossen Mengen Versuchsmaterial, damit sie an Infection und nicht an Toxinwirkung sterben. Infection auf die Conjunctiva von Ratten ist empfehlenswerth, aber vielleicht nicht immer ganz sicher von Erfolg; in positiven Fällen findet man Schwellung der Submentaldrüsen und in diesen Drüsen wie in der Milz massenhaft Pestbac. Verfütterung von Pestcadavern inficirt Ratten theils von der Mund- und Rachenhöhle, theils vom Darmkanale aus.

Als regelmässigen Befund bei pestinficirten Ratten bezeichnet K. und O. Hyperämie der Unterhaut; Fehlen dieser Erscheinung ist differentialdiagnostisch wichtig. Lungenveränderungen, bestehend in mehr oder weniger ausgedehnten Hepatisationen von dunkelrother oder graurother Farbe mit vielen Pestbac. darin, finden sich besonders bei Ratten, die eine gewisse Immunität besitzen, oder aber vor der Impfung schon eine Erkrankung der Lungen aus anderer Ursache hatten.

Vom Peritoneum aus sind Ratten übrigens auch mit nicht zu kleinen Dosen (0,5 ccm) Hühnercholera- und Schweineseuchebac. enthaltenden Blutes inficirbar. Da diese Bac. ebenfalls Polfärbung geben, können sie Verwechslungen veranlassen. Fütterung mit Cadavern von Thieren, die an Hühnercholera oder Schweineseuche eingegangen waren, inficirte Ratten nicht.

Meerschweinchen geben nach intraperitonealer Infection ein sehr reichliches entzündliches Exsudat, während bei den Ratten ein solches nach Impfung in die Bauchhöhle kaum vorhanden ist. Cutane Impfung, d. h. Einreiben des Infectionsmateriales auf die rasirte Bauchhaut, ist ein sehr brauchbarer Infectionsmodus für Meerschweinchen, zumal wenn das Impfmaterial andere Mikroorganismen neben Pestbac. zahlreich enthält. Nach dieser Art der Impfung wie nach der subcutanen treten Bubonen mit entzündlichem Oedem auf, die massenhaft Pestbac. enthalten. Verläuft die Infection beim Meerschweinchen langsam, so findet man vorwiegend in der Milz, häufig auch in der Lunge und zuweilen in der Leber tuberkelähnliche Knötchen, die von Nagethier-Pseudotuberkuloseknoten sich durch ihren reichen Gehalt an Pestbac. unterscheiden.

Mäuse ergeben bei Impfung schöne Bubonenbildung. Graue Hausmäuse weisen nach Verfütterung von Pestbac., die sie in 3 Tagen tödtet, hämorrhagische Schwellungen der Darmfollikel auf, wie sie ähnlich der Mäusetyphusbac. erzeugt.

Tauben sind intramuskulär nur mit grossen Dosen Pestbac., dagegen mit kleinsten Spuren von Hühnercholerabac. inficirbar, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen den einander so ähnlichen Mikrobienarten.

4. Serodiagnose. Die Agglutination durch Pestserum ist ein wichtiges Mittel zur Diagnose des Pestbac. Da es aber nicht gelingt, vollständig häufchenfreie Aufschwemmungen von Pestbac. herzustellen, so darf man nur auf die mit blossem Auge wahrnehmbare, nicht auf nur mikroskopisch bemerkbare Agglutination Werth legen. Beim pestkranken Menschen tritt die agglutinirende Kraft des Blutserums zu unregelmässig und zu spät ein, als dass sie sich diagnostisch verwerthen liesse.

Am Schlusse der Arbeit wird eine vom Bundesrath genehmigte „Anweisung zur Entnahme und Versendung pestverdächtiger Untersuchungsobjecte“ und „Anleitung für die bacteriologische Feststellung der Pestfälle“ zum Abdruck gebracht. *Abel.*

Schultz (983) fand, dass eine Gelatinecultur von Pestbac. von 1 Jahr 8 Monaten Alter und 3 Culturen in Martin-Bouillon von 2 Jahr 10 Monaten bis 4 Jahren Alter noch fortzüchtbar waren. Gleich die ersten Abimpfungen waren für Mäuse gut virulent. Sporen enthielten die alten Culturen nicht, denn Erwärmen auf 50° tödtete sie. Mikroskopisch fanden sich in ihnen neben gut erhaltenen und schattenhaft erscheinenden, ein stark färbbares Körnchen umschliessenden Bac.-Formen auch freie, kräftig Farbstoff annehmende Körnchen. Von diesen Körnchen ging, wie S. im hängenden Tropfen verfolgen konnte, die Entwickelung der neuen Bac. aus. Nach Beobachtungen an alternden Pestculturen betrachtet S. die Körnchen als verdichtetes, zusammengezogenes Protoplasma der Pestbac. *Abel.*

Ob das von Hankin und Leumann für die Differentialdiagnose des Pestbac. empfohlene $2^1/_2$-$3^1/_2$proc. Kochsalzagar für diesen Zweck brauchbar ist, hängt davon ab, dass nicht andere, dem Pestbac. nahestehende Mikrobien, ähnliche „Involutionsformen“ wie er auf diesem Nährboden bilden. Nach dieser Richtung hin studirte **Rosenfeld** (980) den Bac. typhi murium, suisepticus und suipestifer, den Bac. Danysz, Bac. pseudotuberculosis rodentium, den Bac. der Hühnercholera und der Frettchenseuche. Er fand dabei, dass auch diese Bacterien mehr oder weniger stark „Involutionsformen“ auf Salzagar bilden, die allerdings zum Theil denen des Pestbac. zumeist wenig ähnlich sind; nur die Bac. der Nagethiertuberkulose und Schweineseuche ähneln in ihrer Gestaltung dem Pestbac. stärker. Als Endresultat stellt R. auf: Aufgequollene Stäbchen, dickere Fäden und Spindelformen, ebenso wie vereinzelte intensiv gefärbte und selbst reichlichere matt färbbare ovale und kreisförmige Elemente berechtigen noch nicht zu der Diagnose der Pestbac, und nur da, wo bei Aussaat auf $2^1/_2$- bis 4proc. Kochsalzagar bei schwachem Wachsthum intensiv gefärbte hefeähnliche Kugeln neben anderen gut färbbaren Aufquellungsproducten reichlich in jedem Gesichtsfelde zu finden sind, ist eine sichere Unterscheidung von den Formen der letztgenannten pestähnlichen Bac. möglich. *Abel.*

Yabé (995). Bekanntlich haben im Jahre 1894, sozusagen gleichzeitig, in Folge ihrer während der damals in Hong-kong herrschenden Pestepidemie gemachten Beobachtungen Yersin und Kitasato über einen Bac. berichtet, den sie als specifischen Erreger der Krankheit ansahen. Doch glichen sich die Befunde nicht. Der Yersin'sche Bac. ist unbeweglich, nach Gram's Verfahren nicht färbbar, gerinnt die Milch nicht, ist aërob und findet sich in den Ganglien, nicht aber — von schweren Fällen abgesehen — im Blute. Der von Kitasato entdeckte Bac. hingegen ist beweglich, nach Gram's Verfahren färbbar, gerinnt die Milch, ist bloss ein facultativ aërober und findet sich im Blute. Zuerst wurden in Europa diese beiden Formen zu einer einzigen verschmolzen, die den Namen Yersin-Kitasato trug. Doch, obwohl beide Bac. sich für Versuchsthiere als patho-

gen erweisen, ist bloss der YERSIN'sche der wirkliche Erreger der Pest. KITASATO hat bis zum Ausbruche der Epidemie in Kobe (1899) die Specificität seines Bac. behauptet, dann aber, und nachdem er den YERSIN'schen Bac. in den Lymphganglien der Patienten in reinem Zustande gefunden, konnte er sich davon überzeugen, dass der von ihm selbst entdeckte Parasit bloss Ursache einer secundären Infection, einer nicht beständig auftretenden Septikämie sei. (Nach ARGAMA dürfte dieser Bac. der Gattung Streptoc. angehören). YABE meint nun, dass der KITASATO'sche Bac. sich dem Pneumoc. nahe anschliesse und er soll wie dieser, lancettförmig, eingekapselt und nach GRAM's Verfahren nicht färbbar sein. *Ledoux-Lebard.*

Wilson (994) untersuchte 5 Pestculturen verschiedenen Ursprungs und hält die Stalactitenbildung in Bouillon, das Wachsthum auf Salzagar, sowie die Pathogenität bei Ratten und Meerschweinchen für die hauptsächlichsten Merkmale zur Identificirung des Pestbac. *Kempner.*

Tartakowsky (987) fand, dass die von HAFFKINE beschriebene Stalactitenbildung der Pestbac. in mit Butter oder Cocosöl versetzter Bouillon auch bei den Pseudotuberkelbac. der Nager vorkommt. Zur bacteriologischen Pestdiagnose ist diese Eigenschaft daher nicht verwerthbar. Ferner bemerkt Verf., dass beide genannten Bact.-Arten im Thierversuch identische pathologisch-anatomische Veränderungen hervorzurufen im Stande sind. *Rabinowitsch.*

Lignières (963) bestätigt nach seinen Peststudien in Südamerika die schon von Anderen gemachte Erfahrung, dass der Pestbac. bei Züchtung aus dem Körper oft besser bei Temperaturen unter 25° wächst als bei Körperwärme, ein Umstand, der für die Pestdiagnose von Wichtigkeit sein kann. Auf der Kartoffel gedeiht der Pestbac. bei 37° wenig oder gar nicht, bei 15-20° giebt er dagegen nach 4-6 Tagen einen glänzenden weissen transparenten Belag; in späteren Generationen erheben sich nach 8-14 Tagen aus dem Belag runde perlenartige, leicht gelblich gefärbte und sehr consistente Hervorwölbungen, — eine eigenartige Form der Cultur.

Die intravenöse Injection von Pestserum hält L. für sehr wirksam. Er empfiehlt: Sofort bei Beginn der Behandlung Injection von 60 ccm Serum in die Venen, 12-24 Stunden danach 40 ccm und an den beiden folgenden Tagen noch je 20-40 ccm. Böse Zufälle hat die intravenöse Einspritzung bei vorsichtiger Ausführung nicht im Gefolge. In Buenos-Ayres sollen von 39 mit intravenöser Seruminjection behandelten Pestkranken nur 19,3% gestorben sein, während die Mortalität der nicht mit Serum Behandelten 50% betrug. *Abel.*

Kaschkadamow (950) beobachtete in Bouillonculturen einen Antagonismus zwischen Pestbac. und Staphylok., indem die Pestbac. allmählich aus der Mischcultur verschwanden. Bei Meerschweinchen und Mäusen, die zu verschiedenen Zeiten mit beiden Bact.-Arten inficirt wurden, war eine gegenseitige Beeinflussung nicht bemerkbar. Die Staphylok.-Infection blieb local (und zwar waren diese Stellen frei von Pestbac.), während die Thiere an Pestseptikämie zu Grunde gingen. Nur sehr selten gelangten

die Staphylok. in die Blutbahn. Bei weissen Mäusen, die zur selben Zeit mit Staphylok. und Pestbac. inficirt wurden, konnte eine stärkere, schneller zum Tode führende Infection wahrgenommen werden. *Rabinowitsch.*

Markl (967) macht in Ergänzung einer früheren Publication weitere Mittheilungen über das Vorkommen eines löslichen Giftes in Filtraten von Pestbouillonculturen. Aeltere, bei Luftzutritt und Zimmertemperatur gehaltene Culturen liefern die wirksamsten Filtrate. Fortzüchtung von Culturen ausserhalb des Thierkörpers verringert die Toxinbildung, ohne dass die Virulenz gelitten zu haben braucht. Bei Passage durch den Thierkörper stellt sich die Fähigkeit der Toxinbildung wieder her. Giftbildende Culturen tödten Versuchsthiere bei intraperitonealer Einverleibung schnell ohne starke Bacterienvermehrung, atoxische Culturen führen den Tod unter massenhafter Vermehrung der Pestmikrobien herbei. Die toxischen Stoffe der Filtrate sind verschiedener Natur. Denn Erhitzen auf 70° beraubt die Filtrate ihrer Giftwirkung gegenüber Mäusen, während Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen auch durch erhitzte Filtrate, allerdings langsamer als durch nicht erhitzte, getödtet werden.

Durch vorsichtige Einverleibung steigender Dosen von Filtraten vermag man Thiere gegen die Giftwirkung der Toxine zu festigen. Das Blutserum solcher giftfesten Thiere wirkt, zur richtigen Zeit entnommen, antitoxisch gegen Pestfiltrate und lässt selbst eine immunisirende Wirkung bei der Infection erkennen. Insbesondere ist man im Stande ein antiinfectiöses Serum (das gewöhnliche „Pestserum") durch Zusatz von antitoxischem Serum zu verbessern, sowohl bezüglich seiner prophylaktischen wie seiner Heilwirkung. Als richtiger Zeitpunkt für die Entnahme des Blutes zur Gewinnung eines antitoxischen Serums ist bei filtratbehandelten Ziegen die 3.-4. Woche nach der letzten Toxineinspritzung anzusehen. Dem vor der 3. Woche gewonnenen Serum haftet eine toxische Substanz an, die die antitoxische Wirkung dieses Serums, falls es in grösseren Mengen angewendet wird, ganz verdecken kann.

Auch durch Behandlung von Thieren mit erhitzten Filtraten kann man ein antitoxisches Serum gewinnen. Dieses wirkt antitoxisch auch gegen unerhitztes Filtrat bei Mäusen, voraus geschlossen werden kann, dass das Gift im unerhitzten Filtrat mit dem des erhitzten Filtrats mindestens nahe verwandt ist. Dem Serum der mit erhitztem Filtrat immunisirten Thiere haftet keine toxische Nebenwirkung an, einerlei ob es früher oder später nach der letzten Injection gewonnen wurde. Daher ist die Immunisirung mit erhitztem Gift der mit nicht erhitztem vorzuziehen.

Durch combinirte Immunisirung mit Toxinen und abgetödteten Bacterienleibern erreicht man sowohl gegen die Gifte wie gegen die Infection Immunität. Das Blutserum verbindet dann die antitoxische Wirkung mit der antiinfectiösen und verdient deshalb vor einem nur antiinfectiösen Serum den Vorzug. Die günstigste Zeit zum Aderlasse bei derartig combinirt immunisirten Ziegen ist die 3.-4. Woche nach der letzten Toxininjection und die 1. und 2. Woche nach der letzten Cultureinspritzung, da die immunisirende Kraft des Serums ziemlich rasch nach der Injection abnimmt. *Abel.*

Markl (966) glaubt, in Uebereinstimmung übrigens mit anderen Autoren, dass die Agglutinationsreaction zur Diagnose einer Pesterkrankung nicht brauchbar ist, weil das Serum eines Pestkranken erst im späteren Verlaufe der Krankheit Agglutinationsvermögen gewinnt; höchstens ist die Reaction verwendbar, um zu zeigen, dass eine wochenlang zurückliegende, nicht erkannte Erkrankung Pest gewesen ist. Dagegen ist die Prüfung mit gut wirksamem Serum zu benutzen, um Pestbac. von ähnlichen Mikrobien zu unterscheiden. Serum von zwei mit abgetödteten Pestagar- oder Pestbouillonculturen immunisirten Pferden agglutinirte noch in Verdünnung 1:100 binnen $^1/_2$-1 Stunde bei Brüttemperatur alle untersuchten Peststämme; ein Serum aus dem Institut Pasteur und ein von Terni hergestelltes war dagegen selbst 1:1 verdünnt, ja sogar rein, fast oder ganz unwirksam. Die beiden ersten Sera gaben auch mit Pestbouillonfiltraten Niederschläge, die letzteren nicht. M. konnte mit der Agglutinationsprobe zeigen, dass eine im Laboratorium als Pestbac. fortgezüchtete Cultur nicht Pestbac., sondern mit einem anderen Mikroorganismus verwechselt war. *Abel.*

Aujeszky und **Wenhardt** (927) fanden, dass Blutserum normaler Kaninchen die Pestbac. nicht agglutinirt, auch Serum mit Haffkine's Impfstoff vorbehandelter Kaninchen nicht; wurden aber diese Thiere mit Immunserum behandelt, so gewann ihr Serum geringes Agglutinationsvermögen. Serum gesunder oder fiebernder tuberkulöser Menschen agglutinirte nicht, auch ihr Urin nicht; nach Verabreichung von Immunserum aber kann sowohl Serum wie Urin agglutinirend werden. In Ermangelung von lebenden Culturen kann zu diesen Reactionen auch Haffkine'scher Impfstoff verwendet werden. Normales Pferdeserum kann zuweilen auch agglutiniren, jedoch nur langsam und nicht über das Verhältniss 1:10. Eine von einem Glasgower Pestfall stammende virulente Cultur wurde durch ein aus dem Pariser Institut Pasteur bezogenes Serum bei 1:50 stark, bei 1:100 jedoch nur noch kaum agglutinirt. Wurde das Immunserum concentrirter als 1:5 angewandt, so wirkte es, obgleich zögernder, auch auf andere Bact. agglutinirend, was bezüglich des diagnostischen Werthes dieser Reaction Vorsicht gebietet. *Preisz.*

Nach **Klein** (956) geben Bouillonculturen des Pestbac. keine gute Emulsion. Die Bac. kleben immer zusammen, daher kann man keine sichere Agglutinationsprobe erlangen. Nimmt man aber anstatt Bouillon eine physiologische NaCl-Lösung (0,75 $^0/_0$), so bekommt man eine gute Emulsion. Mit dieser Methode findet K., dass das Blut von Ratten, welche nach Impfung mit Bac. pestis wieder genesen sind, in Verdünnung von 1 : 40 die Bac. rasch agglutinirt. *Walker.*

Klein (956) giebt einige weitere Bemerkungen über die Agglutination der Pestbac. Das Blut geimpfter Meerschweinchen zeigte ungefähr 14 Tage nach der dritten Impfung eine Agglutinationswirkung auf Pestbac., welche aus verschiedenen Ländern stammten (Indien, Südafrika, Hongkong u. s. w.). Das Blut hatte keine Wirkung auf andere Bacterien. Ebenso habe normales Blut von Menschen und Thieren keine solche Wirkung auf Pestbac. *Walker.*

Polverini (974). Die Agglutinationsprobe ist beim Pestbac. nicht so leicht auszuführen wie beim Typhusbac. In Bouillon bildet der Pestbac. Flöckchen, die sich leicht an die Wand des Gefässes legen. In Gefässen mit flachem Boden und wenn der Bouillon einige Tropfen Oel zugefügt werden, bildet er Fäden. Diese Culturen sind nur dann zur Agglutinationsprobe verwendbar, wenn die Reaction sehr deutlich ist. Nach P. giebt die besten Resultate die J. M. Gibson'sche Methode: In einen Glaskolben von 2-3 Liter Inhalt giesst man 2-3 ccm schwach alkalische, nicht concentrirte Agarlösung, die flüssig bleibt. Darüber giesst man eine gewisse Quantität einer Bouilloncultur des Pestbac. Nach 48 Stunden giesst man in den Kolben eine 1proc. Lösung von Lysol in physiologischer NaCl-Lösung und zwar so viel, dass 1 ccm auf 1 ccm der Agaroberfläche kommt. Dann wird der Kolben geschüttelt, die Flüssigkeit — Bac.-Emulsion — in einen kleineren Kolben mit 20-30 g sterilisirtem Sand gegossen und wieder geschüttelt. Nachdem der Sand sich gesetzt hat, wird durch Glaswolle filtrirt. Das Lysol tödtet die Bac., hindert aber die Reaction nicht. Die Agglutination kann man mittels Mikroskop schon nach 1/2 Stunde beobachten.

Die beim Menschen gemachten Beobachtungen führten zu folgenden Resultaten: Bei schweren Pestfällen ist die Agglutinationsreaction in den ersten 10 Tagen der Krankheit evident. Praktischen Nutzen dürfte die Reaction kaum haben. Die Reaction könnte eventuell bei der Heilserumbereitung Verwendung finden, wenn zwischen Agglutinations- und Heilkraft eine Beziehung bestünde, was thatsächlich nicht der Fall ist.

Galeotti.

Die Aehnlichkeit zwischen dem Beulenpestbac. und den Bacterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie veranlasste **Konstansoff** (959) zu untersuchen, ob Immunitätsbeziehungen zwischen den Mikrobien bestehen. Das Resultat war negativ. Mäuse, die activ oder passiv gegen Hühnercholera, Schweineseuche und Schweinepest immunisirt waren, erlagen der Impfung mit Beulenpestbac. Auf der anderen Seite schützte ein Beulenpestserum, das gegen den Beulenpestbac. kräftig immunisirte, Mäuse nicht gegen Infection mit den Erregern der genannten drei Krankheiten oder anderen Bac. der Gruppe der hämorrhagischen Septicämie, auch nicht gegen den Bac. typhi murium. Es kann daher mit Hülfe des Beulenpestserums im Thierversuch entschieden werden, ob ein als Pestbac. verdächtiger, z. B. ein aus einer Ratte gezüchteter Microorganismus, wirklich ein Beulenpestbac. ist oder nicht.

Als interessantes Nebenresultat ergaben die Versuche folgendes: Erhitzung auf 45° tödtete Hühnercholerabac. in 25-30 Stunden, Schweineseuchebac. in 50 Stunden; dagegen vertrugen Schweinepestbac. diese Temperatur selbst 15 Tage lang ohne jeden Schaden. *Abel.*

Zabolotny (996) kommt nach genauer Angabe der sehr sorgfältig angelegten Versuchsreihen zu folgenden Resultaten:

1. Beide Formen der Pest, die Bubonenpest wie die Pestpneumonie, lassen sich leicht künstlich bei Affen hervorrufen.

2. Selbst wenn schon manifeste Symptome der Pesterkrankung vorhanden sind, lässt sich mit Pestserum eine Heilung erzielen.

3. Kleine Dosen von Praeventivinjectionen sind starken erst spät gereichten Dosen vorzuziehen.

4. Um eine sichere active Immunität zu erzielen, muss man wiederholt Serum injiciren.

5. Bei der Heilung der Pest tritt in den Bubonen das Phaenomen der Phagocytose auf.

6. Bei der Injection von Toxinen und abgetödteten Culturen tritt stets deutlich eine Reaction der Leucocyten ein.

Verf. empfiehlt die Affen als die wichtigsten Versuchsthiere für die Pest.

Rabinowitsch.

Bannermann (929), ein Mitarbeiter Haffkine's, bestreitet die Richtigkeit der ziemlich allgemein verbreiteten Annahme, dass die Schutzimpfung nach Haffkine gegen Pest, wenn sie in der Incubationsperiode der Pest oder kurz vor der Infection erfolgt, eher schädlich als nützlich ist. Er bringt aus Gefängnissen und kleinen Orten eine Statistik, nach der von 924 Personen, bei denen am Tage der Schutzimpfung oder bis zum zehnten Tage danach die Pest ausbrach, nur 402 = 43,5% starben, während von 5079 Ungeimpften in derselben Epidemie 3726 = 73,7% erlagen. Die Impfung gewährt seiner Meinung nach schon binnen 24 Stunden einen gewissen Schutz, der allerdings in den nächsten Tagen noch grösser wird, über dessen Dauer aber noch nichts Sicheres bekannt ist. — Interessant für das Schutzvermögen der Haffkine'schen Impfung ist folgende Beobachtung: In einer kleinen Ortschaft, die von der Pest befallen war, wurden von den 950 Einwohnern 513 geimpft, 437 nicht. Nach Möglichkeit wurde dabei von jeder Familie die Hälfte der Individuen ohne Rücksicht auf Alter, Geschlecht und Körperzustand geimpft, die andere Hälfte nicht. Pestfälle kamen darauf noch in 28 Häusern mit 135 Einwohnern vor. Die Vertheilung und der Verlauf war folgender:

		Erkrankt	Todt	Sterblichkeit der Erkrankten
Geimpfte Personen vorhanden	71	8 (11,3%)	3 (4,2%)	37,5%
Ungeimpfte Personen vorhanden	64	27 (42,2%)	26 (40,6%)	96,3%

Während der ersten 8 Tage nach Vornahme der Impfungen erkrankten 10 Ungeimpfte und 2 Geimpfte. Wären die Geimpften in dem gleichen Verhältniss wie die Ungeimpften erkrankt, so hätten 11 Fälle unter ihnen vorkommen müssen. Dass statt dessen nur 2 Fälle sich ereigneten, deutet B. dahin, dass schon in der ersten Woche Impfschutz bei den Geimpften vorhanden war. *Abel.*

Nach eigenen Erfahrungen in Indien empfiehlt **Wigura** (992) die Anwendung der Haffkine'schen Lymphe. Versuche an Affen (Macacus radiatus) ergaben, dass viel grössere Dosen der Haffkine'schen Lymphe nöthig sind, um eine Reaction zu erzielen, als beim Menschen, dass also nicht ohne Weiteres die an Affen angestellten Versuche auf den Menschen übertragen werden können. *Rabinowitsch.*

Lustig und **Galeotti** (965) berichten kurz über ihre Methode der Herstellung eines Anti-Pestserums durch Einspritzung von aus Pestbac. erhaltenen giftigen Nucleoalbuminen. Die erhaltenen Resultate mit diesem Serum in Indien waren folgende:

Unter behandelten Kranken waren die Todesfälle 53%, unter nicht mit Serum behandelten Kranken 94%. Diese Resultate sind viel besser als mit irgend einem anderen Serum, welches bis jetzt gegen Pest angewendet worden ist. *Walker.*

Novy (970) bespricht im Allgemeinen die Bacteriologie der Pest und berichtet über einen Fall von Laboratoriumsinfection bei einem Menschen, der mit der Bereitung von Haffkine's Vaccin beschäftigt war. Das blutige Sputum enthielt Pestbac. Der Fall ging nach Behandlung mit intravenöser und subcutaner Injection von Pestserum in Genesung aus. *Kempner.*

Die augenblickliche Pestpandemie hat bisher nur 2 Fälle in Deutschland verursacht; der erste ereignete sich 1900 in Hamburg, der zweite 1901 in Bremen, beide betrafen Seeleute. Der Bremer Fall wird von **Kurth** und **Stoevesandt** (962) beschrieben. Ein aus Buenos-Ayres kommender Dampfer, mit Tabak, Oelkuchen und trockenen Häuten beladen, löschte einen Theil seiner Ladung in Hamburg und ging dann weiter nach Bremen. Rattensterben war an Bord bemerkt, aber nicht zur Kenntniss der Behörden gebracht worden. Acht Tage nach der Ankunft des Schiffes in Hamburg und 2 Tage nach seiner Landung in Bremen erkrankte ein Seemann, der an der Reinigung der geleerten Laderäume in Hamburg theilgenommen hatte, mit Schüttelfrost und Kopfweh. Der ihn 2 Tage später untersuchende Arzt fand gerötheten Rachen und eine schmerzhafte Drüsenanschwellung mit Infiltration der Umgebung im Bereich der oberen Cervicaldrüsen rechts. Der Arzt vermuthete Pest und veranlasste die Ueberführung ins Krankenhaus. Dort verschlimmerten sich die localen Erscheinungen am Halse, man nahm aber nur eine nicht pestöse schwere Zellgewebsentzündung an. Am 5. Krankheitstage wurde die erkrankte Partie am Halse incidirt. Die bacteriologische Untersuchung eines Stückchens des excidirten Gewebes zeigte mikroskopisch keine Bact., ebenso blieben Culturen auf Blutserum, auf Gelatine und Bouillon in den nächsten 24 Stunden negativ. Nach 36 Stunden aber fanden sich reichlich pestverdächtige Colonien und Bac.-Formen in den Culturen vor. Eine mit Culturmaterial geimpfte Ratte starb innerhalb von 18 Stunden und zeigte das typische Bild der Pest. Am 8. Krankheitstage starb der Kranke, nachdem sich die Infiltration am Halse mächtig vergrössert und das Allgemeinbefinden ständig verschlechtert hatte. Die Section unterblieb, die Leiche wurde schnell beerdigt. Weitere Fälle schlossen sich nicht an, obwohl der Kranke in den ersten Tagen seiner Erkrankung durchaus nicht besonders isolirt gewesen war. — 2 Personen, die mit abgetödteten Pestculturen aus dem Institut für Infectionskrankheiten geimpft waren, zeigten danach für mehrere Tage ziemlich heftige Reaction in Gestalt von Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens. *Abel.*

Kossel und **Nocht** (960) führen aus, dass mehrere der in den letzten Jahren beobachteten Pestepidemien, so die in Oporto, in Sydney, in Kobe vermuthlich dadurch entstanden sind, dass mit dem Schiffsverkehr pestkranke Ratten eingeführt worden sind. Interessant ist der Fall des Dampfers Highland Prince, der aus dem pestverseuchten Argentinien nach London fuhr, das pestfrei war, und auf der Rückreise von dort nach Argentinien Pestfälle unter der Mannschaft hatte. Es ist dieses Vorkommniss vermuthlich so zu deuten, dass eine vor Antritt der Reise nach England in Südamerika erfolgte Infection der Schiffsratten mit Pest zunächst zu einer Epidemie unter den Ratten führte, die jedoch während der Fahrt nach Europa auf die Laderäume beschränkt blieb und den an Bord befindlichen Menschen erst während der Rückfahrt nach Südamerika gefährlich wurde, nachdem das Löschen der Ladung in England die Ratten aus ihren Schlupfwinkeln hervorgetrieben hatte.

Im Januar 1901 wurde gleichzeitig in Bristol und in Hamburg auf je einem vom Mittelmeer kommenden Schiffe beim Löschen der Ladung das Herrschen einer tödtlichen Seuche unter den Schiffsratten entdeckt, die sich bei der bacteriologischen Untersuchung als Pest erwies. K. und N. beschreiben eingehend die in Hamburg zur Verhütung der Infection von Menschen und Quairatten getroffenen Maassnahmen. Das Schiff wurde an einen isolirten Platz verlegt. Die Ladungsballen wurden mit 10proc. Kalkmilch bestrichen; von den Ratten angefressene Mehlsäcke wurden sammt Kehricht und Stauholz des Schiffes verbrannt. Nach Löschen der Ladung wurden die Laderäume ausgeschwefelt, darauf wurde das ganze Schiff desinficirt. Schiffsbesatzung, Schauerleute und Desinfectoren wurden ärztlich überwacht. Infectionen von Menschen mit Pest traten nicht ein. *Abel.*

Simpson (984) hielt eine Vorlesung über den Ausbruch der Pest in Capstadt, Südafrika im Jahre 1901. Etwa 4 Monate vor dem ersten Pestfall (Februar 1901) waren am Schiffsladungsplatz sehr viele Ratten erkrankt und verendet. S. glaubt jedoch, dass unter den Eingeborenen, welche im Schiffsladungsplatz arbeiteten, einige leichte oder plötzliche, tödtliche, aber unerkannte Erkrankungen von Pest schon früher vorgekommen sind.

Nach S. hat die Antipest-Impfung eine unschädliche und schützende Wirkung. Von 16000 Geimpften erkrankten nur 14 (0,0875 %) an Pest, während von 134000 Ungeimpften 637 (0,475 %) erkrankt sind. *Walker.*

Zu Anfang des Jahres 1901 starben in den Docks zu Capstadt die Ratten zahlreich, angeblich an Bubonenpest. **Edington** (940) untersuchte eines (!) der gestorbenen Thiere. Es zeigte keine Bubonen, keine Hämorrhagien, keine Milzschwellung; von pathologischen Erscheinungen fand sich nur ein seröses Exsudat in Pleura- und Peritonealhöhle und eine Vergrösserung der sehr blassen Nebennieren. Im Blute, im Leber- und Milzsaft zeigten sich enorme Mengen ovaler, kleiner, häufig in Diploform gelagerter Stäbchen, an denen keine bipolare Färbung zu erzielen war. In der Cultur zeigten die Rattenbac. keine wesentlichen Verschiedenheiten von echten Pestbac. Den Abbildungen nach waren ihre Formen etwas

grösser, auch bildeten sie nicht so stark Säure wie Pestbac., dagegen gaben sie in Butterbouillon Stalactitenbildung wie die Pesterreger. Durchgreifende Differenzen stellten sich aber in den Pathogenitätsverhältnissen heraus. Für Meerschweinchen waren die Rattenbac. stark pathogen und zwar tödteten sie die Thiere unter Erscheinungen, die an Pest erinnerten. Kaninchen jedoch erwiesen sich als ganz refractär, wurden auch durch Impfung mit den Rattenbac. gegen eine spätere Infection mit Pestbac. nicht geschützt. Tauben wiederum wurden von den Rattenbac. unter septikämischer Verbreitung im Körper getödtet. Namentlich dieses Verhalten gegen Tauben zeigt, dass es sich bei den aus dem Rattenkörper gezüchteten Bac. nicht um Pestbac. gehandelt hat[1]. *Abel.*

Nach **Hammann** (945) unterliegt es keinem Zweifel, dass dem Ausbruch der Pest unter den Menschen in Kapstadt 1901 eine Epidemie unter den Ratten vorausgegangen ist. Seit September 1900 hatte man bereits ein Sterben unter den Ratten in den Docks wahrgenommen, behördlich aber nicht darauf geachtet. Anfang Februar 1901 starben die Ratten auf dem Süddock, an dem Vorräthe für Menschen und Vieh aus Indien, namentlich Heu, ausgeladen wurden. Vorsichtsmaassregeln wurden aber nicht getroffen. Die ersten Fälle von Pest betrafen dann Menschen, die auf dem Süddock gearbeitet hatten. Weiterhin verbreitete sich darauf die Krankheit über die Stadt. Wo Menschen befallen wurden, sollen auch todte Ratten gefunden worden sein. Erst allmählich begann man mit sanitären Maassregeln, richtete vor der Stadt ein Pesthospital mit Räumen für Kranke und Verdächtige ein und quartirte die unter den elendesten Verhältnissen verstreut in der Stadt lebenden Kaffern ausserhalb der Stadt ein. Der Bericht von H. schliesst vor Ende der Epidemie ab. Bis zum 15. April kamen insgesammt 392 Fälle, davon 95 unter Europäern vor. Die Gesammtsterblichkeit betrug 39%, die der Europäer allein 27%. Klinisch bringt die Arbeit nichts Neues, über den Werth des Yersin'schen Serums und der Haffkine'schen Impfung äussert sie sich vorsichtig. *Abel.*

Torel (990) berichtet über die Pestepidemie, die in Smyrna vom 5. Mai bis zum 31. Juli des Jahres 1900 geherrscht hat. Vom 5. Mai bis zum 15. Juni kamen nur 4 alle durch Heilung beendete Fälle vor. Vom 15. bis zum 24. Juni brachen 8 neue Fälle aus und 3 davon verliefen tödtlich. Vom 26. Juni bis zum 8. Juli und vom 20. bis zum 31. Juli erkrankten jedesmal 5 Personen und starben 4 an der Pest.

Das Merkwürdige in dieser Epidemie ist die geringe Zahl der Fälle im Verhältniss zu ihrer Dauer und das geringe Ausdehnungsvermögen der Krankheit.

Wahrscheinlich — aber sich einem strengen Beweise entziehend — ist die Annahme, dass die Pest aus Alexandrien nach Smyrna eingeschleppt

[1]) Die Erkrankung der Ratten auf den Docks in Kapstadt war trotzdem Pest, vgl. das folgende Ref. über Hammann. Was Edington aus der einen einzigen von ihm untersuchten Ratte gezüchtet hat, mag dahingestellt sein, — vielleicht einen Hühnercholera-artigen Microorganismus. Ref.

wurde, was ja bei den zwischen beiden Städten herrschenden Verkehrsverhältnissen leicht verständlich ist.

Torrel führt die zur Bekämpfung der Epidemie getroffenen Maassregeln an und bemerkt, dass die von der im Jahre 1897 gehaltenen Conferenz gestellten Sätze veraltet seien und bloss noch in einer Stadt wie Konstantinopel sich als nützlich erweisen können. *Ledoux-Lebard.*

de Brun (933) berichtet über 4 in Beirut beobachtete Fälle von Pest, welche sich durch ihre geringe Gravität auszeichnen. Drei davon wurden durch Einspritzung von 40 ccm Yersin'schen Serums geheilt (die Einspritzungen fanden am 4., am 6. und am 10. Krankheitstage statt). Im 4., etwas schwereren Falle mussten 4 Einspritzungen von je 40 ccm gegeben werden (die erste davon am 7. oder 8. Krankheitstage).

Die Kranken waren alle in einer „Halawa"fabrik beschäftigte Arbeiter („Halawa" ist ein aus Zucker und einer schleimigen, dem Sesamsamen entnommenen Substanz bereiteter Teig), und so war der Verf. dazu geleitet, nach genauen Untersuchungen anzunehmen, dass die Infection entweder durch die aus Indien kommenden Sesamsamen enthaltenden Säcke, oder durch die aus Alexandrien versandten Zuckersäcke verbreitet worden war. Besonders zu betonen ist das geringe Ansteckungsvermögen dieser Fälle von reiner Bubonenpest. *Ledoux-Lebard.*

Podbelsky (972, 973), welcher an der von der russischen Regierung zur Erforschung der Tarbaganenpest Sommer 1900 nach der Mongolei entsandten Expedition Theil genommen hat, beschreibt die Lebensweise der genannten Thiere. Die Resultate der Expedition waren keine grossen, da während dieser Zeit in der Mongolei und im Sabajkal keine Pesterkrankungen vorkamen. In Nestern der Tarbaganen wurden Menschenknochen gefunden, was dafür spricht, dass die Thiere die menschlichen Cadaver befallen und sich inficiren können[1]. *Rabinowitsch.*

Curry (935) beobachtete auf Manila vom 1. Januar bis zum 30. Juni 1900 225 Pestfälle, von denen 167 = 74% letal ausgingen. Zur sicheren und schnellen Pestdiagnose empfiehlt C. mikroskopische und culturelle Untersuchung von Bubonensaft und Weiterverimpfung desselben. *Kempner.*

Hahn (944) erörtert nach eigener Anschauung an Ort und Stelle die Schwierigkeiten, die sich der Bekämpfung der Pest in Indien entgegenstellen. Eine völlige Isolirung der Kranken von ihren Angehörigen, eine Evacuation der befallenen Häuser ist einfach aus politischen Gründen unmöglich, da die Eingeborenen auf die Durchführung solcher Maassnahmen mit Unruhen reagiren würden. Auch sonst ist in der Pestprophylaxe auf Schritt und Tritt Rücksicht auf Religion, Sitten und Lebensgewohnheiten der Eingeborenen zu nehmen. Die mangelhaften socialen Verhältnisse verhindern eine durchgreifende Wirkung auch derjenigen Maassnahmen, die ergriffen werden können. Es rächt sich jetzt, dass die Regierung früher die Erbauung zahlloser Häuserblocks ohne Licht und Luft und das Zusammendrängen schmutziger Menschenmassen auf engstem Raume geduldet hat, ein Fehler, der nun nicht ohne Weiteres mehr zu beseitigen ist.

[1]) Favre, Jahresb. 1899 p. 365.

Von den besonderen Beobachtungen H.'s ist hervorzuheben, dass kleine Kinder, die an Pest erkranken, den Primärbubo in $^2/_3$ der Fälle in den Axillar-, Submaxillar- und Cervicaldrüsen haben, zu $^1/_3$ in der Inguinalgegend. Bei Erwachsenen ist es gerade umgekehrt. Es muss angenommen werden, dass die Erwachsenen sich beim Betreten inficirter Localitäten von den Beinen aus inficiren, während bei den Kindern, die am Boden kriechen und allerlei in den Mund stecken, die Infection an der oberen Körperhälfte, zumal am Kopfe, ihre Eingangspforte findet. Voraussichtlich würde das Tragen von Schuhen manchen Krankheitsfall bei Erwachsenen vermeiden lassen.

Dass die Impfung nach Haffkine Schutz gegen die Pest verleihen kann, hält H. für erwiesen, schwer ist es aber, ein sicheres Urtheil über die Zuverlässigkeit der aufgestellten Statistiken zu gewinnen. Die bisher geübte Serumtherapie scheint die Mortalität um etwa 12 % herabzusetzen. Besser als das jetzt im Gebrauche befindliche bactericide Serum würde wohl ein antitoxisches zu wirken im Stande sein. *Abel.*

Abel (925) weist in einer ausführlichen historischen Untersuchung nach, dass nur ganz vereinzelte Autoren aus früheren Zeiten in Europa Kenntniss von der Empfänglichkeit der Ratten und Mäuse für die Pest gehabt haben. Daraus, dass diese Kenntniss nicht allgemein verbreitet war, muss man schliessen, dass die Nager für die Verbreitung der Pest in Europa schon in früheren Zeiten keine derartige Rolle wie jetzt in Asien und Afrika gespielt haben, wo den Eingeborenen ihre Bedeutung für die Pest wohl bekannt ist. Und weiter muss man folgern, dass in Zukunft bei der enormen Fortentwickelung der hygienischen Bedingungen Europas seit den letzten grossen Pestepidemien noch weniger als früher die Ratten und Mäuse von ausschlaggebender Bedeutung für die Verbreitung der Infection bei deren etwaiger Einschleppung sein werden. *Abel.*

Dorveaux (938) hat im Janus einen Neudruck einer seltenen kleinen Schrift des XVI. Jahrhunderts über Prophylaxie und Therapie der Pest besorgt. Der Titel des Werkchens lautet: Regime contre la pestilence faict et composé par messieurs les medicins de la cité de Balle en Allemaigne, laquelle despuis dix ans en ça a regné en ladiste cité. Wahrscheinlich aus dem Deutschen übersetzt und im Jahre 1501 veröffentlicht ist diese Abhandlung gewiss nicht ohne Interesse und wird mit Vergnügen gelesen. Zu einem kurzen Referate eignet sie sich nicht, doch können wir nicht umhin, einige Zeilen daraus anzuführen, die der in der Kenntniss der alten französischen Sprache Gewandte gewiss gerne lesen wird: „Il est assavoir que la vie gist en troys lieux de la personne, c'est assavoir: au cerveau, dedans le cueur et dedans le foye. Pour ce advise l'homme qui est prins de la dicte maladie: et elle se monstre par vessies ou par bosses au col près des oreilles ou dessoubz les machoicees, alors la maladie vient du cerveau, et quant la personne sent cela on le doibt incontinent seigner à la main entre le poulc et le doid qu'on apelle en latin inde. Et si la personne sent la maladie par vessies ou par bosses sur les espaules ou sus le col, aussi vient il du cerveau, alors on le doibt seigner à la main entre le petit

doid et celui qui est près d'icelluy, cas il tire le venin de ces lieux. Et s'il est ainsi que tu sentes la maladie dessoubz les asselles ou dessoubz les bras, alors la maladie vient du cueur, alors on le doibt seigner incontinent sur les bras de la mediane, soit le matin ou le soir, soient jeunes ou vieulx dessoubz soixante ans ou au dessus six ans, considerez toujours les particularitéz par ungdocte médecin."

Dem Neugierigen können wir also diese Lectüre empfehlen. Etwas mehr Anmerkungen von Seiten des Herausgebers und vollständigere bibliographische Angaben wären vielleicht erwünscht, doch ist hier nicht der Platz auf diese Einzelheiten einzugehen. *Ledoux-Lebard.*

Lustig (964) giebt eine eingehende kritische Besprechung der verschiedenen Immunisirungsverfahren, von welchen die Methoden von Haffkine und Terni und Bandi derjenigen von Lustig und Galeotti gegenüber gestellt werden, die ersteren beruhen auf Anwendung von Bacterienvaccinen, die letztere von aus Bacterien dargestellten chemischen Substanzen. Bei der Bereitung der Haffkine'schen Flüssigkeit büssen beim Erwärmen die Nukleoproteïde leicht an Wirksamkeit ein; auch kann sie, wenn sie in grosser Menge dargestellt wird, leicht verunreinigt werden. Hingegen ist das Lustig-Galeotti-Präparat unveränderlich und leicht zu dosiren. Auch ist seine Herstellung nicht schwer. Ausserdem hat die Erfahrung gelehrt, dass die Einimpfung dieses Vaccins beim Menschen weder schwere toxische Erscheinungen noch an der Impfstelle Nekrose oder andere nennenswerthe Veränderungen erzeugt. *Galeotti.*

Da im Jahr 1900 in der Provinz Buenos-Ayres einige Pestfälle vorgekommen waren, wurde **Dessy** (937) beauftragt, Heilserum gegen die Pest zu bereiten. Er griff zur Methode von Lustig und Galeotti, mit welchen er annimmt, dass die wirksame Substanz des Pestbac. ein Nukleoproteïd ist. Die mit diesem erzeugte kräftige Immunität dauert bei Thieren über 2 Monate. Beim Menschen konnte Verf. das Heilserum nicht erproben, da, ehe die Behandlung der Pferde zu Ende war, die kleine Epidemie erlosch. *Galeotti.*

Aus der umfangreichen Arbeit **Terni**'s (988) über die klinische und bacteriologische Diagnose der Pest sei Folgendes angeführt: Für die mikroskopische Prüfung empfiehlt T. folgende Methode: Das Material — Blut, Secrete etc. — wird in dünner Schicht auf Objectträger gestrichen, über der Flamme getrocknet und dann 3-10 Minuten in Roux'scher Flüssigkeit fixirt. Färbung mit Carbol-Gentianaviolett, Abwaschen mit destillirtem Wasser. Am 2.-3. Tage der Krankheit sind die ausgewachsenen Bac. in den Bubonen selten, die Coccobac.-Form hingegen dominiren. In vorgeschrittenen Perioden sind in der Lymphe der Bubonen ausserordentlich zahlreiche vacuolisirte Bac. Ausser dem Pestbac. können noch andere Bacterien in den Beulen vorhanden sein.

Bei den Pestformen ohne Beulenbildung ist die bacteriologische Diagnose unerlässlich. Nach T. wächst der Pestbac. am besten in mit 3 % Glycerin versetzten Nährböden. Da die Pestculturen keine absolut charakteristischen Eigenschaften haben, impft T. mit dem Untersuchungsmaterial 3 % Gly-

cerinbouillon und dann mit dieser Cultur Meerschweinchen in die Bauchhöhle. Stets erhält man dann ausserordentlich zahlreiche Pestbac.; selbst wenn die ursprüngliche Cultur noch andere Keime enthielt, erhält man auf diese Weise die besten Resultate. *Galeotti.*

Aus dem Vortrag **Calmette**'s (934), April 1901 zu Rotterdam gehalten, sei hier nur die bacteriologische Pestdiagnose hervorgehoben. Calmette verfährt folgendermaassen: Besteht ein Bubo, so wird mit der Pravaz'schen Spritze punctirt, der Saft auf Agar und in Bouillon übertragen, welche 24 Stunden bei 28-30° C. gestellt werden. Deckglaspräparate mit Methylenblau oder Thionin gefärbt, erlauben sofort zu erkennen, ob die verdächtigen, kurzen Stäbchen sich im Safte befinden und wie dieselben sich zu den Leukocyten verhalten: Liegen die Pestbac. frei und sind sie sehr zahlreich, so ist die Prognose schlecht; befinden sich die Bac. in den polynukleären Leukocyten, so handelt es sich in den meisten Fällen um eine gutartige, localisirt bleibende Erkrankung. Die Untersuchung der nach 24 Stunden erhaltenen Culturen erlaubt die Diagnose näher zu präcisiren: Die Colonien auf Agar sind nicht charakteristisch, eine grössere Anzahl Colonien weist aber auf eine schwere Infection. Die Pestbouilloncultur, klar, mit einem dünnen weisslichen Häutchen, das bei der geringsten Berührung sofort auf den Boden sinkt, ist schon ziemlich charakteristisch. Ist die Bouillon trübe, so hat man entweder mit anderen Bacterien oder mit einer Mischinfection zu thun, welche ab und zu beobachtet wird. Handelt es sich um Pest, so tödtet der Stich mit einer in 24stündiger Agarcultur inficirten Nadel Meerschweinchen, Ratten, besonders aber Mäuse, letztere regelmässig innerhalb 36 bis 38 Stunden; bei der Section findet man an der Inoculationsstelle sanguinolentes Oedem, die regionären Lymphdrüsen geschwollen, die Milz hyperämisch, schwarz, weich. In sämmtlichen Organen, besonders in Lymphdrüsen, Milz und Leber, befinden sich zahlreiche Pestbac.

Hat man mit Pestpneumonie zu thun, so wird der frische Auswurf in wenig sterilem Wasser vertheilt und mit dieser Flüssigkeit Agar (mehrere Röhrchen) bestrichen, der bei 20-23° C. gehalten wird. Bei dieser Temperatur wachsen Pneumoniek. nicht und Streptok. schlecht, während Pestbac. ganz gut gedeihen und nach 2-3 Tagen ziemlich grosse Colonien gebildet haben. Ausserdem bepinselt man mit dem Sputum die Nase eines Meerschweinchens oder einer Ratte, ohne die Mucosa zu verletzen. Die auf diese Weise mit Pestsputum behandelten Thiere sterben regelmässig an primärer Pestpneumonie. *Spronck.*

Martini (968) beschreibt eine Apparatanordnung, die gestattet, Thiere ohne Gefährdung des Experimentators verstäubte Pestbac. inhaliren zu lassen; der Zerstäuber Paroleine der Firma Burroughs Wellcome & Co. findet dabei mit Erfolg Verwendung. Die durch Inhalation bei Ratten erzeugte Pestpneumonie verlief meist in 3-4 Tagen tödtlich. Bei Züchtung aus solcher Pneumonie und weiterer Verwendung zur Inhalation gewannen die Pestbac. nach einigen Passagen eine Virulenzhöhe, wie sie auf andere Weise bisher nicht erreicht worden ist. Ausserdem zeigten die von Pneumonie zu Pneumonie gezüchteten Pestkeime die Eigenschaft, auch bei sub-

cutaner oder intraperitonealer Verimpfung auf empfängliche Thiere tödtliche Pestpneumonien zu erzeugen; allerdings trat diese Wirkung nur ein, wenn die inficirten Thiere in Folge von Heilserumbehandlung länger als 4 Tage lebten, nicht wenn sie früher starben. M. empfiehlt seine Methode zur Inhalationsinfection sehr für die Gewinnung hochvirulenter Culturen zu Toxin- und Serumherstellung[1]. *Abel.*

Schottelius (982) schildert die auf einer Reise nach Bombay zum Studium der Pest gewonnenen Eindrücke in anschaulicher Weise. Seine Mittheilungen bestätigen im Allgemeinen das von anderen Autoren entworfene Bild, bringen aber auch einige neue Gesichtspunkte bei. So ist S. z. B. ganz entschieden der Ansicht, dass bei Pestkranken und Pestverdächtigen die klinische Untersuchung schneller und zuverlässiger das Ziel der sicheren Diagnose erreichen lässt als die Bacterioskopie. Das wesentlichste Symptom für die Diagnose der Bubonenpest, zu der 92% aller Pestfälle zählen, ist die hohe Schmerzhaftigkeit der geschwollenen Lymphdrüsen, die ja auch schon von anderen Seiten als so sehr charakteristisch hervorgehoben worden ist. In Bombay werden die Pestverdächtigen im Hospital isolirt und alle 4-6 Stunden auf Schmerzhaftigkeit und Schwellung ihrer Lymphdrüsen durch festen kurzen Druck beiderseits auf die Femoral-, Inguinal-, Axillar-, Cervical- und Kieferwinkelgegend untersucht. „Wenn der Verdächtige wirklich pestkrank ist, so stellt sich ganz allgemein, wenn nicht schon bei der ersten, so doch schon bei der zweiten oder dritten Untersuchung, also nach 8-12 Stunden, heraus, dass er zusammenzuckt bei der Untersuchung und beim Druck auf irgend eine der Drüsen. Der Schmerz, vielleicht auch die Reaction auf den Schmerz unter dem Einfluss der Allgemeinerkrankung, ist ein so gewaltiger, dass er keinesfalls durch die Wissenschaft überwunden werden kann.“ Septisch oder venerisch geschwollene Drüsen sind nicht annähernd so druckempfindlich. — Als weiteres klinisches Frühsymptom der Pest nennt S. eine eigenthümliche Art der Sprachstörung, ein Anstossen der Zunge, ein Stottern beim Aussprechen eines Wortes: Rana Raghada spricht seinen Namen Ra — — Ra — na — — Ra — gha — gha — daaa! Die Schmerzhaftigkeit der Drüsen und die Sprachstörung sind bereits in einem Stadium der Krankheit vorhanden, wo die bacterioskopische Diagnose — es sei denn, dass man die noch wenig geschwollenen Lymphdrüsen herausschneidet und untersucht — noch keinen Erfolg liefert. Erst später kann die Bacteriologie den objectiven Beweis für die Pestnatur der Erkrankung durch den Nachweis der Pesterreger erbringen. Anders liegen die Dinge natürlich bei pestverdächtigen Menschenleichen und Thiercadavern; hier führt nur die Bacterioskopie zum Ziel. Ebenso kann in den verhältnissmässig wenig zahlreichen Fällen — sie bilden etwa 5% der Gesammtheit —, in denen ein Primäraffect nachweisbar ist, die bacteriologische Analyse durch Untersuchung von Material dieser Eintrittspforte des Pesterregers bei der Stellung der Diagnose Dienste leisten.

[1]) Die gleichen Resultate hat bereits früher Polverini in seinen Versuchen erhalten. Ref.



Schrunden und Verletzungen, die ganz wohl die Eintrittspforte des Virus sein konnten, fand S. bei den Bubonenpestkranken immer; nach allen Erfahrungen muss man annehmen, dass die örtliche Reaction an der Infectionspforte bei der Pest sehr häufig ganz verschwindend gering ist und ganz in den Hintergrund tritt. Jedoch sah S. auch einigemal einen typischen Primäraffect. Er vergleicht diesen mit einer grossen Vaccinepocke, wenn man an Stelle der centralen Delle der Pocke einen der ursprünglichen Hautverletzung entsprechenden flachen Schorf setzt. Je nach Form und Grösse dieses Schorfes ist der centrale, tiefer liegende Theil des Primäraffectes gestaltet. Um ihn wölbt sich, prall mit fast klarem Serum gefüllt, ein breiter Wall der abgehobenen, aber geschlossenen Epidermis. Das Ganze ist bei schräg auffallendem Licht glasig durchscheinend, fast farblos. Peripherwärts ist die nach Art einer Brandblase durch leicht getrübtes Serum abgehobene Epidermis von einem schmalen, aber intensiv rothen hyperämischen Rand umgeben, der ziemlich scharf abgeschnitten, nicht diffus verlaufend, in die unveränderte Haut übergeht.

Pestpneumonien, die in Bombay nach einer grossen Statistik 4,1 % aller Fälle ausmachen sollen, kamen S. gar nicht zu Gesicht. Es scheint, als kämen Pestpneumonien gruppenweise gehäuft vor, nicht gleichmässig vertheilt. Pestbac. im Sputum fand S. auch bei Bubonenpestkranken, die noch gar nicht schwer krank waren, mehrfach.

Von specifischen Seris wurde, als S. in Bombay weilte, das Lustig'sche in viel grösserem Umfange therapeutisch angewendet als das Roux-Yersin'sche. Im Arthur-Road-Hospital wurden eine Zeit lang mit Lustig's Serum nur d i e Kranken behandelt, bei denen überhaupt noch Hoffnung auf Erfolg vorhanden war. Es kamen von 403 so behandelten Patienten 184 = 38,21 % zur Heilung, von 1190 zu gleicher Zeit ohne Serum gelassenen nur 233 oder 19,5 %. Von dieser „Selectionsmethode" der für die Serumtherapie geeigneten Kranken ging man später zum „Alternativsystem" über, um ein zuverlässigeres Urtheil über die Wirkung des Serums zu bekommen, — d. h. von den aufgenommenen Kranken wurde abwechselnd einer mit, der andere ohne Serum behandelt. Das Resultat war, dass von 484 mit Serum Lustig behandelten Kranken 155 = 32,03 % genasen, von ebenso vielen ohne Serum gelassenen 90 = 20,46 %. Nach diesen Ergebnissen scheint dem Serum eine gewisse Heilwirkung zuzukommen. Man injicirte es in Bombay in Mengen von 60-100 ccm bei Erwachsenen, bei Kindern entsprechend weniger, subcutan; in Abständen von 12-24 Stunden werden die Injectionen wiederholt, bei Besserung in der Menge des Serums verringert; im Ganzen sind 150-300 ccm Serum für einen Kranken nöthig. — Ueber Haffkine's Impfstoff und seine Wirksamkeit vermag S. nichts Neues von Belang zu sagen.

Eingehend beschäftigt sich S. mit der Ansteckungsgefahr bei der Pest. Er hält sie bei guten hygienischen Verhältnissen für ausserordentlich gering. In den besseren Hospitälern gehören Uebertragungen der Pest auf die Angehörigen, Pfleger und Aerzte der Kranken zu den Seltenheiten. S. vermuthet, dass für die Infectiosität des Pesterregers ein Wechsel zwi-

schen Leben im Körper und ausserhalb des Körpers von Vortheil ist. „Ganz ohne Analogon — S. verweist auf den Milzbrand — würde es nicht sein, wenn man sich dächte, dass der Pestbac. ausserhalb des menschlichen Körpers Existenzbedingungen finden kann, welche ihn für eine wirksame Infection des menschlichen Körpers geeigneter machen.“ Interessant ist es, dass in einem grossen, vielbesuchten Hotel in Bombay, in dem auch S. wohnte, pestinficirte Ratten nicht spärlich sich fanden; aber keine Gäste, nur einige Leute der unteren Dienerschaft, die im Souterrain arbeiteten, bekamen Pest. Vorbedingungen für eine epidemische Ausbreitung der Pest bilden Unreinlichkeit und mangelhafte Ernährung. Europa ist gegen die Pest durch seine allgemeinen socialen Verhältnisse besser gesichert, als es sich durch alle speciellen sanitären Maassnahmen, die theilweise doch immer nur auf dem Papier stehen, zu schützen vermag.

Auf eine subcutane Einspritzung von 10 ccm Serum des Institut Pasteur reagirten S. und eine weitere von ihm geimpfte Person mit Schüttelfrost, Fieber und sehr schlechtem Allgemeinzustand, kurz in einer Weise, die die allgemeine Verwendung des Serums als Schutzmittel doch als nicht ganz bedenkenfrei erscheinen lässt. *Abel.*

Nach der von **Havelburg** (946) gebrachten Darstellung der Pest in Brasilien von 1899-1901 verhängte Brasilien im Herbst 1899 eine 20tägige Quarantäne gegen die Provinzen von Paraguay und Oporto, den damals pestverseuchten Gegenden. Die Pest war aber schon im Lande. Im October 1899 erkrankten in Santos mehrere Italiener an bacteriologisch sicher gestellter Pest; Nachforschungen führten zu der Feststellung, dass schon seit Juli Pest-ähnliche Erkrankungen in Santos vorgekommen und zahlreich Ratten gestorben waren und dass allem Anschein nach von Portugal aus die Seuche eingeschleppt worden war. Vermuthlich im Zusammenhang mit den Fällen in Santos (39 im Ganzen an Zahl) standen einige Erkrankungen in Sao Panto und einer Zwischenstation zwischen diesem und Santos. Ferner wurde die Pest von Santos durch den österreichischen Lloyddampfer Berenice nach New York verschleppt. Ein Heizer der Berenice war in Santos im Hospital genesen, erkrankte bald nach Rückkehr an Bord und inficirte ferner Personen, bei denen nach Ankunft in New York dann die Pest zweifellos erwiesen wurde.

In Rio de Janeiro kam der erste Pestfall am 9. Januar 1900 zur Beobachtung, ein zweiter folgte ihm sehr bald. Man traf die nöthigen Maassnahmen und glaubte von der Seuche frei zu sein, als im April weitere Fälle vorkamen. Sie betrafen Portugiesen, die mit dem Dampfer Clyde von Oporto angekommen waren. Auch diese Fälle hoffte man glücklich unschädlich gemacht zu haben, aber es folgten im Mai neue Erkrankungen und bald entwickelte sich eine Epidemie, die im Juni und Juli den Höhepunkt erreichte. Wie sich später herausstellte, waren noch drei andere mit dem Dampfer Clyde eingetroffene Personen erkrankt und hatten die Infection weiter verbreitet. Im Februar 1901 kam der letzte Fall in Rio vor. Im Ganzen erkrankten 589 Personen, von denen 309 = 52,5 % starben. Ratten sollen vielfach umgekommen sein. Wahrscheinlich von Rio aus

verbreitete sich die Pest in mehrere nähere oder fernere Orte, blieb hier aber auf einige wenige Fälle beschränkt.

Das Yersin'sche Serum zeigte bei der Behandlung kaum einen sichtbaren Erfolg und wurde schliesslich nicht mehr angewendet. Schutzimpfungen wurden mit dem Impfstoff von Terni[1] ausgeführt, über ihre Wirksamkeit lässt sich aber etwas Sicheres nicht aussagen. *Abel.*

Das Auftreten der Pest in Paraguay und Argentinien während der Jahre 1899 und 1900, wie es von **Uriarte** (991) geschildert wird, bietet die Eigenthümlichkeit dar, dass nicht eine Hafenstadt zuerst ergriffen wurde, sondern das 1540 km von der Küste den la Plata und seine Nebenflüsse hinauf gelegene Asuncion, die Hauptstadt von Paraguay. Von da aus ging dann die Seuche stromabwärts nach Rosario, Corrientes, Formosa und Buenos-Ayres. Die Einschleppungsweise der Pest hat sich für Asuncion sicher feststellen lassen. Die Seuche wurde vermittelt durch den Flussdampfer Centauro, der in Montevideo Reisladung von einem Ueberseedampfer übernahm, der seinerseits auf der Reise von Rotterdam nach Montevideo zwei verdächtige Todesfälle und Rattensterben an Bord gehabt hatte. Am 26. April 1899 kam der Centauro von Montevideo in Asuncion an und wurde sofort gelöscht. Zwischen den Reissäcken fand man dabei einige dreissig todte Ratten, die über Bord geworfen wurden. Am nächsten Tage erkrankten zwei, einige Tage später wiederum zwei Matrosen des Centauro an Lungen- oder Beulenpest und wurden in Asuncion an Land geschafft. Der Charakter der Erkrankungen als Pest wurde jedoch verkannt. Die Waaren des Centauro schaffte man in das Zolllager. 12-14 Tage später bemerkte man dort ein auffallendes Sterben unter den Ratten, das bald sich auch auf die Nachbarschaft ausbreitete. Im Juni und Juli kamen mehrere Pest-verdächtige Erkrankungen unter den Lastträgern, Kärrnern und fliegenden Händlern am Hafen von Asuncion vor; man beachtete sie aber weiter nicht, da man bei der Lage der Stadt tief im Binnenlande mit der Möglichkeit einer Pesteinschleppung, ohne dass in den stromabwärts gelegenen Städten die Seuche aufgetreten war, überhaupt nicht glaubte rechnen zu müssen. Im August wurde die Situation ernster: In dem Stadttheil Rancheria, nahe am Hafen und wegen seines Schmutzes berüchtigt, erkrankten Privatpersonen und 37 von den dort garnisonirenden Soldaten an Pest. Die Regierung liess das Viertel theilweise räumen, hatte damit aber nur den Erfolg, dass die vertriebenen Einwohner die Krankheit in andere Stadttheile verschleppten. Noch immer sträubte man sich, das Vorhandensein von Pest zuzugeben, suchte vielmehr die Erkrankungen als Fälle der ständig vorhandenen Infectionskrankheiten (Typhus, Meningitis u. s. w.) hinzustellen. Erst im September war man gezwungen, das Herrschen der Pest einzugestehen, nachdem eine von Argentinien entsandte Aerztecommission bacteriologisch die Diagnose gesichert hatte. Vom September bis December 1899 ereigneten sich nach den officiellen Angaben in Asuncion 168 Pestfälle, dann nahm die Seuche ab, breitete sich aber im folgenden

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 263. Ref.

Sommer wieder aus und zeigte sich im October 1900 abermals vermehrt. U. fürchtet, dass Asuncion und seine Umgebung dauernd ein Pestherd bleiben werde.

In Rosario, das auf argentinischem Gebiet 1340 km unterhalb von Asuncion liegt, kamen die ersten Pestfälle im September 1899 vor. Die Art der Einschleppung war zwar nicht mit Gewissheit zu erweisen, doch spricht manches dafür, dass die Seuche mit Holzsendungen von Asuncion her übermittelt worden ist. Die ersten Kranken waren Lastträger am Hafen, dann erkrankten Anwohner des Hafens, später Arbeiter in Getreidelagern und endlich war die ganze Stadt befallen. Ratten starben zahlreich, namentlich in den Getreidespeichern; bei einigen wurde bacterioskopisch Pest festgestellt. Auch in Rosario war man Monate lang über die Diagnose der Erkrankungen im Zweifel. Erst im Januar 1900 gestand man das Auftreten der Pest zu. Vom Januar bis März 1900 ereigneten sich in Rosario 94 Pestfälle; am 11. Mai wurde die Seuche für erloschen erklärt.

In Formosa und Corrientes, zwei zwischen Asuncion und Rosario gelegenen Städten, kamen im November, bezw. October 1899 einzelne Pestfälle vor. In Formosa wurde auch Rattensterben bemerkt. Eine Epidemie entstand an beiden Orten nicht.

In Buenos-Ayres erschienen die ersten Fälle im Januar 1900. Sie betrafen Arbeiter einer Mühle, in der auch die Ratten sehr zahlreich starben. Es entwickelte sich eine Epidemie, die bis in den Mai 1900 dauerte und 118 Fälle umfasste. *Abel.*

Versuche von **Rosenau** (979) bestätigen die Erfahrung, dass die Pestbac. bei Temperaturen über 30° in trockenem oder feuchtem Zustande viel schneller absterben als bei niederer Temperatur. Auf Holz, Sägespähnen, Knochen, Papier sterben die Bac. in wenigen Tagen. In Kleidern und Betten können sie sich dagegen bei niederer Temperatur Monate lang lebend erhalten, ebenso in Milch, Butter und Käse, sowie in Wasser. Auf Früchten, Reis, Salzfleisch gehen sie schnell zu Grunde. *Abel.*

17. Leprabacillus

Referenten: **Dr. E. Delbanco** (Hamburg), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. A. W. E. Walker** (London)

997. **Allgeyer, V.,** Nuove osservazioni sulla lebbra in Piemonti (Rivista d' Igiene e sanità publ. Anno 12, no. 22 p. 846). [Ausschliesslich klinisch. *Galeotti.*]

(Azzarello, G.,) Sulla ricerca del bacillo de Hansen nel sangue dei lebbrosi e sul compartamento di esso e di materiali lebbrosi inoculato negli animali. Studio batteriologico, istologico e sperimentale (Giorn. ital. delle malattie vener. e della pelle, anno 36, fasc. 2 p. 173).

998. **Babes, V.,** Die Lepra. Mit 66 Abbild. im Texte und 10 Tafeln,

davon 8 in Farbendruck (NOTHNAGEL's spec. Pathol. u. Ther. Bd. 24, 2. Hälfte, 2. Abth.). — (S. 294)

999. Barrannikow, J., Beitrag zur Bacteriologie der Lepra [Aus dem Cabinet für Kinderkrankheiten der kaiserl. Universität in Charkow (Russland)]. III. Bacteriologische Analyse der Lepromata (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 25 p. 781). [Eine bei ihrer Kürze ganz unverständliche Mittheilung. *Delbanco.*]

1000. Béron, B., Der gegenwärtige Stand der Leprafrage in Bulgarien (Lepra p. 44). — (S. 300)

1001. Brousse, A., et Vires, Sur un cas de lèpre tuberculeuse. Traitement par l'huile de Chaulmoogra. Amélioration trés rapide (Lepra vol. 1, fasc. 4 p. 155). [In einem Fall tuberkulöser Lepra Erfolg mit dem Chaulmoograaöl. *Delbanco.*]

1002. De Brun, Académie de médecine. Séance 23. 4. 1901 (Münch. med. Wchschr. No. 23 p. 953). [Aeussert sich für die interne Ichthyolbehandlung bei der Lepra. *Delbanco.*]

1003. Calcutta Missionary conference, Leprosy in Burdwan (Lancet p. 1081). — (S. 302)

1004. Calderone, Klinischer, bacteriologischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Lepra systematica nervosa, der Syringomyelie und der MORVAN'schen Krankheit (Giorn. ital. d. malat. vener. e d. pelle H. 6; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 34, No. 5 p. 254). — (S. 297)

1005. Callari, Die Leprakranken der Dermosyphiligraphischen Klinik zu Palermo (Giorn. ital. delle malattie vener. e della pelle H. 4; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 9 p. 460). — (S. 299)

1006. Davis, C. E., Leprosy in the Hawaii on islands (Albany med. Annals, February). [Beschreibung der Lepracolonie auf der Insel Molokai. *Kempner.*]

1007. van Dorssen, J. M. H., Die Lepra in Westindien während des 17. und 18. Jahrhunderts. Aus dem Holländischen übersetzt von F. C. W. IHLOW. Berlin, Hirschwald. [Eine sorgfältige bezüglich des Wechsels der ärztlichen Anschauungen über die Contagiosität der Lepra sehr interessante historische Studie. S. übrigens Jahresbericht XV, 1899, p. 372. *Delbanco.*]

1008. Doutrelepont, Leprademonstration (Deutsche med. Wchschr. No. 4). [Casuistischer Beitrag. *Delbanco.*]

1009. Du Castel, Traitement de la lèpre par les injections sous-cutanées d'huile de chaulmoogra, méthode du Dr. TOURTOULIS-BEY (Lepra fasc. 2 p. 107, juin). — (S. 303)

1010. Ehlers, E., La lèpre en Dalmatie (Lepra vol. 1, fasc. 4 p. 199). [In Dalmatien sind bislang 7 Leprafälle zur Beobachtung gekommen. *Delbanco.*]

1011. Ehlers, E., Sur le problème de la curabilité de la lèpre (Lepra vol. 1, fasc. 4 p. 159). — (S. 303)

1012. **Ehlers, E., et O. Cahnheim,** La lèpre en Crète (Lepra vol. 2, fasc. 1 p. 126). — (S. 300)
1013. **Ehlers, E., et O. Cahnheim,** Leprosy on the island creta (Brit. med. Journ., 7 July 1900). — (S. 300)
1014. **Frese,** 2 Fälle von Lepra mit Krankenvorstellung. Sitzungsber. des Vereins der Aerzte zu Halle (Saale). Sitzung v. 6. März. Mit Discussionsbemerkungen von C. Fraenkel, Seeligmüller, v. Mering, Risel (Münch. med. Wchschr. No. 29 p. 1192). — (S. 299)
1015. **Fürst, M.,** Ueber die Aetiologie und die Prophylaxe der Leprakrankheit (Samml. klin. Vortr. v. R. v. Volkmann No. 298). [Eine übersichtliche Zusammenstellung bekannter Thatsachen. *Delbanco*.]
1016. **Gautier, L.,** Les lépreux à Genève au moyen âge et au XVI. siècle (Rev. méd. de la Suisse rom. 1900, p. 613). — (S. 303)
1017. **Galezowski,** De la lèpre oculaire (Recueil d'ophthalmol. no. 3 p. 130). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert*.]
1018. **Gerber, P. H.,** Beiträge zur Kenntniss der Lepra der oberen Luftwege und der Verbreitung der Leprabacillen (Archiv f. Laryngol. Bd. 12, H. 1. Sonderabdruck). — (S. 297)
1019. **Gerbsmann, J.,** Zur Frage über die Art der Uebertragung der Lepra (Eshenedelnik no. 7). [Nichts Besonderes. *Rabinowitsch*.]
1020. **Glück, L.,** De l'emploie de l'eau de Guber dans le traitement de la lèpre (Lepra vol. 1, fasc. 4 p. 164). — (S. 303)
1021. **Glück, L.,** Ueber den leprösen Initialaffect (Wiener med. Wchschr. No. 29, 30, 31 p. 1377, 1420, 1468). — (S. 298)
1022. **Glück, L.,** Zur mercuriellen Behandlung der Lepra. An Ehlers gerichteter Brief (Lepra vol. 1, fasc. 4 p. 198). — (S. 303)
1023. **Goldschmidt,** Behandlug der Lepra mit Klapperschlangengift (Deutsche med. Wchschr. No. 2). — (S. 303)
1024. **Gravagni,** Ueber andere mögliche Ansteckungsquellen der Lepra (Boll. delle malattie vener. sifil. e della pelle H. 7; Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 33, No. 4 p. 178). — (S. 295)
1025. **Grünfeld, A.,** Lepra im Dongebiete. Mit einer Einleitung von O. Lassar. Berlin, Hirschwald. — (S. 300)
(Guenot u. Remlinger,) Ein Fall von Lepra der Augen (Presse méd. no. 9).
1026. **Hallopeau,** Traitement de la lèpre par l'injection sous-cutanée d'huile de chaulmoogra [A propos d'un travail du Dr. Tourtoulis-Bey, Académie de méd., 5 mars] (Lepra. Juin, p. 103). — (S. 303)
1027. **Herbsmann-Russow,** Glossen zur Frage der Contagiosität und der Prophylaxe der Lepra (Med. Woche No. 5/6). [Enthält nichts Neues. Verf. schliesst sich der Auffassung von Kaposi an. *Delbanco*.]
1028. **Hillier, A.,** J. Hutchinson over leprosy in South Africa (Brit. med. Journ., 14. July). [H. vertheidigt Hutchinson gegenüber der Contagiosität der Lepra. *Delbanco*.]
1029. **Hutchinson, J.,** On cases of recovery from leprosy (Lepra vol. 2, fasc. 2. p. 53). — (S. 303)

1030. **Hutchinson, J.,** Report on Leprosy in South Africa (Lepra vol. 2, fasc. 1 p. 1). — (S. 302)
1031. **Jeanselme, E.,** Étude sur la lèpre dans la péninsule indochinoise et dans le Yunnan. Paris 1900, Carré & Naud. — (S. 301)
1032. **Jeanselme, E.,** Le bacille de HANSEN. Les lésions réactionnelles qu'il provoque dans les tissus (Presse méd. p. 165, 8 avril). — (S. 295)
1033. **Jeanselme, E.,** Des localisations du bacille de la lèpre dans les divers organs (Ibidem 1900, p. 375, 388). — (S. 295)
1034. **Kedrowski, W. J.,** Ueber die Cultur der Lepraerreger. Mit 1 Tafel (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, p. 52). — (S. 295)
1035. **Krylow, D.,** Zur Frage der Contagiosität der Lepra [Russisch] (Wojenno med. shurn. no. 1). [K. berichtet über die Erkrankung einer ganzen Familie an Lepra. *Rabinowitsch.*]
1036. **Lassar,** Ein Fall von Augenlepra [Berliner med. Gesellsch., 2. Mai 1900] (Die ophthalmol. Klinik 1900, p. 148). [Klinische Demonstration. *Grunert.*]
1037. **Montgomery, D. W.,** A white woman, who contractet leprosy in San Francisco [Lepra vol. 1, fasc. 4 p. 199). [Infection einer Weissen. In einer Praxis von über 14 Jahren ist das der zweite von M. beobachtete Fall. *Delbanco.*]
1038. **Morrow, P. A.,** The Prophylaxis and Control of Leprosy in this Country [Read before the American Dermatological Association at its annual meeting, held at Washington D. C., May 1, 1900] (Lepra vol. 1, fasc. 4 p. 168). — (S. 300)
1039. **Neve, A.,** Leprosy of the eyes (Brit. med. Journ., 12 May). — (S. 297)
(Neve, A.,) Notes on ocular leprosy (Ibidem, 12. May).
1040. **Pernet, G.,** Lepers Acts of Bengal and India (Lepra vol. 2, fasc. 1 p. 19). — (S. 302)
1041. **Pernet, G.,** The extra- or intracellular location of the leprosy bacillus (Transactions of the Pathol. Soc. of London p. 78). — (S. 295)
1042. **Raynaud, L.,** Le cacodylate de soude dans la lèpre (Journ. des mal. cutan. et syphil. H. 12). [Durch subcutane Injectionen des natrium cacodylicum (0,05-0,1 g täglich) bei 5 Leprafällen bedeutende Besserungen. *Delbanco.*]
1043. **Bille, J. H.,** Ein Fall von Lepra tuberosa mit Localisation an den Fusssohlen. Behandlung mit Thyreoidin, Airol, CARRASQUILLA's Serum, Ol. Chaulmoogra u. a. Mit 1 Tafel (Lepra fasc. 1, 2 p. 7, 88). — (S. 299)
1044. **Santon, D.,** La léprose. Paris, C. Naud. — (S. 299)
1045. **Savill, T. D.,** A case of lepra maculosa (Brit. med. Journ., 5. May 1900). [Auffällige Besserung eines Falles von Lepra macul. unter der ein Jahr fortgesetzten Behandlung mit Chaulmoograöl. *Delbanco.*]
1046. **Schäffer, J.,** Die Visceralerkrankungen der Leprösen (Lepra vol. 1, fasc. 1, 2 p. 11, vol. 2, fasc. 2 p. 57). — (S. 296)
1047. **Smith, A. C.,** Report on Leprosy in Canada (Lancet p. 898, 23 march). [Die Zahl der Leprösen ist im langsamen Wachsen begriffen. *Delbanco.*]

1048. Strain, W., Case of infection of leprosy wound (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 715). — (S. 298)
1049. Thin, G., Treatment of leprosy (Ibidem, 4 May). — (S. 303)
1050. Uhlenhuth u. A. Westphal, Histologische und bacteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems (Sonderabdr. a. d. Klin. Jahrbuch. Jena, Fischer). — (S. 296)
1051. Wittenberg, Aerztliche Erfahrungen aus Süd-China (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 4, No. 1 p. 1). — (S. 302)
1052. Woit, O., Das Rückenmark, die peripheren Nerven und die Hautflecken bei der Lepra maculo-anaesthetica [Als Inaugural-Dissertation russisch erschienen] (Lepra vol. 1, fasc. 1/2, 3, 4 p. 50, 103, 179). — (S. 298)
1053. ***, A Census of Lepers (Lancet p. 569, 24. Aug.). — (S. 301)
1054. ***, The Leper Question in the United States (Lancet p. 495, Aug. 17). — (S. 301)

Babes (998), welcher 1898 in einem Sonderband seine Untersuchungsergebnisse zur Histologie der Lepra und über den Leprabac. veröffentlicht hat, bringt in dem stattlichen Bande eine zusammenfassende Bearbeitung unserer gesammten Kenntnisse über die Lepra, deren Studium er seit Jahren so erfolgreich sich widmet. Die Geschichte der Lepra, Geographie und Statistik, die Aetiologie, Klinik, Behandlung werden neben der pathologischen Anatomie entwickelt. Ueberall beinahe hat B. selbstständig mitgearbeitet. Es muss wie ein Unrecht erscheinen, dass dem Babes'schen Werk gegenüber in dem vorliegenden Jahresbericht nur das nobile officium der Anzeige erfüllt wird, während nur ein engstes Gebiet der Lepra behandelnder Specialarbeiten in fast ebenso breitem Rahmen gedacht wird. Referent glaubt von einer Besprechung um so eher absehen zu dürfen, als er an anderer Stelle in so vielen Punkten als Gegner von Babes sich bekannt hat, es durchaus nicht begreifen will, dass Babes anlässlich einer Specialbearbeitung der Lepra an vornehmer Stelle ungezählte persönliche Ausfälle gegen Unna sich leisten muss.

Jedes einzelne Capitel der pathologischen Anatomie in dem B.'schen Werk fordert Ref. zum Widerspruch bezw. zur Ergänzung auf. Aber auch den übrigen Theil des Werkes hat Ref. eingehend studirt; Ref. hat davon Kenntniss genommen, dass B. das Märchen von den 19000 Leproserien in den christlichen Ländern im 13. Jahrhundert und von den 2000 Leproserien in Frankreich ruhig übernimmt, über welches wirkliche historische Forschung anders urtheilt (vgl. Jahresber. XV, 1899, p. 401); zu dem therapeutischen Theil will Ref. nur bemerken, dass Unna nicht Alexin (? Ref.), sondern Pyrolaxin (oxyd. Pyrogallol) gebraucht hat.

B.'s Werk wird stets eine wichtige Literaturquelle bleiben*. *Delbanco.*

*) Da ich Babes' Werk ebenfalls genauer studirt habe, darf ich mir wohl erlauben, mein Urtheil über dasselbe hier, im Anschluss an obige Bemerkungen unseres geschätzten Herrn Referenten, mit einigen Worten zu kennzeichnen.

In gedrängter Form, aber äusserst präcise an der Hand instructiver Abbildungen beleuchtet **Jeanselme** (1032, 1033) den modernen Stand der Lepraforschung. Bacteriologie, Histologie, Prophylaxe werden von dem Verf. bei sachlicher Entwickelung der divergirenden Ansichten nach einander erläutert. *Delbanco.*

Kedrowski (1034) glaubt, dass ihm die Cultur der Lepraerreger gelungen sei. Als Nährböden wurden Fleischwasserpeptonbouillon und Agar-Agar mit Zusätzen von Placentafiltraten benutzt. Letztere wurden so gewonnen, dass die zerkleinerte Placenta 18-24 Stunden mit grösseren Mengen destillirten Wassers stehen gelassen wurde. Die erhaltene dunkelrothe Flüssigkeit wurde dann durch ein Chamberland'sches Filter filtrirt. Nach K. sind die Erreger ausserhalb des Organismus ziemlich beträchtlichen Aenderungen in ihren Eigenschaften unterworfen; sie sind der Gruppe der sich verästelnden Bacterien zuzutheilen. Die in einigen Fällen leicht, in anderen schwer oder gar nicht zu cultivirenden Erreger behalten die Säureresistenz nur in Ausnahmefällen. Meistens ist sie herabgesetzt oder nur in einem bestimmten Entwickelungsstadium der Bac. erhalten oder „sie hat endlich einen partiellen Charakter (metachromatische Körner von Babes)". [? Ref.] *Delbanco.*

Pernet (1041) tritt mit Entschiedenheit für die extracelluläre Lage der Leprabac. ein. Die „Glöaform" der Bac. betrachtet er als eine Ruhephase in dem Lebenslauf der Bac., während welcher sie sich zu neuer Proliferation vorbereiten. Eine Unterstützung für diese Ansicht erblickt er in klinischen Thatsachen, wie z. B. darin, dass frischen Knotenschüben fieberhafte Zustände mit Lymphdrüsenschwellungen voraufgehen. *Delbanco.*

Gravagni (1024) berichtet über den Nachweis des Leprabac. unter den Fingernägeln, in dem Nasenschleim, in den Schnurrbarthaaren, in der Leibwäsche. Ebenso wurden Bac. an der Oberfläche von Goldmünzen einer leprösen Patientin aufgefunden. Goldmünzen, deren Oberflächen Bac.-frei waren, bedeckten sich mit Bac., wenn sie einige Zeit in dem Besitz der Patientin gewesen waren. *Delbanco.*

Meines Erachtens ist es nicht der Fleiss allein, der in dem Werke von Babes anzuerkennen ist, sondern ausser diesem auch noch die meisterliche Sicherheit, mit welcher er auf Grund reichster Erfahrung, gründlichsten Studiums und vollkommenster Sachkenntniss, namentlich auch in den histologischen Fragen seinen Stoff beherrscht. Wenn er bisweilen auch die gegnerischen Ansichten scharf bekämpft, so muss man berücksichtigen, dass auch er sehr scharfe Angriffe von Seiten seiner Gegner zu erfahren gehabt hat und ich habe nicht den Eindruck gewonnen, dass Babes bei der Geltendmachung der von ihm als richtig erkannten Anschauungen auf eine Herabsetzung seiner Gegner abzielt. Es kommt ihm durchaus, so viel ich sehen kann, nur auf den Sieg der Sache an und ein solcher Sieg lässt sich natürlich nur mit sachlichen Gründen erfechten. Und was die Sache betrifft, um die sich der Streit doch hier zumeist dreht: die Lage der Leprabac. in den Geweben — ja, da muss ich doch bei aller Anerkennung der Verdienste Unna's und seiner Schule in dieser Frage sagen, dass mir Babes im Rechte zu sein scheint, wenn er die Ansicht von dem ausschliesslich extracellulären Sitze der Leprabac. als irrig bezeichnet und für die grossentheils intracelluläre Lage der Leprabac. eintritt. *Baumgarten.*

Uhlenhuth und **Westphal** (1050) bringen den genauen histologischen Befund eines Falles von tuberös-anästhetischer Lepra. Fast sämmtliche von ihnen untersuchte Organe enthielten Bac. in grosser Menge. Bac.-Gehalt und Schwere der Veränderungen stehen nicht immer in gleichem Verhältniss. In dem Deckepithel und den drüsigen Organen — nur in den Leberzellen wenige Bac. — wurden keine Bac. gesehen. In den Endothelien sahen die Verff. viele Bac. Nasenschleim und Auswurf betrachten U. und W. als den Hauptausscheidungsort der Bac. Der Primäraffect ist mit Wahrscheinlichkeit in der Nase zu suchen. An den peripheren Nerven ist die interstitielle Neuritis mit secundärem Schwund der Fasern sehr genau studirt worden. Am schwersten ist der N. saphenus, in welchem fast sämmtliche Fasern zu Grunde gegangen sind, betroffen worden. Die Verff. schliessen sich für ihren Fall der Annahme von Dehio an, dass die Hautnerven früher als die gemischten Nerven der Degeneration anheimfallen. *Delbanco.*

Schäffer (1046) berichtet über seine umfangreichen Untersuchungen zur leprösen Erkrankung der Viscera. Schon in einem früheren Bericht wurde der hauptsächlichen Ergebnisse gedacht. Sehr übersichtlich fasst Schäffer die Ergebnisse so zusammen: 1. Eine sichere Unterscheidung der Lepra- und Tuberkelbac. auf Grund morphologischer und tinctorieller Differenzen ist bisher nicht möglich. 2. Die Tuberkelbac. bleiben bei Behandlung mit chemisch differenten Flüssigkeiten (besonders Säuren) länger nachweisbar als die Leprabac., die durch die gleiche Behandlung wesentlich schneller zerstört werden. 3. Die Leprabac. liegen sowohl intracellulär als extracellulär. Die Bac.-haltigen, vacuolisirenden Leprazellen sind so charakteristisch, dass sie für die Diagnose der leprösen Neubildung ausreichend sind. 4. Neben den meist grosse Bac.-Haufen enthaltenden Leprariesenzellen kommen auch in reinen Lepromen die Langhans'schen Riesenzellen vor. (Trugbilder durch Serienschnitte ausgeschlossen*.) Die eigentlichen Leprariesenzellen können bei reichlicher Bac.-Vermehrung zur Bildung der Globi führen. 5. Es giebt eine zweifellos rein lepröse Erkrankung der Visceralorgane, bei der eine Mischinfection mit Tuberkulose sowohl durch den mikroskopischen Befund (histologischer Bau der typischen Leprome), als auch durch den negativen Ausfall des Thierexperimentes ausgeschlossen ist. Die mikroskopische Untersuchung dieser Erkrankungen ergiebt: Bac.-reiche, aus vacuolisirten Leprazellen bestehende Infiltrate, mit spärlichen Lymphocyten und Plasmazellen ohne jede Spur von Nekrose. Bemerkenswerth sind die nur geringen oder ganz fehlenden Veränderungen des makroskopischen Aussehens der Organe trotz reichlicher lepröser Infiltrate. 6. Sicher rein lepröse Erkrankungen wurden beobachtet in der Milz, der Leber und im Hoden, seltener im Darm, in den Lungen und Nieren, ausnahmsweise im Pankreas, in den Nebennieren und im Ovarium. 7. Die Thatsache, dass Lepröse auffallend häufig auch an Tuberkulose leiden, wird von den mei-

*) Aber nicht ausgeschlossen ist, dass es sich in den betreffenden Fällen um Mischinfectionen von Lepra und Tuberkulose, die bekanntlich ziemlich häufig vorkommen, gehandelt habe. *Baumgarten.*

sten Autoren als sicher angenommen. Ganz einwandsfrei ist der Beweis für eine solche Mischinfection bisher nur für die Lunge durch das Thierexperiment erbracht (Verimpfung von Sputum oder Lungenstückchen). 8. Ausser der Lepra visceralis mit histologisch nachweisbaren Lepromen kommen noch eigenartige Eingeweideerkrankungen vor mit polypösen Wucherungen des Peritoneums, der Pleura und des Pericards und mit ausgedehnten nekrotischen Knoten in den Organen, besonders in Milz und Leber. (Arning's Sectionsbefunde.) Die mikroskopische Untersuchung ergiebt neben den typischen Leprazelleninfiltraten auch durchaus tuberkuloseähnliche Veränderungen mit spärlichen Bac. und auffallend ausgedehnter Nekrose.

Die Frage, ob es sich hier um reine Lepra oder um Mischinfection mit Tuberkulose handelt, ist gegenwärtig auf histologischem Wege nicht zu entscheiden und wird voraussichtlich erst durch das Thierexperiment ihre definitive Lösung finden*. *Delbanco.*

Von den 80 Insassen des Lepraasyls des Kaschmirstaates sind 20 mit Augenaffectionen versehen. **Neve's** (1039) Untersuchungen an diesen haben ergeben, dass die tuberöse Form mehr Augenaffectionen bietet, wesentlich in Infiltrationen bestehend im Gegensatz zu der anästhetischen Form, deren kleinere Zahl meist auf Verletzungen zurückzuführen ist. Neve berichtet über die Betheiligung der einzelnen Theile des Auges an dem leprösen Process. Die Linse war nicht ein einziges Mal in den Process einbezogen. Tiefersitzende Augenerkrankungen treten nur selten und dann nur secundär als Folgeerscheinungen der Cornea-Skleralerkrankungen auf. *Delbanco.*

An 8 Fällen hat **Gerber** (1018) die Lepra der oberen Luftwege studirt. Die klinische Symptomatologie wird in ihren fliessenden Uebergängen zur Tuberkulose und zur Luës geschildert. In dem historischen Theil der Arbeit interessirt der Nachweis, dass die Sticker'sche Hypothese von dem Sitz des Primäraffectes in der Nase schon im 17. Jahrhundert und auch späterhin ihre Vertreter gehabt hat**. Die bacteriologischen Untersuchungen bestätigen die bekannten Thatsachen von dem Bac.-Reichthum der Secrete der afficirten Theile. Die prophylaktischen Maassnahmen, welche sich von selbst ergeben, die gründliche Säuberung bezw. Vernichtung der Zwischenträger, wie der Wäsche, der Taschentücher etc., die locale Behandlung der afficirten und ulcerirten Organe, die Desinfection des Sputums etc. werden noch einmal besprochen. *Delbanco.*

An der Hand einer Reihe von Krankengeschichten kommt **Calderone**

---

*) Man darf auch vom Thierexperiment für die Entscheidung der vorliegenden Frage nicht zu viel erwarten. Selbst mit ganz unzweifelhaften menschlichen Tuberkelproducten fallen die Impfungen an Kaninchen und Meerschweinchen häufig negativ aus, wie ich zur Genüge in meinen nunmehr über 25 Jahre ausgedehnten Tuberkulose-Experimenten erfahren habe (cf. z. B. meine Mittheilung: Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberkulose, (Berliner klin. Wchschr. 1880, No. 49 und 50). *Baumgarten.*

**) Dass die geringe Wahrscheinlichkeit dieser Hyphothese dadurch erhöht werde, möchte ich nicht behaupten. *Baumgarten.*

(1003) darauf hinaus, dass eine Reihe von Leprafällen als Syringomyeliefälle aufgefasst worden sind. Das hindert aber nicht, die Syringomyelie als morbus sui generis aufzufassen. Andererseits waren seine Beobachtungen der Morvan'schen Krankheit Lepraerkrankungen. *Delbanco.*

In **Strain**'s (1048) Fall trat die Lepra in der granulirenden Wunde nach der Operation eines Brustkrebses auf. Patientin war eine in Brasilien wohnende Balcanerin von 54 Jahren. Durch Nachfrage erfuhr S., dass der 18jährige Sohn dieser Frau drei Jahre lang an Lepra gelitten hatte. Die Ansteckung erfolgte ohne Zweifel durch die Brustwarze und verlief sehr acut. *Walker.*

Im Verlauf von 10 Jahren hat **Glück** (1021) unter weit mehr als 200 Leprösen im Ganzen 3 Kranke gesehen, welche zur Zeit ihres Eintrittes in die Beobachtung des Verf.'s mit Ausnahme des cutanen Initialaffectes durchaus keine weiteren Erscheinungen dargeboten hatten. Der cutane Initialaffect der Lepra stellt nach Glück sich dar „als ein runder, scharf begrenzter, flach erhabener Fleck oder richtiger als ein flaches Infiltrat von mattrother oder kupferiger und etwas glänzender, ausnahmsweise auch dunkler Farbe, welches anfangs kaum kreuzergross ist, mit der Zeit aber über handflächengross werden kann". Glück beschreibt genau, welchen Veränderungen dieses Infiltrat unterworfen ist. Wie die Haut, so kann die Nase der Sitz des Initialaffectes sein. Glück polemisirt aber energisch gegen die einseitigen und übertriebenen Schlussfolgerungen, welche Sticker aus seinen verdienstvollen Forschungen gezogen hat. Die steigende Zahl entsprechender Beobachtungen macht die Annahme immer wahrscheinlicher, dass die Lepra wie die Syphilis mit einem Primäraffect beginnt. Entschieden ist die Frage aber noch nicht, ob „der Primäraffect zunächst nur eine locale Veränderung sei, oder ob derselbe das erste objective Symptom der bereits vollzogenen Infection darstelle". *Delbanco.*

Die umfängliche Arbeit von **Woit** (1052) zerfällt in einen historischen und in einen pathologisch-anatomischen Theil. In ersterem werden unsere Kenntnisse über das Vorkommen des Leprabac. bei der maculo-anästhetischen Form und über die Betheiligung des peripheren und centralen Nervensystems bei beiden Formen der Lepra sehr übersichtlich zusammengestellt. Woit hat 5 Fälle mit Einschluss der Centralorgane auf das Gründlichste untersucht. Als Schüler Dehio's ist dem Verf. darum zu thun, die Dehio-Gerlach'sche Annahme zu stützen, dass die peripheren Nerven zuerst an den Endigungen in den Hautflecken erkranken. Die ältere und heute noch von vielen Autoren vertretene Ansicht lässt bekanntlich die Veränderungen der Haut bei der Lepra maculosa secundär sich entwickeln im Anschluss an die primär erkrankten peripheren Nerven. Woit fand nun, 1. dass die Hautzweige stark erkrankt sind, während die Muskelzweige relativ gesund sind und dass die Hautnerven zuerst erkranken und schon krank sind, während die Muskelzweige noch frei sind, 2. dass es eine aufsteigende Degeneration der sensiblen Nervenzweige giebt. Die peripheren Nerven erkranken zuerst an ihrem peripheren Ende, von welchem aus die Affection centralwärts sich weiter entwickelt. Eine centrale Erkrankung,

welche die Symptome der Lepra maculo-anaesthetica und deren symmetrische Vertheilung erklären könnte, hat WOIT nicht constatirt. In seinen Rückenmarkspräparaten hat WOIT überhaupt nichts Lepröses gefunden. Die Bac.-Armuth der Flecken bestätigt der Verf. *Delbanco.*

Rille (1043) giebt die sehr instructive genaue Krankengeschichte eines über 6 Jahre beobachteten Kranken mit tuberöser Lepra, bei welchem das Auftreten von Knoten an den Fusssohlen bemerkenswerth war. Sehr interessante, umfangreiche Heilversuche, welche aber sämmtlich von keinem wirklichen Erfolg begleitet waren, wurden angestellt mit Diphtherieserum, Arsen, Jodothyrin, Thyreoidtabletten, Pilocarpin, Ol. Chaulmoogra, Airol, CARRASQUILLA's Lepraserum u. a. *Delbanco.*

Bei den von **Frese** (1014) demonstrirten Fällen (Mutter mit tuberoso-anästhetischer Form und Sohn mit anästhetischer Form) ist erwähnenswerth das Bestehen einer erheblichen polynucleären, neutrophilen Leukocytose. Bei dem Knaben fanden sich 14 500, bei der Frau 32 800 Leukocyten im Kubikmillimeter, bei letzterer betrug der Hämoglobingehalt nach FLEISCHL = 40%, N = 2930000. Bei der Frau bestand eine leichte chronische Nephritis, im spärlichen Urinsediment waren niemals Bac. nachweisbar. Bei der Frau waren Bac. im Blut nachweisbar, wo sie stets zu Häufchen zusammengeballt und regelmässig grossen einkernigen Zellen an- resp. eingelagert waren. In der Discussion betont C. FRAENKEL, dass die Contagiosität der Lepra nicht zu bestreiten sei, dass aber eine grosse Empfänglichkeit nothwendig sei, um die Lepra zu acquiriren. SEELIGMÜLLER weist hin auf die Identität der MORVAN'schen Krankheit mit der Lepra; auf eine diesbezügliche Frage von v. MERING bemerkt FRAENKEL, dass eine zwangsweise Unterbringung Lepröser in das Lepraheim bei Memel nach dem neuen Reichsseuchengesetz möglich sei. In dem kurzen Sitzungsbericht steht ferner, dass FRAENKEL bemerkt, dass die Syringomyelie und die MORVAN'sche Krankheit nach neueren Forschungen mit der Lepra nichts zu thun haben. *Delbanco.*

Von dem umfänglichen die Lepra behandelnden Werk von **Santon** (1044), welches Ref. im Original leider nicht zugänglich war, giebt der hervorragende Lepraforscher GLÜCK eine genauere Inhaltsangabe in der Lepra vol. 2, fasc. 4 p. 241-243. Aus der Kritik, welche GLÜCK abgiebt, geht hervor, dass es sich um ein höchst subjectives, vielleicht manche Anregung, aber wenig oder nichts thatsächlich Neues bringendes Werk eines ohne Weiteres schwer verständlichen Autors handelt. Schon die Wahl des Namens Léprose, mit welchem der Autor trotz des äusseren Polymorphismus die nosologische Einheit der Lepra feststellen will, kennzeichnet den eigenartigen Gedankengang des Autors. *Delbanco.*

Callari (1005). Von den 23 Ortschaften, welche die Leprösen der dermatologischen Klinik in Palermo geliefert haben, liegen 16 am Meer, ein Umstand, welcher die Annahme eines gehäuften Vorkommens der Lepra am Meeresufer stützen könnte. Die umfänglichen therapeutischen Versuche sind ohne besondere Ergebnisse verlaufen. *Delbanco.*

50 hervorragend schön ausgeführte Tafeln veranschaulichen die Lepra-

kranken des Dongebietes. **Grünfeld** (1025), welcher anlässlich der Lepraconferenz einen sorgfältigen Bericht über die Lepra des Dongebietes verfasst hat (vgl. Jahresber. XV, 1899, p. 430), vervollständigt mit diesem Atlas unsere Kenntnisse über die moderne Ausbreitung der Lepra. Jeder Abbildung sind die klinischen Daten in präciser Form beigegeben. In einem meisterhaften, erschöpfenden Vorwort fasst Lassar die Aufgaben zusammen, welche in den Culturländern die Prophylaxe gegen die Ausbreitung der Lepra ins Auge zu fassen hat. Die Arbeiten zur Lepraconferenz haben ergeben, dass mindestens 5000 Lepröse zur Zeit in Europa weilten. Die Lepra ist eine contagiöse Krankheit, langsam, aber unaufhaltsam folgt sie den Spuren des Verkehrs*. Isolirung der Krankheitsproducte, Vernichtung der lebendigen Keime, ihre endgiltige Ausscheidung aus der menschlichen Gesellschaft sei die Losung der Zeit. *Delbanco.*

Béron (1000). In Bulgarien sind bis jetzt 9 Leprafälle bekannt geworden. 8 leben. 7 haben vor ihrer Erkrankung das Land nicht verlassen und sind als Fälle autochtoner Lepra zu betrachten. In Bulgarien müssen nach B.'s Ansicht Herde existiren. Die bessere Unterweisung der Aerzte wird mehr Fälle aufdecken helfen. *Delbanco.*

Ehlers und **Cahnheim** (1012, 1013) erstatten einen ausführlichen Bericht über ihre Lepraforschungen auf der Insel Creta. Geographischen Notizen folgen Literaturangaben über die Lepra auf Creta. Seit undenklichen Zeiten ist es Sitte, die Leprösen auf der Insel zu isoliren. Von einer wirklichen Isolirung konnte aber nie gesprochen werden, da die Insassen der 4 Asyle ohne ausreichende staatliche Versorgung als Bettler in täglichem innigem Connex mit der Bevölkerung stehen. Hieraus resultirt die Gefahr directer Ansteckung, auf welche die Verff. einige Fälle mit Sicherheit zurückführen möchten. Die officiellen Listen führen 339 Lepröse auf, die Verff. konnten 39 noch zufügen. Die Gesammtzahl schätzen sie auf 600 und sind der Ansicht, dass die Zahl in den letzten Jahrzehnten ziemlich stationär geblieben ist. Von den 4 Provinzen ist Candia am stärksten, Laritti am wenigsten betheiligt. Die Provinz Sphakia ist frei. Die Verff. haben genealogische Untersuchungen angestellt, da die Lepra eine Krankheit der Hausgenossenschaft ist und zu dem Zweck, um die Lepra zu erweisen als eine „maladie d'infection chronique, familiale et pseudo-héréditaire“. Die tiefstehenden hygienischen Verhältnisse der Insel begünstigen die Entwickelung der Krankheit. Auf das Klima werden die Häufung der anästhetischen Fälle, das Fehlen schwerer lancinirender Neuralgien zurückgeführt. Das Barfussgehen begünstigt das Entstehen des mal perforant. 2 Fälle geheilter und 9 Fälle abortiver Lepra werden angeführt. Cahnheim spricht sich für die Halbinsel Spinalonga als Isolirstation aus. Zum Schluss bringen die Verff. den Entwurf eines Isolirgesetzes. *Delbanco.*

In dem lesenswerthen Aufsatz erwägt **Morrow** (1038) die Maassnahmen,

---

*) Es ist mit dieser Anschauung doch aber wenig vereinbar, dass die Lepra trotz des immer mehr zunehmenden Weltverkehrs im Wesentlichen auf die Gegenden beschränkt bleibt, auf welche sie sich seit ihrem Niedergang als Weltkrankheit zurückgezogen hat. *Baumgarten.*



welche in den Vereinigten Staaten gegen die unter der eingeborenen Bevölkerung unzweifelhaft zunehmende Lepra zu ergreifen sind. Die zunehmende Weltmacht des Landes, die neuen Beziehungen zu Cuba und den Philippinen, stärkst inficirten Gebieten, die mit den Chinesen immer frisch einströmenden Fälle verlangen allgemein gültige, von der Nationalregierung zu erlassende Verfügungen. Soweit angängig, müssten Lepröse von der Einwanderung ausgeschlossen werden; alle aus leprösen Gebieten Einwandernde müssten mehrere Jahre unter Beobachtung bleiben. Geschulte Aerzte müssten die Quarantäne leiten. Die Isolirung hätte dann in Sanatorien zu erfolgen, welche die Form von Colonien annehmen, und in welchen durch eine liebevolle Pflege Hand in Hand mit ausreichender und die Kranken interessirender Beschäftigung die Kranken mit neuem Lebensmuth erfüllt würden. Die in den einzelnen Staaten bislang geltenden Bestimmungen und Einrichtungen werden entwickelt. *Delbanco.*

*** (1053). Eine an Aerzte, Medicinalbeamte u. A. gerichtete Circularumfrage, welche über die gesammten Vereinigten Staaten ging, hat nur 277 Lepröse melden lassen. Allerdings sind von 11000 Circularen nur 2000 beantwortet worden. Da Grund zur Annahme vorliegt, dass nur der vierte Theil der Leprakranken gemeldet worden ist, so dürften 1000 Lepröse etwa in den Vereinigten Staaten leben. Die Einzelangaben sind noch dahin zu vervollständigen, dass in Minnesota gegen 20 Fälle meistens Skandinavier registrirt sind, in North-Dakota 15, in South-Dakota 2, in New-Mexico 12, in Baltimore 3. *Delbanco.*

*** (1054). Eine für die Ueberwachung der Leprösen in den Vereinigten Staaten eingesetzte Commission hat, wie eine kurze an die Lancet eingesandte Notiz meldet, bislang 1000 Lepröse daselbst gezählt. Zum grösseren Theil sind es eingewanderte Fälle. 100 Fälle gehören New Orleans, New York 7, San Francisco 15, Chicago 3. Nach Ashmead's Schätzung leben gegen 5000 Lepröse in den Vereinigten Staaten. Die Commission will die Gründung besonderer Hospitäler empfehlen, immerhin glaubt sie, dass zu grosser Beunruhigung kein Anlass da ist, da die Lepra weit weniger gefährlich nach der Seite der Ausbreitung und der Ansteckung sei als die Tuberkulose. *Delbanco.*

Jeanselme (1031) erstattet einen amtlichen Bericht über die Maassnahmen, welche zur Bekämpfung der Lepra in den französischen Colonien des äussersten Ostens nothwendig sind. Dem Bericht liegt ein an Ort und Stelle vollzogenes Studium der Lepraherde auf der Halbinsel von Indochina und Yunnan zu Grunde und der Maassnahmen, welche in den englischen Colonien ergriffen worden sind. In Indochina giebt es 4 Hauptherde, das birmanische, siamesische, conchinchinesische und tonkinesische Centrum. Die Gesammtzahl der Fälle in dem französischen Indochina dürfte die Zahl 15000 übersteigen. Die Gesammtbevölkerung wird auf 20 Millionen geschätzt, d. h. auf 1500 gesunde Einwohner kommt ein Leprakranker. Für Cochinchina kommt auf 3-400 Gesunde ein Lepröser. Die Gesammtzahl der die ganze Halbinsel bewohnenden Leprösen dürfte die Zahl von 25000 übersteigen. An der Hand von Karten giebt Jean-

selme ausführliche geographische, detaillirte Angaben über die Beziehung der Lepra zur Dichtigkeit der Bevölkerung, zur Fruchtbarkeit des Bodens, über die Selbsthilfe der Bevölkerung in den einzelnen Theilen des Landes u. a. — In dem zweiten „Der Kampf gegen die Lepra in den englischen Colonien" überschriebenen Theil des Werkes bekennt sich Jeanselme als ein warmer Anhänger des englischen Systems, die Maassnahmen nach den individuellen Bedürfnissen der Provinz einzurichten, wodurch dem persönlichen Regiment und der Intelligenz der einzelnen Beamten ein grosser Wirkungskreis erschlossen wird. Leitende Gesichtspunkte bleiben die Zerstörung von Lepraherden und die Verhinderung des Zuzuges neuer Fälle. Erstere Forderung wird sich an vielen Plätzen aus vielerlei Gründen nur sehr bedingt in Angriff nehmen lassen. J. geht die englischen Colonien einzeln durch. Sogar die Leproserien werden geschildert; einzelne von ihnen sind auch abgebildet. Den englischen Bestimmungen lehnen sich J.'s im Einzelnen sehr weitgehende Forderungen für französisch Indochina an, dessen weisse Bevölkerung gefährdet erscheint. *Delbanco.*

In einem der **„Calcutta Missionary Conferenz"** (1003) erstatteten Bericht über das Lepraasyl in Raneegunje heisst es, dass die Lepra in Burdwan eine viermal so starke Ausbreitung als in dem übrigen Indien zeige. Die Insassen des Asyles haben in 33 % lepröse Eltern oder die Krankheit sonst irgendwie in der Familie vertreten. Von den Kindern der Leprösen sind 9 % leprös geworden. *Delbanco.*

Pernet (1040) bringt die 1895 für Bengalen, 1898 für Indien erlassenen Bestimmungen zum Abdruck, welche die Absonderung der armen Leprösen und die Controle der bestimmte Gewerbe ausübenden Leprösen betreffen. Nur die tuberöse Form wird durch das Gesetz betroffen. Die auf öffentliche Unterstützung angewiesenen Leprösen werden im Asyl, in welches alle Leprösen bezw. Verdächtigen gebracht werden, zurückbehalten. Gewerbe, welche eine Uebertragbarkeit der Krankheit befürchten lassen, sind den Leprösen verboten. Die sehr klaren Bestimmungen können hier im Einzelnen nicht wiedergegeben werden. *Delbanco.*

Ueber die Lepra theilt **Wittenberg** (1051) aus seinen ärztlichen Erfahrungen in Südchina mit, dass der „reine Nervenaussatz" am seltensten sei. Das gewöhnliche sei die Mischform von Knoten- und Nervenaussatz. Die Kranken bleiben in der Familie, so lange keine tiefgehenden Zerstörungen vorliegen. Bei höheren Graden der Krankheit werden die Leprösen von der Familie entfernt. Entweder erhalten sie eine eigene Wohnung oder sie werden Bettler. Es kommt auch vor, dass die Familie des Kranken durch lebendiges Begraben sich entledigt, wozu die Einwilligung des Kranken unschwer zu erreichen ist. „Der Mann erhält eine gute Mahlzeit, geht vielleicht als Leidtragender hinter seinem eigenen Sarge her, schluckt eine tüchtige Dosis Opium und legt sich dann ohne Murren in sein eigenes Grab." W. glaubt Fälle von Uebertragung der Lepra von der Schwiegermutter auf die Schwiegertochter gesehen zu haben. *Delbanco.*

Hutchinson (1030) vertritt entgegen Impey die Ansicht, dass die Hottentotten vom Kapland her mit Lepra inficirt worden sind. Bei

den Hottentotten ist die Lepra erst seit 1863 bekannt, 1756 wurden in Kapland die ersten Fälle festgestellt bei holländischen Colonisten. Die Verbreitung der Lepra in Südafrika hat mit der Einfuhr gesalzener Fische nach H. gleichen Schritt gehalten. Es ist von grossem Interesse, die historischen Untersuchungen des gelehrten Verf.'s zu verfolgen. *Delbanco.*

Hutchinson (1029) entwickelt noch einmal seine bekannten Anschauungen über die Heilbarkeit der Lepra, für welche er mehrere Fälle anführt, und über die Bedeutung, welche für die Heilbarkeit neben guten hygienischen Verhältnissen dem Wegfall der Fischnahrung einzuräumen sei. Auf diesen Factor sind auch die guten Heilergebnisse auf Robben-Island zurückzuführen, wo Fische nicht verabreicht werden. Besser noch als die Verpflegung in Asylen wirkt die private Verpflegung in leprafreien Gegenden. *Delbanco.*

Glück (1022) hatte bei 8 Leprösen mit einer systematischen Cur intramusculärer Sublimatinjectionen entschiedene Misserfolge zu verzeichnen. *Delbanco.*

Glück (1020) hat mit dem Guberwasser, welches auch äusserlich zur Anwendung kam, hervorragende Erfolge bei den Leprösen erzielt. **Ehlers** (1011) sah die Kranken und bestätigt die Angaben von Glück. *Delbanco.*

Goldschmidt (1023) berichtet, dass schon vor 1894 Dr. Carreau in Guadeloupe über die Beeinflussung der Lepromata eines mit Klapperschlangengift Inficirten Mittheilung gemacht hat. Carreau leitete das Ergebniss ab von dem Methämoglobin, welches durch den Schlangenbiss erzeugt worden war. Um Methämoglobinurie zu erzeugen, gab Carreau einem Leprösen in grossen Dosen Kalium chloric. Auch hiernach trat Besserung ein, nachdem der Kranke über die Vergiftungssymptome hinweg war. Durch Tuberkulin wird auch eine die Hautdecken occupirende Reaction ohne dauernde Besserung erzielt. *Delbanco.*

Hallopeau (1026) empfiehlt für die Behandlung der Lepra warm das Chaulmoograöl, dessen subcutane Anwendung Tourtoulis-Bey in Vorschlag bringt. Auch Hallopeau bevorzugt die subcutane Einverleibung in allen Fällen, welche sie vertragen. Es ist nöthig, mit einem unverfälschten Präparat zu arbeiten. *Delbanco.*

Du Castel (1009) bringt die genauen Krankengeschichten von 4 Fällen, welche er nach der Methode von Tourtoulis-Bey behandelt hat. In einem Fall erlebte er eine Lungenembolie. Das Zurückbleiben harter Knoten an den Einstichstellen ist ein Uebelstand. Die tuberkulösen Formen scheinen sich für die Methode besser zu eignen. du Castel spricht sich trotz der sichtlichen Besserungen und Beeinflussungen der Eruptionen sehr zurückhaltend aus. Die Methode darf nur ausnahmsweise versucht werden. *Delbanco.*

Thin (1049) hat in 2 Fällen von Nervenlepra durch lange fortgesetzten Gebrauch des Chaulmoograöls in dem einen Fall, durch Gurjunöl innerlich und 5proc. Pyrogallolsalben äusserlich in dem anderen Fall grosse Erfolge erzielt. *Delbanco.*

Gautier (1016) hat sich bemüht, durch sorgfältige Erforschung der

noch vorhandenen historischen Quellen die Maassregeln wieder aufzufinden, denen die Leprakranken früher in der Genfer Gegend unterworfen waren.

Wann die ersten Fälle von Lepra im Lande ihr Erscheinen gemacht, bleibt unbekannt, nur weiss man, dass die Krankheit schon im 6. Jahrhundert in Italien herrschte, was ja durch den damals zwischen diesem Lande und dem Orient herrschenden regen Verkehr leicht erklärlich ist. Nach den Kreuzzügen trat die Krankheit noch viel häufiger auf und es wurden damals auch in ganz Europa zahlreiche Leprahäuser begründet. Wahrscheinlich wurden denn auch um diese Zeit die 2 „Maladières" gebaut, die für die Leprakranken der Stadt Genf bestimmt waren. Eines dieser Häuser stand in Larronge, am Platze des jetzigen Kirchhofes und das andere in Chène am Platze des jetzigen „Chateau-Trompète". Doch es herrschte bald in diesen Anstalten eine derartige Unordnung, dass sich der Papst Felix V. dazu veranlasst sah, den Bischof Veteleschi mit ihrer gründlichen Reformation zu beauftragen. Das von diesem Prälate für die Leprahäuser verfasste Gesetzbuch ist uns durch zwei Handschriften überliefert worden und wird von Gautier ausführlich commentirt. Seit dem Jahre 1586 wurde im Genfer Gebiet kein Fall von Lepra mehr beobachtet. *Ledoux-Lebard.*

18. Tuberkelbacillus

Referenten: **Doc. Dr. M. Askanazy** (Königsberg), **Doc. Dr. K. Walz** (Oberndorf), **Doc. Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Prof. Dr. F. Hutyra** (Budapest), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. C. Kraemer** (Böblingen), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. P. Neumann** (Tübingen), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. A. W. E. Walker** (London)

1055. **Abba, F.**, e **F. Barelli**, Sulla resistenza del bacillo tubercolare negli sputi sopra diverse specie di pavimenti e dintro le biancherie (Rivista d'Igiene e sanità pubblica Anno 12, no. 4 p. 115). — (S. 429)

1056. **Allen, J. F.**, Natural Immunity from tuberculosis in Natal, South Africa (Lancet vol. 2 p. 198-202). [Nichts Neues. Hygienisch. *Walker*.]

1057. **Alterthum**, Neuere Arbeiten über die Infectionswege bei Urogenitaltuberkulose (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 13, p. 367). — (S. 405)

1058. **Anders, J. M.**, The value of the tuberculin test in the diagnosis of pulmonary tuberculosis (Internat. med. magaz., January). [Nichts Besonderes. *Kempner*.]

1059. **Arloing, F.**, Action favorisante du sérum antituberculineux vis-à-vis de l'infection par le bacille de Koch en cultures liquides homogènes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 34 p. 950). — (S. 357)

1060. **Arloing, F.**, Influence d'un sérum antituberculineux sur la virulence du bacille de Koch (Ibidem no. 26 p. 781). — (S. 356)

1061. Arloing, F., et F. de Gebhardt, Sur les propriétés chimiotaxiques d'un sérum antituberculineux (Ibidem no. 21 p. 587). — (S. 357)

1062. Arloing, S., Examen critique desiré de M. Robert Koch sur la lutte contre la tuberculose humaine (Revue de la tubercul. no. 3 p. 337). — (S. 367)

1063. Arloing, S., Tuberculisation et tuberculination chez l'âne (Journ. de méd. vétér. et de zootechnic Jahrg. 1900, p. 257). [Positive Resultate nach intrajugulärer Injection von Menschentuberkulosebac. bei Eseln. *Hutyra.*]

1064. Arloing, S., et P. Courmont, Le sérodiagnostic de la tuberculose (Gaz. d. hôpitaux 1900, no. 137 p. 1467). — (S. 349)

(Arloing,) Séro-Diagnostic de la tuberculose sur les animaux de l'espèce bovine (Ibidem Jahrg. 1900, p. 449).

1065. d'Arrigo, G., Ueber die Gegenwart und über die Phasen des Koch-schen Bacillus in den sogenannten skrophulösen Lymphdrüsen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 4 p. 122). [Correcturen und Literaturnachträge zu seiner in Bd. 28 des Centralbl. veröffentlichten Arbeit. *Walz.*]

(Arrowsmith, H.,) The Tuberculosis Question (Med. News vol. 79, no. 15).

1066. Asch, P., Ueber die frühzeitige Diagnose der Blasentuberkulose (Berl. klin. Wchschr. No. 46). — (S. 403)

1067. Auer, M., Ueber bacilläre Pneumonie [Diss.] Kiel. — (S. 388)

(Aurand,) Conjunctivitis tuberculosa vegetans nach Tuberkulose der Thränen-Nasenwege (13. internat. Congr. d. Medicin. Paris, Abth. f. Augenheilk.).

1068. Aufrecht, Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. Wien 1900, Hölder. — (S. 386)

(Aurand,) La tuberculose conjonctivale primitive [Thèse] Bordeaux.

1069. Baldenius, B., Tuberkulose des Quarantäneviehes (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 4 p. 58). — (S. 348)

1070. Bang, Some Experiments on the Temperature necessary for killing Tubercle bacilli in milk (The Journ. of compar. Pathol. and Therap., Sept.). — (S. 426)

1071. Barsickow, Die Lungenschwindsuchtsfrage mit Rücksicht auf die drei Regierungsbezirke der Provinz Sachsen (Verhandl. u. Mitth. d. Ver. f. öff. Gesundheitspfl. in Magdeburg H. 26/27 p. 19). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1072. Barthel, Ch., u. O. Stenström, Beitrag zur Frage des Einflusses hoher Temperaturen auf Tuberkelbacillen in der Milch (Orig.) p. 429 (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 11). — (S. 425)

1073. Bartlett F. Whinfield, The open an treatment of Phthisis at home (Lancet vol. 1 p. 1135, 1136). [Nichts Neues. Nur klinisch. *Walker.*]

1074. Bartsch, E., Ueber Tuberkulose der Brustdrüse. Tübingen, Pietzcker. — (S. 382)

1075. Baruchello, L., Sui sieri antitubercolari (Nota). Il moderno zooia-

tro (Rassegna di Medicina Veterinaria e di Zootecnic, Anno 12, no. 7 p. 128). [Kam zu denselben negativen Resultaten wie Maffucci und Di Vestea. *Galeotti.*]

1076. **Burwinkel, O.,** Die Lungenschwindsucht, ihre Ursachen und Bekämpfung. Gemeinverständliche Darstellung. gr. 8°. 32 p. München, Verlag der Aerztl. Rundschau. [Rein populäre Broschüre. Verf. steht ganz auf dem Standpunkt der Infection und Disposition. Nichts Neues. *Kraemer.*]

1077. **Baumgart, G.,** Vaginaler und abdominaler Bauchschnitt bei tuberkulöser Peritonitis [A. d. Univ.-Frauenklinik Giessen, Prof. Löhlein] (Deutsche med. Wchschr. No. 2, 3 p. 19, 36). — (S. 398)

1078. **v. Baumgarten, P.,** Ueber die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbacillus [Sammel-Vortrag, im Auftrag der d. pathol. Ges. in Hamburg gehalten] (Berl. klin. Wchschr. No. 44, 45, 46). — (S. 372)

1079. **v. Baumgarten, P.,** Ueber experimentelle Lungenphthise (Wiener med. Wchschr. No. 44; Verhandl. der d. pathol. Ges. Hamburg IV, p. 73). — (S. 371)

1080. **v. Baumgarten, P.,** Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberkulose (Berl. klin. Wchschr. No. 35). — (S. 360)

1081. **Baunister, H. M.,** Conjugal Tuberculosis. A study of case to case infection (The Journ. of the American Med. Assoc., April 13). [B. schätzt die eheliche Uebertragung der Tuberkulose für gering. *Kempner.*]

1082. **Beale, E. C., and H. Walsham,** The Diagnosis of Tubercular Disease of the Lungs by means of the Roentgen Rays (Practitioner N. S. 14, vol. 61 p. 57-69). [Nur klinisch. *Walker.*]

1083. **Beck, M.,** Die Serumreaction nach Arloing-Courmont bei der Tuberkulose (Deutsche Aerzteztg. H. 13 p. 293-295). [Kritik. *Walz.*]

1084. **Beck, M., u. L. Rabinowitsch,** Ueber den Werth und die Bedeutung der Arloing-Courmont'schen Serumreaction, besonders in Bezug auf die frühzeitige Erkennung der Rindertuberkulose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, H. 2 p. 205). — (S. 351)

1085. **Beck, M., u. L. Rabinowitsch,** Weitere Untersuchungen über den Werth der Arloing-Courmont'schen Serumreaction bei Tuberkulose, speciell bei Rindertuberkulose [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. Berlin, Prof. R. Koch] (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 145). — (S. 351)

1086. **Benedikt, M.,** Zur Tuberkulosefrage (Wiener med. Wchschr. No. 26 p. 1249-1251). [Verf. ist Anhänger der Contagiosität der Tuberkulose. Nichts Neues. *Kraemer.*]

1087. **Benndorf, R.,** Ueber primäre und isolirte Bauchfelltuberkulose [Diss.] München. — (S. 397)

1088. **Bergey, D. H.,** Investigation of the influence of Kalaqua in experimental tuberculosis (University medical magazine, Philadelphia,

January). [B. konnte keinen Einfluss der Kalaquapflanze bei experimenteller Tuberkulose von Meerschweinchen constatiren. *Kempner.*]

1089. Bernhardt, R., Zurückgehen der lupösen Veränderungen unter dem Einflusse der Variola (Gazeta lekarska 1900, No. 24/25; Ref.: Ctbl. f. allgem. Pathol. Bd. 12, p. 169). — (S. 381)

(Bertarelli, E.,) Le nuove ric. eziologiche sulla tubercolosi al congresso internazionale di Londra (Rivista d'igiene e sanità pubbl. Anno 17, vol. 3, no. 63 p. 798).

1090. Besold, G., Ueber Behandlung der Kehlkopftuberkulose [A. d. Heilanstalt Falkenstein i. T.] (Deutsche med. Wchschr. No. 25 p. 413). — (S. 385)

1091. Bielefeldt, Bekämpfung der Lungentuberkulose als Volkskrankheit auf Grund der deutschen Arbeiterversicherung (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, p. 477). [Referat, vorgetragen am Tuberkulosecongress zu London. *Kraemer.*]

1092. Bielefeldt, L'Oeuvre d'Ormesson für tuberkulöse Kinder (Ibidem Bd. 2, No. 1 p. 6). [Beschreibung der Sanatorien für tuberkulöse Kinder bei Paris, die unter dem Namen Oeuvre d'Ormesson, nach dem gleichnamigen Dorfe, laufen, ein grossartiges Werk französischer Privatwohlthätigkeit. *Kraemer.*]

(Biggs, H. M.,) The registration of tuberculosis (Proceed. of the Philad. County med. Soc. vol. 21, no. 8 p. 297, Dec. 1900).

1093. Billitz, G., Zur Frage der Tuberkulose-Uebertragung (Milchztg. No. 39 p. 612). — (S. 365)

1094. Blackader, A. D., A discussion of the relation between human and bovine tuberculosis, with special reference to primary infection in children through the alimentary tract (The Boston med. and surg. Journ., December 19). [Keine eigenen Untersuchungen. *Kempner.*]

1095. Blanke, A., Welche Gefahren bietet das Fleisch tuberkulöser Thiere für den Menschen und wie weit darf solches als Nahrungsmittel verwandt werden? [Diss.] Berlin 1900. [Ziemlich eingehende Angaben aus der Literatur, welche die Verwendung von tuberkulösem Fleisch betreffen. *Kraemer.*]

(Bleyer, J., and J. Mount,) Bleyer's Electro-Arc-Chromolumes for generating colored light as an adjunct to the regular treatment of tuberculosis (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, No. 1 p. 1).

1096. Böhmann, F., Ueber Tuberkulose der Tuben nebst einem Fall von primärer Salpingitis tuberculosa. Würzburg, Oct. [Casuistisch. *Kraemer.*]

1097. Boston, L. N., The spread of tuberculosis by coughing (Journ. of American Med. Assoc., September 14). [Nichts Neues. *Kempner.*]

1098. Bovaird, D. jr., Primary intestinal tuberculosis in children; its frequency and the evidence of its relation to bovine tuberculosis (Arch. of Pediatrics, December). [Allgemeine Betrachtungen. *Kempner.*]

1099. Bovaird, D., A case of primary intestinal tuberculosis (Archives of Pediatrics, December). — (S. 411)

(Boyce, R.,) The excretory and tubercular contamination of milk (Thompson Yates laborat. rep. vol. 4, Part. 1 p. 177).

(Boyd, St.,) Direct infection with the bacillus tuberculosis (Med. Press and Circular, July 10).

1100. **Brecke,** Beobachtungen aus der Volksheilstätte Grabowsee (Therap. Monatsh. No. 11, 12). [Statistische Daten. *Kraemer.*]

1101. **Breitung, M.,** Die Tuberkulose in der Republik San Marino (Das rothe Kreuz No. 4 p. 64). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1102. **Brémont,** Endocardite tuberculeuse [Thèse] Paris 1900. [Beschreibung der verschiedenen Formen der tuberkulösen Endocarditis und einer neuen eigenen Beobachtung. *Ledoux-Lebard.*]

1103. **Brouardel, P.,** An address on the measures adopted by different nations for the prevention of Consumption (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 193-198; Lancet vol. 2 p. 191-194). [Maassregeln im Kampfe gegen die Tuberkulose. In England nahm die Tuberkulose seit 1836 um 40 % ab. *Walker.*]

1104. **Brouardel, P.,** La lutte contre la tuberculose. Paris, J. B. Baillière & fils. — (S. 440)

1105. **Brown, W.,** Examination of Carcases in cases of cattle tuberculosis (Lancet vol. 2 p. 205-208). [Beschreibt die Methode zur Untersuchung der Rinder im Schlachthaus und die pathologische Anatomie der Rindertuberkulose. *Walker.*]

1106. **de Bruin,** Metritis tuberculosa des Rindes und congenitale Tuberkulose des Kalbes (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 25 p. 384). [Sammelreferat. *Johne.*]

1107. **Brunzlow,** Ein Fall von Kniegelenkstuberkulose und seine Behandlung mit Koch'schem Tuberkulin neuer Art [TR] (Deutsche med. Wchschr. p. 672). [Verf. sah Heilung von Kniegelenkstuberkulose bei einem 14jähr. Knaben nach 4 Tuberkulincuren. *Walz.*]

1108. **Buard,** De la séro-réaction tuberculeuse; cultures du bacille agglutinable; étude spéciale chez l'enfant [Thèse] Bordeaux. — (S. 350)

1109. **Buck, A. H.,** A case of lupus vulgaris of twelve years standing treated with urea and cured (Practitioner N. S. 14, vol. 67 p. 140-146). [Klinisch. Heilung. Täglich grosse Dosen Harnstoff. *Walker.*]

1110. **Burdon-Sanderson, Sir J.,** An address on our duty to the consumptive bread-earner (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1-4). [Nothwendigkeit der Arbeitersanatorien. *Walker.*]

1111. **Campbell, Th.,** Duration of residence in Sanatoria for pulmonary tuberculosis (Lancet vol. 2 p. 1581-1582). [Nur klinisch. *Walker.*]

1112. **Camus, J.,** et **P. Pagnicz,** Action destructive de l'éthéro-bacilline pour les globules rouges. Action empêchante du sérum humain (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 32 p. 915). — (S. 345)

(Candido, J.,) A tuberculose pulmonar (Brazil med., 15. Juni).

1113. **Cantrowitz,** Die Erfahrungen über die Zimmtsäurebehandlung der Tuberkulose in den Jahren 1888-1901. Tübingen, Pietzcker. [Refe-

rirende Zusammenstellung von 76 Arbeiten über Zimmtsäurebehandlung aus den Jahren 1888-1901. *Kraemer.*]

1114. Carossa, Passau auf dem Wege zur Befreiung von Lungentuberkulose. Passau, Ablassmayer & Penninger. — (S. 435)

1115. Carpenter u. Stephenson, Tuberkulose der Conjunctiva (Lancet p. 134, 20. Juli). — (S. 384)

1116. Carpenter, G., and S. Stephenson, Tuberculosis of the Choroid (Lancet vol. 2 p. 134-136). [Pathologisch-Anatomisches. *Walker.*]

1117. Carrière, G., Le séro-diagnostic de la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 25 p. 746). — (S. 354)

1118. Casagrandi, O., A proposito della costituzione dei veleni del bacillo della tubercolosi (Guerra alla tubercolosi, Anno 1, no. 9 u. 10 p. 97. Catania 1. IX.). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

(Casselberry, W. E.,) The tuberculin test; cases in which its seemed justified and decisive (Med. News vol. 79, no. 15 p. 575).

(Chauvin, L.,) Le carnet du tuberculeux pour se défendre contre la tuberculose pulmonaire. Paris.

1119. Chlopin, G., Le lait et le laitage comme moyens possibles de transmission de la tuberculose [Russisch] (Arch. russes de Pathol., de Méd. clinique et de Bactér. p. 506, November). [Literaturübersicht. *Rabinowitsch.*]

1120. Chowry Muthu, D. J. A., The Diagnostic Value of Tubercle Bacillus in Relation to Phthisis (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1058 -1060). [Hebt die Bedeutung der bacteriologischen Diagnose hervor. *Walker.*]

1121. Clément, H., Contribution à l'étude du sérodiagnostic de la tuberculose; son application aux cas de tuberculose chirurgicale [Thèse] Lyon. — (S. 350)

1122. Cohn, Purpura haemorrhagica bei Lungentuberkulose (Münch. med. Wchschr. No. 50 p. 2001). [Cohn beschreibt aus der Breslauer Klinik einen äusserst interessanten Fall von Purpura und Tuberkulose. *Kraemer.*]

1123. Collet, F. J., et L. Gallavardin, Tuberculose massive de la rate. Type spléno-hépatique (Arch. de méd. expér. t. 13, no. 2 p. 191). — (S. 399)

1124. Comstock, A. J., A practical method for demonstrating tubercle bacilli when associated with influenza bacilli (Southern California practitioner, Los Angeles, June). [Nichts Neues. *Kempner.*]

(Coppez,) Tuberculose de la conjontive (Bull. de la Soc. Belge d'ophthalmol. Séance du 25. Nov. 1900).

1125. Cornick, B., The diagnostic and therapeutic uses of tuberculin, with report of a case of early meningeal tuberculosis (Texas Medical News. Austin, Decembre). [C. empfiehlt das Tuberkulin nicht nur als diagnostisches, sondern auch als therapeutisches Mittel. *Kempner.*]

1126. Crawfurd, R., Tuberculosis of the Heart Muscle (Edinb. med.

Journ. N. S. 10 p. 244-247). [Pathologisch-anatomisch und histologisch (mikroskopisch). Nichts Bacteriologisches. *Walker*.]

1127. **Crookshank, E. M.,** An introductory address on human and bovine tuberculosis (Lancet vol. 2 p. 1176). — (S. 369)

1128. **Czerny, A.,** Ein Vorschlag zur Abgrenzung des Begriffes „Scrophulose" (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, H. 3 p. 204). — (S. 412)

1129. **Davies, Ch. A.,** Wind Exposure and Phthisis (Brit. med. Journ. 1902, vol. 1 p. 387-388). [Windiges Klima erhöht nicht die Zahl der tödtlichen Lungenphthise. *Walker*.]

1130. **Delepine, Sh.,** The communicability of human tuberculosis to Cattle (Veterin. Journ. N. S. vol. 4 p. 309-313). — (S. 369)

1131. **Denison, Ch.,** Ten years' experience with the tuberculins (Journ. of Tuberculosis, Asheville, April). [Klinische Erfahrungen mit den verschiedensten, zumal in America fabricirten Tuberkulinsorten. *Kempner*.]

(Derscheid, G.,) De la declaration obligatoire de la tuberculose (Journ. med. Mouvem hygièn no. 3 p. 129).

1132. **Dieudonné,** Ueber die Tuberkuloseinfection im Kindesalter (Das rothe Kreuz No. 20; Münch. med. Wchschr. 48. Jahrg. No. 37). — (S. 407)

1133. **Dieulafoy,** Comment savoir si une pleurésie sérofibrineuse franchement aiguë est ou n'est pas tuberculeuse? (Sémaine méd. no. 48). — (S. 395)

(Dinwiddie, R. R.,) The relative susceptibility of the domestic animals to the contagia of human and bovine tuberculosis (Ibid. no. 63, Dec. 1900, p. 37-65; siehe diesen Jahresber. Bd. 15, p. 492).

(Dinwiddie, R. R.,) Experimental tuberculosis, human and bovine, in the domestic animals (Journ. ef comparat. med. and veterin. arch. 1900, no. 12 p. 715-722, IV. I. p. 33-40).

1134. **Dombrowsky, Th.,** Ueber die diagnostische und prophylaktische Bedeutung des Koch'schen Tuberkulins [Russisch] (Wratsch no. 1). [Verf. empfiehlt das Tuberkulin zur Diagnosestellung. *Rabinowitsch*.]

(Donath, J.,) Zur Serodiagnostik der Meningitis tuberculosa (Wiener klin. Rundschau No. 41).

1135. **Dorls, F.,** Ueber einen Fall von Tuberkulose der Ader- und Netzhaut, sowie der Episklera [Diss.] Würzburg. [Casuistische Mittheilung. *Walz*.]

(Droba, St.,) Die Stellung des Tuberkuloseerregers im System der Pilze [Vorl. Mitth.] (Anzeige der Acad. d. Wissensch. in Krakau. Mathem.-naturwissensch. Klasse No. 6 p. 309).

1136. **Droba,** Ueber die unter dem Einflusse der Tuberkuloseinfection entstehenden pathologisch-anatomischen Veränderungen [Demonstration auf der 9. Versamml. polnischer Naturf. u. Aerzte in Krakau, Juli 1900] (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 12, p. 282). — (S. 378)

(Dubard,) Contribution à l'étude des rapports des tuberculoses entre elles (Bourgogne méd. 1900, Nov.).

1137. Ducasse, M., Diagnostic précoce de la tuberculose par l'inoculation expérimentale au cobaye [Thèse] Nancy 1899/1900, no. 37. [Die in den durch Zugpflaster hervorgerufenen Bläschen enthaltene Flüssigkeit, selbst wenn sie von tuberkulösen Patienten herrührt, vermag nach Injection Thiere nicht zu inficiren. *Ledoux-Lebard.*]

1138. Durauld, D., La relazione di Koch sulla tubercolosi (L'arte med. Anno 3, no. 27 p. 621). [Nichts Neues. *Galeotti.*]

1139. Durazzo, J., Contribution à l'étude du lupus du larynx [Thèse] Paris 1900-1901, no. 102. Jouvet et Boyer. [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1140. Egger, F., Ueber den Nutzen des Höhenklimas für die Behandlung der Lungentuberkulose (Ztschr. für diät. u. physik. Therapie Bd. 3, H. 2, p. 110). [E. ist überzeugt von der besseren Wirkung des Höhenklimas für die Behandlung der Lungentuberkulose. Nichts Bacteriologisches. *Kraemer.*]

(Elliot, J. H.,) The distribution of tuberculosis in Liverpool (Thompson Yates laborat. rep. vol. 3).

1141. Engel, H., Ueber Fettorganisation im tuberkulösen Sputum (Ztschr. f. Tuberk. in Heilst. Bd. 2, H. 2, p. 120-130). — (S. 429)

1142. Eschle, Zur Bekämpfung der Tuberkulose (Aerztl. Mittheil. a. u. f. Baden No. 19). [Befürwortet die Errichtung von Reconvalescentenheimen für Tuberkulöse. *Kraemer.*]

1143. d'Espine, Bericht über Ansteckung und Vorbeugung der Kindertuberkulose (Arch. f. Kinderheilk. No. 1, 2 p. 46). — (S. 409)

(Esser, J.,) Koch's neueste Entdeckung bezüglich der Verschiedenheit der Menschen- und Rindertuberkulose (Journ. f. Landwirthsch. H. 3 p. 277).

1144. Falkenberg, K., Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Iridocyclitis tuberculosa [Inaug.-Diss.] Tübingen. — (S. 383)

(Fancher, H. L.,) The prevalence and treatment of tuberculosis among the poor (Med. News vol. 79, no. 15).

1145. Federmann, A., Tuberkulose und Syphilis der Hoden in Bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes (Arch. f. pathol. Anat. Bd. 165, H. 3). [Nur histologisch. *Neumann.*]

1146. Feer, E., Die Prophylaxe der Tuberkulose im Kindesalter (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Bd. 17, p. 122). — (S. 436)

(Feitu, R.,) De l'agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux; sérodiagnostic [Thèse] Lyon.

(Ferrari, E., u. V. Cominotti,) Zur Kenntniss der eigenartigen unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose. Tuberkulosis pseudoleukämica (Wiener klin. Rundschau No. 52 p. 1035).

1147. Ficker, M., Ueber die Serumreaction bei Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 2, H. 4 p. 321). — (S. 354)

1148. **Fischer,** Die Schwindsucht (Tuberkulose). Praktische Winke für Gesunde und Kranke. 8⁰. 52 p. Würzburg, A. Stuber. [Rein populäre Broschüre mit dem üblichen Inhalt. *Kraemer.*]
(Fischer, E.,) A case of tubercular ulcer of the stomach (Philad. med. Journ. vol. 8, no. 15).

1149. **Flügge, C.,** Weitere Beiträge zur Verbreitungsweise und Bekämpfung der Phthise (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, No. 1 p. 1). — (S. 431)

1150. **Fontaine, H. T.,** Tubercular peritonitis (Boston med. and surg. Journ. vol. 145, no. 16/17). [Klinisch. *Kempner.*]
(Foulerton, A. G. R.,) The influence of secondary infections in chronic pulmonary phthisis (Philad. med. Journ. vol. 8, No. 18).

1151. **Foulerton, A. G. R.,** and **W. F. Hillier,** On the Urine in Tuberculous Infection (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 774). — (S. 402)

1152. **Franck, E.,** Die Hetol-(Zimmtsäure-)Behandlung der Lungentuberkulose und ihre Anwendung in der ärztlichen Praxis (Ther. Monatsh. No. 12). — (S. 433)

1153. **Fraenkel, B.,** Bemerkungen zur Prophylaxe der Tuberkulose und die Isolirung der Phthisiker (Berl. klin. Wchschr. 28. Jahrg., No. 38). — (S. 437)

1154. **Fraenkel, B.,** Polikliniken für Lungenkranke (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, No. 2 p. 101). [Bericht über die seitherige Entwickelung der Polikliniken für Lungenkranke in Preussen: in Berlin, Kiel, Greifswald, Marburg, Halle, Bonn, Breslau, Stettin und Wiesbaden. *Kraemer.*]

1155. **Fraenkel, F.,** Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure II [Versuche an Kaninchen] (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 69, p. 384). — (S. 433)

1156. **Frazier, Ch. H.,** and **M. H. Biggs,** Value of the tuberculin test in the recognition of latency or quiescence in tuberculosis of the bones and joints. A preliminary report (University of Pennsylvania med. bull., Philadelphia, March). [Verff. empfehlen das Tuberkulin besonders zur Erkennung der Knochen- und Gelenkstuberkulose. *Kempner.*]

1157. **Frenkel, L.,** u. **O. Bronstein,** Experimentelle Beiträge zur Frage über tuberkulöse Toxine und Antitoxine (Berl. klin. Wchschr. p. 861). — (S. 355)

1158. **Frenkel, L.,** u. **O. Bronstein,** Experimentelle Beiträge zur Frage von den tuberkulösen Toxinen und Antitoxinen [Russisch] (Medicinskoje Obosrenje, März-Mai). — (S. 344)

1159. **Freudenthal, W.,** Tuberkulose der Tonsillen. Behandlung der Lungentuberkulose mit elektrischem Licht und Sauerstoff (New-Yorker med. Monatsschr. vol. 13, no. 2 p. 82, Febr.). — (S. 384)

1160. **Friedlaender, J.,** Beitrag zur mechanischen Behandlung der Lungentuberkulose (Ther. d. Gegenw. N. F. 3, No. 2 p. 54). [Empfiehlt die Erni'sche Klopfcur zur Behandlung der Lungentuberkulose des Thorax. *Kraemer.*]

1161. **Friedmann, F. F.,** Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. Die nachweislich mit dem Samen direct und ohne Vermittelung der Mutter auf die Frucht übertragene tuberkulöse Infection [A. d. hygienischen und anatomisch-biologischen Institut Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 129). — (S. 414)

1162. **Friedmann, F. F.,** Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 43, H. 1, 2). — (S. 413)

1163. **Friedmann, F. F.,** Untersuchung über Vererbung von Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 47). — (S. 413)

1164. **Friedmann, F. F.,** Untersuchungen über die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberkulöse Infection. Jena 1900, Gustav Fischer. — (S. 410)

1165. **Friedrich, E.,** Mittheilungen aus dem Küstenhospital zu Refsnaes 1875-1900 (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, p. 517). — (S. 439)

1166. **Fuchs, G. F.,** Die Lungenschwindsucht, ihre Entstehung, Verbreitung und Bekämpfung (Ztfrag. d. christl. Volksleb.) Stuttgart, Chr. Belser. [Populär. *Walz.*]

1167. **Fussell, M. H.,** The value of the sputum examination to the general practitioner (Philad. med. Journ. vol. 7, no. 8 p. 382, Febr.). [Allgemeine Betrachtungen. *Kempner.*]

(Galezowski,) De la tuberculose oculaire (Recueil d'ophthalmol. 1900, p. 577).

(Gallemaerts,) Tuberculose de l'iris (Soc. belge d'ophthalmol. Bull. 1900, no. 7 p. 13).

1168. **Galtier, V.,** Traitement de la tuberculose. Action de la strychnine (Journ. de Méd. vétér. et de zootechn. p. 1, 31. Jan.). [Empfiehlt auf Grund von Thierversuchen zur Behandlung der Tuberkulose das Strychnin, event. in Verbindung mit Arsenik. *Hutyra.*]

1169. **Galtier, V.,** L'âne contracte-t-il la tuberculose? (Ibidem Jahrg. 1900, no. 2 p. 77). [Positive Resultate nach intravenöser Injection von Rindertuberkulosebacillen. *Hutyra.*]

1170. **Galtier, V.,** Le lait tuberculeux cesse-t-il d'être dangereux après un court chauffage à 70-75°? Le consommation de viandes ou d'organes tuberculeux, préalablement stérilisés par la chaleur, peut-elle s'accompagner d'empoisonnement? (Ibidem Jahrg. 1900, No. 1 p. 1). — (S. 426)

1171. **Galtier, V.,** Résistance et conservation du virus tuberculeux (Ibidem p. 72, 28. févr.). — (S. 344)

1172. **Gardenghi, G. J.,** Sulla trasmissibilitá della tubercolosi per mezzo del latte (Rendiconto della Associazione medico-chirurgica dl Parma, Anno 11, no. 1 p. 6). — (S. 424)

1173. **Garland, Ch. H.,** The Post Office and the prevention of tuberculosis (Lancet vol. 2 p. 725, 726). [Die Sterblichkeit an Tuberkulose ist im Postdienst eine relativ grosse, Besprechung der Vorbeugungsmaassnahmen. *Walker.*]

1174. **De Giaxa, V.,** Sulla sostanza ed azione locale del bacillo della tubercolosi (Rivista internazionale d'igiene e organoterapia, Anno 11, no. 2/3, 4/5, 5/6). — (S. 344)

1175. **Gidionsen,** Ein bemerkenswerther Fall von Tuberkulose der Trachea und gleichzeitiger Varixbildung daselbst mit letalem Ausgange (Münch. med. Wchschr. No. 42). [Fall von Trachealtuberkulose, der durch Ulceration eines der daneben bestehenden Varicen eine tödtliche Blutung zur Folge hatte. *Kraemer.*]

1176. **Gidionsen, H.,** Ueber die Behandlung der chronischen Lungen- und Kehlkopftuberkulose mit Hetolinjectionen [A. d. Heilanstalt Falkenstein im Taunus] (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 69, p. 363). — (S. 434)

1177. **Gioelli, P.,** Sui nuovi mezzi di rapido riscontro e sviluppo del bacillo della tubercolosi (Bollettino della R. Accademia medica di Genove, Anno 16, no. 4 p. 128). — (S. 343)

1178. **De Giovanni,** Die zur Tuberkulose Disponirten (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, p. 395). [Die erworbene oder ererbte Disposition besteht in einer gestörten Harmonie der Organe, die sich in allerhand Anomalien des Knochenbaues, der Muskulatur und der inneren Organe kundgiebt, welche alle ziemlich weitschweifig beschrieben sind. *Kraemer.*]

1179. **Glaubitt, O.,** Ueber Magentuberkulose [Diss.] Kiel. [Casuistische Mittheilung. *Walz.*]

1180. **Gluchowski, A.,** Einige Bemerkungen zur Tuberkulose des Rindes (Przeglad Weterynarski no. 2 p. 39; Ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. 1901). [Er fand im Grojećer Bezirke von 177 mit Tuberkulin geimpften Thieren 32,0 % reagirend. *Johne.*]

1181. **Goldschmidt, J.,** Hereditäre Uebertragung der Tuberkulose (Münch. med. Wchschr. No. 9 p. 344). — (S. 419)

1182. **Gordon, D. G.,** The etiology and early diagnosis of pulmonary tuberculosis (Philad. med. Journ. vol. 8, no. 11). [Nichts Neues. *Kempner.*]

1183. **Gordon, W.,** Observations on Wind Exposure and Phthisis (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 69-75). [Bedeutung des windigen Klimas für die Entstehung der Lungentuberkulose. *Walker.*]

1184. **Goetsch,** Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mit Tuberkulin. Mit einer Nachschrift von R. Koch (Deutsche med. Wchschr. No. 25 p. 405). — (S. 346)

(Gottstein, A.,) Die Beziehungen zwischen menschlicher Tuberkulose und Perlsucht. Kritische Notiz (Deutsche med. Presse No. 18).

1185. **Gottstein, A.,** und **H. Michaelis,** Zur Frage der Abtödtung von Tuberkelbacillen in Speisefetten [A. d. pharmakol. Inst. Berlin, Prof. Liebreich] (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 162). — (S. 428)

1186. **Graber, C. L.,** An easy method of demonstrating the presence of tubercle bacillus (Cincinnati Lancet-Clinic, January 12). [Nichts Neues. *Kempner.*]

1187. Grawitz, P., Die Eintrittspforten der Tuberkelbacillen und ihre Localisationen beim Menschen (A. d. pathol. Institut. Greifswald] (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 711). — (S. 362)

1188. Greeff, R., Die Tuberkulose des Auges (Fortschritte der Med. Bd. 19, No. 22 p. 415). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

Gruening, E.,) Ein Fall von Choroidaltuberkulose in Verbindung mit Meningitis tuberkulosa (New York Eye and Ear Infirmary Reports, Jan.).

(Guerard, A. R.,) The relation of tuberculosis to the tenement house problem (Med. News vol. 78, no. 7 p. 252. Febr.).

(Guizzetti, P.,) Ueber einen Fall von Tuberculum anatomicum. Histologisch-bacteriologische Untersuchungen (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 29, 1899, No. 6).

1189. Guttmann, H., Bericht über die in der Poliklinik während der Zeit vom 18. December 1899 bis 10. April 1901 mit intravenöser Injection von Hetol (Landerer) behandelten Lungen- und Larynxtuberkulosen [A. Prof. H. Krause's Poliklinik] (Berl. klin. Wchschr. No. 27 p. 716). — (S. 434)

1190. Haeffner, K., Ueber Blasentuberkulose. [Diss.] Freiburg. — (S. 403)

(Hagopoff,) Question de prophylaxie de la tuberculose (Gaz. méd. d'Orient 1900/1, no. 23 p. 460).

1191. Hahn, O., Ueber die Tuberkulose der Knochen und Gelenke des Fusses. Auf Grund von 704 Fällen der v. Bruns'schen Klinik (Beitr. z. klin. Chir. etc. Bd. 6, H. 2 p. 525). — (S. 400)

1192. Hall, A., Multiple disseminated Lupus following measles: Death from tuberculous Meningitis (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 866-867). [Nur klinisch und patholog.-anatom. *Walker.*]

(Haemers,) Tuberculose de la conjunctive (Archives d'ophthalmol.).

1193. Hammer, H., Alkohol und Tuberkulose (Prag. med. Wchschr. No. 26 p. 310). — (S. 393)

1194. Happel, W., Zur Frage der Tuberkulose im Kindesalter (Wien. med. Blätter p. 95). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1195. Harrison, Lebensdauer des Tuberkelbacillus im Käse (Annuaire agricole de la Suisse Bd. 9; ref. in Oesterreich. Monatsschr. f. Thierheilk. Bd. 27, p. 317). — (S. 428)

1196. Hayward, T. E., The Mortality from Phthisis and from other tuberculous diseases considered in some aspects which may be demonstrated by means of life-tables (Lancet vol 2 p. 356-360). [Die Tuberkulose verkürzt das menschliche Leben im Durchschnitt um $2^1/_2$-$3^1/_2$ Jahre. Nichts Bacteriologisches. *Walker.*]

1197. Hecht, A., Ein Beitrag zur Prophylaxis der Lungentuberkulose (Allg. Wien. med. Ztg. 1900 p. 592). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1198. Heinemann, M., Ueber die bacilläre Heredität der Tuberkulose. [Diss.] Würzburg, 1900. — (S. 412)

1199. Helwes, F., Der Kampf gegen die Tuberkulose. Gemeinverständ-

liche Darstellung nebst einer Uebersicht über die Lungenheilstätten in Deutschland und der Schweiz. Gr. 8°. III, 48 p. Leipzig, Benno Konegen. [Rein populäre Broschüre. *Kraemer.*]

1200. **Hendrick, F.,** Contribution à l'étude de la tuberculose du cheval (Annales de médecine vétérinaire Jahrg. 1900 p. 575). [Klinisch. *Hutyra.*]

1201. **Hengst,** Vorkommen der Tuberkulose bei den im Jahre 1900 im Leipziger Schlachthofe geschlachteten Thieren (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhyg. Bd. 9, p. 219). — (S. 443)

1202. **Henke,** Die Pathogenese des Chalazions nebst Bemerkungen zur histologischen Differentialdiagnose der Tuberkulose und über Fremdkörperriesenzellen (73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg. Pathologisch-anatomische Section). — (S. 383)

1203. **Héricourt, J.,** et **Ch. Richet,** Du traitement de l'infection tuberculeuse par le plasma musculaire ou „zômotherapie" (Comptes rend. de l'acad. des scienc. t. 130, no. 9 p. 606). — (S. 432)

1204. **Herr, F.,** Ein Beitrag zum Verhalten der Tuberkelbacillen bei Ueberimpfung auf Blindschleichen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, H. 1 p. 198). — (S. 370)

1205. **Herr, F.,** Das Pasteurisiren des Rahms als Schutz gegen die Verbreitung der Tuberkulose durch Butter (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, H. 1 S. 182). — (S. 427)

1206. **Herr, F.,** und **M. Beninde,** Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter (Ibidem Bd. 38, H. 1 p. 152). — (S. 427)

1207. **Hess, H.,** Ueber die Diagnose, speciell die Frühdiagnose der Lungentuberkulose (Deutsche Praxis, Ztschr. f. pract. Aerzte No. 21). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1208. **Hesse, W.,** Die Abtödtung der Tuberkelbacillen in 60° C. warmer Milch (Ztschr. f. Thiermedicin Bd. 5, p. 321). — (S. 425)

1209. **Hesterberg, W.,** Tuberkulose des Ductus thoracicus und acute Miliartuberkulose [Diss.] Bonn. — (S. 399)

1210. **Heubner,** Ueber die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter in ihren Beziehungen zu Heil- und Heimstätten (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 51, H. 1). — (S. 408)

1211. **Heymann, B.,** Versuche über die Verbreitung der Phthise durch ausgehustete Tröpfchen und durch trockenen Sputumstaub (Ztschr. f. Hyg. Bd. 28, H. 1 p. 21). — (S. 430)

1212. **Heyn, A.,** Ueber disseminirte Nephritis bacillaris Tuberkulöser ohne Nierentuberkel [A. d. pathol. Institut Breslau] (Virchow's Archiv Bd. 165, p. 42). — (S. 401)

1213. **Hichens, P. S.,** Some results of the Nordrach treatment of Consumption in Ireland (Dubl. Journ. vol. 61, p. 168). [Nur therapeutisch. Beschreibung der Sanatoriumsbehandlung der Schwindsucht in Irland. *Walker.*]

1214. **Hilbert, F.,** Die Tuberkulose der Hornhaut (Die ophthalmologische Klinik Bd. 4, p. 83). — (S. 383)

1215. **Hofbauer, L.,** Zur Frage der Prophylaxe von Tuberkulose und Nervosität (Monatsschr. f. Gesundheitspfl. Wien, in Komm. Moritz Perles). [Empfiehlt dringend das Schwimmen im Kampf gegen die Tuberkulose und Nervosität. *Kraemer.*]

(v. Hofmann, K.,) Die Tuberkulose der Blase, Sammelbericht über die 1895-1900 erschienenen Arbeiten (Ctbl. f. d. Gruppe d. Med. u. Chir. Bd. 4, 1901, No. 18).

1216. **Holbroock, M. L.,** Die Verhütung, hygienische Behandlung und Heilung der Lungenschwindsucht. Uebersetzung. — Das Tuberkulose Merkblatt. Anh.: Sollen Lungenschwache radfahren? (München, Verl. Concordia 1900). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

(Holcomb, C. M.,) Tuberculocidin in the treatment of tuberculosis (Medical times, January).

1217. **Hölscher,** Ueber die Differenz der histologischen Wirkung von Tuberkelbacillen und anderen diesen ähnlichen säurefesten Bacillen (Grasbacillus II Moëller, Butterbacillus Petri-Rabinowitsch, Timotheebacillus Moëller). [A. d. patholog. Institut Tübingen, Prof. v. Baumgarten] (Münch. med. Wchschr. No. 38, p. 1483). — (S. 374)

(Honsell,) Ein Fall von Tuberkulose der Bindehaut (Annals of Ofthalm., Juli 1901.)

(Hope, E. W.,) Milk as a vehicle of tubercle and present local legislation in regard to it (Thompson, Yates laborat. rep. vol. 4, Pars 1 p. 169).

1218. **Hope, E. W.,** Sterilisation Pasteurisation v. Tubercle-free herds. Lancet, vol. 2, p. 197-198. [Nichts Bacteriologisches. *Walker.*]

1219. **Hopstein, J.,** Ueber Zungentuberkulose [Diss. Bonn]. [Casuistische Mittheilung. *Walz.*]

(Hotz,) Primary tuberculosis of the conjunctiva (The American. Journ. of Ophthalmol., vol. 34, no. 3).

1220. **Hugot, A.,** Contribution à l'étude de la tuberculose militaire aiguë pharyngolaryngée (maladie d'Isambert). (Thèse). Lyon. [Nichts Bacter. *Ledoux-Lebard.*]

1221. **v. Hüllen, A.,** Ein Beitrag zur Biologie des Tuberkelbacillus mit besonderer Berücksichtigung der Hesse'schen Angaben [A. d. hygienischen Institut Königsberg, Prof. R. Pfeiffer] [Diss.], Königsberg. — (S. 342)

1222. **Hüppe, F.,** Perlsucht und Tuberkulose (Berl. klin. Wchschr. No. 34 p. 876). — (S. 363)

1223. **Hutchinson, W.,** The zoological distribution of tuberculosis (Medical Record, August 24). [Auf Grund der im Zoologischen Garten von London gemachten Beobachtungen glaubt H., dass die Carnivoren weniger zur Tuberkulose prädisponirt sind als die Herbivoren. *Kempner.*]

(Jäger, J.,) Tuberkulose der Conjunctiva (Allg. Wien. med. Ztg. No. 31 u. 32).

(Jänner, J.,) Tuberculosis conjunctivae (Allg. Wien. med. Ztg. No. 31 u. 32, p. 349-350 u. 359-360).

1224. **Jensen, C. O.,** Ist die Tuberkulose des Menschen und die der Rinder identisch? (Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. 13, p. 186). — (S. 365)

(Jobson, G. B.,) Cattle inspection and the tuberculin-test (The journal of comparative medecine and veterinary archives, March p. 144).

1225. **Jochmann, G.,** Wachsthum der Tuberkelbacillen auf sauren Nährböden (Hyg. Rundsch. No. 1 p. 1). — (S. 344)

1226. **Johne, A.,** Koch's neueste Mittheilungen über Tuberkulose (Ztschr. f. Thiermedicin Bd. 5, p. 449). [Sammelreferat. *Johne.*]

1227. **Johne, A.,** Koch's neueste Mittheilung über Tuberkulose (Rundsch. a. d. Gebiete der Fleischbeschau Bd. 2, p. 127). [Ausführliches, kritisches, durchaus ablehnendes Referat. *Johne.*]

1228. **Johne, A.,** Weiteres zu der Tuberkulosefrage. (Rundsch. a. d. Gebiete der Fleischbeschau Bd. 2, p. 145). — (S. 365)

1229. **Johne A.,** Nochmals über Koch's neueste Mittheilungen über Tuberkulose (Rundsch. a. d. Gebiete der Fleischbeschau Bd. 2, p. 127). — (S. 365)

(Johnston, C, H.,) Administrative control of tuberculosis (Philad. med. Journ. vol. 7, no. 2 p. 82, Jan.).

1230. **Jordan,** Ueber die Entstehung von Tumoren, Tuberkulose und anderen Organerkrankungen nach Einwirkung stumpfer Gewalt (unter Ausschluss von Frakturen, Luxationen, Hernien und traumatischen Neurosen (Münch. med. Wchschr. No. 44). [Vortrag über den gegenwärtigen Stand der Frage. *Walz.*]

1231. **Italia, F. E.,** Pancreas e tubercolosi. Nota preventiva (Il Policlinico, Anno 7 p. 1057). — (S. 381)

1232. **Jugals, E.,** Is bovine tuberculosis dangerous tu man? (Medicine, Chicago, September). [Allgemeine Betrachtungen. Verf. schlägt vor, Impfversuche mit Tuberkulose an Verbrechern vorzunehmen (! Ref.) *Kempner.*]

1233. **Iwanow, A.,** Zur Serumdiagnose der Tuberkulose [russisch] (Medicinskoje Obosrenje, November-December). — (S. 355)

1234. **Kanzelmacher,** Zur Frage über die Tuberkulose der Büffel [russisch] (Arch. f. Veterinärwissensch. p. 720; Ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber.) [K. stellte die Empfänglichkeit der Büffel für Tuberkulose fest. *Johne.*]

1235. **Kanzelmacher,** Tuberkulose des Büffel [russisch] (Archiv f. Vet.-Wissensch. p. 720). — (S. 422)

1236. **Karlinsky,** Zur Frage der Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf Rinder (Oesterreich. Monatsschr. f. Thierheilk. Bd. 27, p. 481). — (S. 366)

1237. **Kelynack, T. N.,** The Relation of Alcoholisme to tuberculosis (Lancet vol. 2 p. 277-279). [Nur klinisch. *Walker.*]
1238. **Keyhl, E.,** Ueber primäre Darmtuberkulose. [Diss.] München. [Casuistisches. *Walz.*]
1239. **King, H. M.,** A study in heredity, in its relation to immunity and selective activity in tuberculosis (Medical Record, October 12). [Allgemeine Betrachtungen. *Kempner.*]
1240. **Klebba, A.,** Zunahme der Tuberkulose in Potsdam (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 293). [Ursache: Verfütterung von Milch tuberkulöser Thiere und Verschleppung der Tuberkulose durch die Sammelmolkereien. *Johne.*]
1241. **Klebs, E.,** Diplococcus semilunaris, ein Begleiter der Tuberkulose (Münch. med. Wchschr. No. 40 p. 1564). — (S. 417)
1242. **Klebs, E.,** Zur Behandlung der Tuberkulose II. Hereditäre Uebertragung und andere Infectionswege. Zur Behandlung der Tuberkulose III (Münch. med. Wchsch. No. 4, 16 p. 129, 620). — (S. 389)
1243. **Klemperer, F.,** Zur Tuberkulosefrage. Zusammenfassende Uebersicht (Therap. der Gegenwart H. 10). — (S. 363)
1244. **Klimmer, M.,** u. **J. Schmidt,** Ueber die diagnostische Bedeutung der Ehrlich'schen Diazoreaction bei der Tuberkulose der Rinder (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 135). — (S. 422)
1245. **Klosterkemper, W.,** Die Tuberkulose im Reg.-Bez. Osnabrück (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 295). [Der Bezirk ist fast frei von Tuberkulose. *Johne.*]

(Knipscheer, J. M.,) Contribution à l'étude de la tuberculose du cheval (Récueil de médecine vétérinaire, Jahrg. 1900, p. 284).

1246. **Knopf, S. A.,** Die Tuberkulose als Volkskrankheit und deren Bekämpfung (Berl. Deutsches Centralcommitee zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke). [Allg. Referat. *Walz.*]

(Knopf, S. A.,) The anti-tuberculosis Crusade and the sanatorium movement in the United States during the year 1900 (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, p. 162).

(Knopf, S. A.,) Tuberculosis in prisons and reformatories (New York med. vol. 59, no. 9 p. 334, March).

(Knopf, S. A.,) Relation of the medical profession in the twentieth century to the tuberculosis problem (Journ. of the Amer. Med. Assoc. vol. 36, no. 24 p. 1679-1683).

(Knopf, S. A.,) Ein Aufruf zur Gründung einer deutschen Lungenheilstätte für Gross-New-York als Zweig d. New-Yorker u. Brooklyner deutschen Hospitäler (New Yorker med. Monatsschr. Bd. 13, No. 2 p. 86, Februar).

(Knopf, S. A.,) Our duties toward the consumptive poor (Med. News. Bd. 78, no. 10 p. 365, March).

(Knopf, S. A.,) The value of local sanatoria in the combat of tuberculosis in large centers of populations (Med. Record. vol. 10 No. 1).

1247. **Kobert, R.,** Ueber Lungenheilanstalten. Rostock 1900, J. B. Leopold. — (S. 438)

1248. **Koch, R.,** Ueber die Agglutination der Tuberkelbacillen und über die Verwerthung dieser Agglutination [A. d. Institut f. Infectionskrankheiten, Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 48 p. 829). — (S. 352)

1249. **Koch, R.,** Die Bekämpfung der Tuberkulose unter Berücksichtigung der Erfahrungen, welche bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infectionskrankheiten gemacht sind [Vortrag, gehalten auf dem Britischen Tuberkulose-Congress] (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 549). — (S. 358)

1250. **Koch, R.,** Ueber die Bekämpfung der Tuberkulose im Lichte der bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer ansteckender Krankheiten gewonnenen Erfahrungen (Wiener med. Blätter, 24. Jahrg., No. 31). [Nichts speciell Bacteriologisches. *Walz.*]

1251. **Köhler,** Die medicamentöse Bekämpfung des Fiebers bei der Lungentuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 1196). [Klinisch. *Kraemer.*]

1252. **v. Korwowski,** Die Tuberkulosefrage auf dem 19. Congress polnischer Aerzte und Naturforscher zu Krakau (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 1, 1900, p. 510). [Referat. *Walz.*]

1253. **Kreilsheimer, H.,** Ueber den Einfluss von Erkrankungen der oberen Luftwege auf Beginn und Verlauf der Tuberkulose (Med. Correspdzbl. des Württ. ärztl. Landesver. No. 47 p. 693). — (S. 386)

1254. **Kresling, A.,** Ueber die Fettsubstanz der Tuberkelbacillen [A. d. Institut für Experimentalmedicin St. Petersburg, epizootologische Abtheilung, Prof. Wladimiroff.] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 897). — (S. 340)

1255. **Krieger, H.,** Ueber die Ursachen und Bekämpfung der Tuberkulose (Sammlung klin. Vorträge, Volkmann, neue Folge No. 236). [Vortrag über Ursachen und Bekämpfung der Tuberkulose. Nichts Neues. *Kraemer.*]

1256. **Krieger, R.,** Ueber die Wirkung des Guajacetins bei Lungenphtise [Diss.] Würzburg, Juli-Dec. 1900. [Rein klinisch. *Kraemer.*]
(Kucher, I.,) The prophylaxis of tuberculosis (Med. Record. vol. 60 No. 13).

1257. **Kühn, A.,** Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mit intervenösen Zimmtsäureinjectionen (Hetol) [A. d. Rostocker med. Klinik, Prof. Thierfelder] (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 453). — (S. 434)

1258. **Kühnau, M.,** Koch's Dogma von der Verschiedenheit der Menschen- und Rindertuberkulose (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 32 p. 498). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

1259. **Kühnau,** Welche staatlichen Maassnahmen sind bei der heutigen Ausbreitung der Tuberkulose unter den Hausthieren zwecks Tilgung geboten? (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 7 p. 113). (S. 442)

1260. Küfner, A., Neue Wege zur Bekämpfung und Heilung der Lungentuberkulose (Deutsche Medicinalztg. No. 99). [Referat einiger neuerer Arbeiten zur Bekämpfung und Heilung der Lungentuberkulose. K. empfiehlt hierzu angelegentlichst den zeitweiligen Berufswechsel und Wechsel im Beruf. *Kraemer*.]

(Kuhnt, H.,) Ausgedehnte Tuberkulose der Bindehaut, geheilt durch Erysipelas faciei (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 3, p. 146).

1261. Kunz, H., Drei Fälle von Tuberkulose der Uvea unter besonderer Berücksichtigung ihrer anatomischen Verbreitungsweise (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 29, p. 531). — (S. 384)

1262. Kwiatkowski, St. B., Ueber die heriditäre Disposition zur Lungenschwindsucht (Przegląd lekarski 1900 no. 1; Ref.: Ctbl. f. allgem. Pathol. Bd. 12, p. 409). — (S. 419)

(Lagrange, F. et Cabannes,) Un cas de tuberculose primitive de la conjonctive (Archives d'ophtalm. 1900, no. 7 p. 353).

1263. Lagriffoul, A., et **J. Denoyès,** Actions des courants de haute fréquence sur la tuberculose expérimentale (Arch. d'électricité méd. 1900, Nov.) [Von tuberkulösen Meerschweinchen, die der Einwirkung von elektrischen Strömen hoher Frequenz unterworfen wurden, starben einige langsamer und mit weniger vorgeschrittenen Läsionen als die Controlthiere. *Ledoux-Lebard*.]

1264. Lancereaux, Sur la prophylaxie de la tuberkulose (Bullet. de l'acad. de méd. no. 13 p. 455). — (S. 441)

1265. Lannelongue, Achard et **Gaillard,** De l'influence des variations de température sur l'évolution de la tuberculose expérimentale (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. t. 133 p. 577). — (S. 371)

1266. Lanzillotti-Buosanti, Der augenblickliche Stand der Tuberkulinfrage und die neuen Forderungen bezüglich der Handelsmilch (La clinica veterinaria Bd. 24, p. 145; Ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 70). — (S. 348)

1267. Lartigau, A. G., A study of the variation in virulence of the bacillus tuberculosis in man. (Journal of medical research, July, p. 156). — (S. 357)

1268. Lasker, A., Bacteriologische Blutuntersuchung bei Lungenphthise (Deutsche Aerzte-Ztg. No. 2). — (S. 393)

(Lasker, A.,) Bacteriologische Blutuntersuchung bei Lungenphthise (Deutsche Aerzte-Ztg. No. 2 p. 27).

1269. de Lavarenne, E., Alcoolisme et tuberkulose (Annal. d'hyg. publ. et de méd. lég. no. 3 p. 193). — (S. 441)

1270. Lehmann, K., Ueber die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose, sowie über die Behandlungsmethode desselben [Inaug.-Diss.] Freiburg. [Klinische Arbeit. *Walz*.]

(Letulle, M.,) Les contaminations tuberculeuses à l'hôpital (Rev. d'Hyg. Bd. 22, p. 394).

1271. Levene, P. A., Bio-chemical studies on the bacillus tuberculosis (Journ. of med. research. vol. 6 no. 1 p. 135-144). — (S. 342)

1272. **Levy, A.,** Ein Beitrag zur Spontanheilung und zum klinischen Bilde der Conjunctival-Tuberkulose (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 39, p. 386). — (S. 383)

1273. **Liebe, G.,** Alkohol und Tuberkulose (Alkoholismus H. 3). [Die Schrift trägt nach des Verf.'s eigenen Worten agitatorischen Charakter, ohne neue Untersuchungen zu bringen. *Kraemer.*]

1274. **Liebe, G.,** Sind Lungenkranke gefährlich und ansteckend? (Heilstättenbote No. 5, 6, 7, 8, 9). [Warnung vor der zu grossen Furcht vor Ansteckung, da Disposition nöthig. Volksthümlich geschrieben, ohne wissenschaftliches Interesse. *Kraemer.*]

1275. **Lindfors, A. O.,** Zur Frage der Heilungsvorgänge bei tuberkulöser Peritonitis mit oder ohne weitere Eingriffe (Ctbl. f. Gynäkol. 25. Jahrg., No. 6 p. 156). — (S. 397)

(Long, B. G.,) The notification of tuberculosis (Buffalo med. Journ. vol. 40, no. 12 p. 880-888).

1276. **Loewensohn, M.,** Der Kumys und seine Anwendung bei der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Diät. u. Physik. Therapie Bd. 5, H. 4 p. 302). [Klinisch. *Kraemer.*]

(Löwy, H.,) Ueber einen Fall von Tuberkulose des Rachens. Ein Beitrag zur Kenntniss der Heilbarkeit tuberkulöser Veränderungen (Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5 p. 197-206; Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 3 p. 141).

1277. **Lubarsch, O.,** Ueber den Werth des mikroskopischen Tuberkelbacillennachweises für die ärztliche Praxis (Deutsche Aerzte-Ztg. H. 20 p. 457). [Nichts Neues. *Walz.*]

1278. **Lublinski,** Ueber die Wirksamkeit des Pyramidon bei dem Fieber der Phtisiker (Therap. Monatsh. 15. Jahrg., H. 10 p. 513). [36 Fälle. Indication, Dosirung, Wirksamkeit besprochen. *Kraemer.*]

1279. **Maass, J.,** Ueber das Vorkommen virulenter Tuberkelbacillen in Milch und Milchproducten von perlsüchtigen Kühen und über die Gefahren des Genusses solcher Nahrungsmittel für den Menschen [Diss.] Berlin 1900. — (S. 426)

1280. **MacEachran, D.,** Legislation suggested for controlling and Peradicating tuberculosis in animals (Lancet vol. 2 p. 279-285). [Erörterung prophylactischer Maassnahmen. *Walker.*]

1281. **M'Fadyean,** The discribution of the lesions in generalised tuberculosis (The journal of comparative pathology and therapeutics Bd. 14, H. 1). — (S. 381)

1282. **M'Fadyean, T.,** An address on Tubercle Bacilli in Cow's milk as a possible source of tuberculous disease in man. (Lancet vol. 2 p. 268). — (S. 369)

1283. **M'Fadyean,** Experimente regarding the immunisation of cattle against tuberculosis (The journal of comparative pathology and therapeutics Bd. 14, H. 2). — (S. 347)

1284. **M'Fally,** Autopsie d'un cheval tuberculeux; lésions specifiques dans le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles (Annales de médecine

vétérinaire 50. Jahrg., H. 9.) [Tuberkulose abdominalen Ursprungs mit zahlreichen kleinen Tuberkeln im subcutanen Bindegewebe und den Muskeln (?) des Rumpfes. *Hutyra.*]

1285. **McFarland, J.,** Experimental tuberculosis in cat (Proceedings of the pathol. Soc. of Philadelphia, January). — (S. 370)

(Maffucci, A.,) Intossicazione tubercolare della femmina del maschio tubercolotico. Roma. R. Acad. di Linui p. 6.

1286. **Maffucci** et **Di Vestia,** Ancora dei veleni tubercolari (Gazz. degli ospedali e delle cliniche, Milano, 27 Gennaio, Anno 22, no. 12 p. 116). [Antwort auf eine Kritik des Prof. Maragliano. *Galeotti.*]

1287. **Maffucci, A.,** e **R. Di Vestea,** Della sieroterapia nella tuberculosi (Rivista d'Igiene e sanità pubblica Anno 12, no. 1, 2 p. 7, 47). — (S. 355)

(Maniot, A.,) Un cas de tuberculose chez le cheval (Annal. de Méd. vétér. 50. Jahrg., H. 9).

(Maragliano, E.,) Veleni tubercolari. Note polemiche (Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche Anno 22, no. 29 p. 292, 24 Febbraio).

1288. **Maragliano, E.,** Ancora dei veleni tubercolari (Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche Anno 22, no. 12 p. 116. 27 Gennaio). [Polemisch, gegen Maffucci und Di Vestea. *Galeotti.*]

1289. **Maragliano, E.,** Sopra alcuni studî sperimentali dei Prof. Maffucci e Di Vestea sui sieri antitubercolari. Nota polemica (Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche Anno 22, no. 3 p. 17. 6 Gennaio). — (S. 345)

1290. **Marcantonio, A.,** Di alcune lesioni anatomiche prodotti da veleni tubercolari (Giornale internazionale delle scienze mediche Anno 23, fasc. 5, p. 197, Jan. 5). — (S. 403)

1291. **Marcuse, J.,** Die Entwickelung der Lehre von der Lungenschwindsucht vom Alterthum bis zur Neuzeit (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, H. 3 p. 218-228). [Eingehende und interessante historische Schilderung, die sich nicht zum Referat eignet. *Kraemer.*]

1292. **Markiel, F.,** Der Kampf mit der Tuberkulose in Niederösterreich (Przeglad Weterynarski 1900, p. 47; Ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. 1901). [Maassnahmen, welche vom Landesausschusse in Niederösterreich zur Tilgung der Tuberkulose in diesem Lande eingeführt wurden. *Johne.*]

1293. **Markl,** Statistischer Bericht über die Sammelforschung, betr. die Erkrankungen an Tuberkulose im Mannschaftsstande des k. u. k. Heeres in den Jahren 1895, 1896 und 1897 (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, H. 3 p. 240-241). [Bericht über die Tuberkulose in der österreichischen Armee. 1895-97 sind 2726 Mannschaftspersonen wegen Tuberkulose abgegangen, die meisten aus Wien und Prag. Analyse des statistischen Materials. *Kraemer.*]

1294. **Markl,** Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Wiener Marktbutter und Margarine (Wiener klin. Wchschr. No. 10 p. 242). — (S. 427)

1295. Markus, H., Tuberkulose beim Pferd (Holl. Ztschr. f. Thierheilk. Bd. 28, p. 97, 484, 530; Ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber.). — (S. 422)

1296. Marmorek, A., Beitrag zur Kenntniss der Cultur und Färbung der Tuberkelbacillen (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 1 p. 444). — (S. 340)

1297. Martin, O., Ein Fall von generalisirter Tuberkulose beim Pferde (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 9 p. 269-270). [Fütterungstuberkulose, die zu generalisirter Tuberkulose führte. *Johne.*]

1298. Martins, F., Die Vererbbarkeit des constitutionellen Factors der Tuberkulose (Berl. klin. Wchschr. No. 45). — (S. 420)

1299. Martius, F., Das Vererbungsproblem in der Pathologie (Berl. klin. Wchschr. No. 30, 31). — (S. 416)

(**Mazzagalli, E.,** e **E. Drago,** La sarcolina nelle culture del bacillo tubercolare (Genova 1. IX., Anno 7, no. 17 p. 266).

1300. Mauss, Th., Ueber Darmtuberkulose im Kindesalter [Diss.] Freiburg i. Br. [M. schildert aus dem Hilda-Kinderhospital in Freiburg einen Fall von anscheinender Darmtuberkulose bei einem 5jährigen Kinde; bei der Section war der Darm selbst ganz intact, dagegen bestand eine starke Tuberkulose der mesenterialen, peritonealen und retroperitonealen Lymphdrüsen (neben Lungen- und Meningealaffection). *Kraemer.*]

1301. Mayer, O., Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute und der Samenflüssigkeit von an Impftuberkulose leidenden Thieren, besonders bei localer Tuberkulose [Diss.] Erlangen. — (S. 414)

1302. Mayer, O., Zwei Fälle von Meningitis tuberculosa mit Herderscheinungen von Seiten der Gehirnrinde. [Diss.] München, Januar, 1900. [2 Fälle. *Kraemer.*]

1303. Mazzagalli, E., e **J. Maragliano,** Azione delle correnti ad alta frequenza sui veleni tubercolari e sul siero antitubercolare (La clinica medica italiana Anno 40, no. 6 p. 365. Milano Giugno). — (S. 355)

1304. Mazzotti, L., Della tubercolina usata a scopo diagnostico (Memorie della R. Accademia delle Scienze dell' Istitude di Bologna, Anno accademico 1900-1901, Serie 5 tomo 9 p. 403). — (S. 345)

1305. Meffert, H., Beitrag zur hydriatischen Behandlung der beginnenden Lungentuberkulose im Hause [A. d. hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin, Prof. Brieger] (Deutsche med. Wchschr. No. 19 p. 291). — (S. 435)

1306. Meissen, E., Beiträge zur Kenntniss der Lungentuberkulose. Wiesbaden, Bergmann. [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1307. Menne, E., Zur Casuistik der Tuberkulose der weiblichen Sexualorgane bei virginellem Genitalbefund [Diss.] Greifswald. — (S. 405)

1308. Meyer, A., Beiträge zur Pathologie der Larynxtuberkulose [Vorl. Mittheilung. A. d. pathol. Institut Berlin] (Virchow's Archiv Bd. 165, p. 498). — (S. 385)

1309. **Meyer,** Ueber das Fieber bei der Lungentuberkulose und seine Behandlung. S. 511 (Therap. Monatsh. 15. Jahrg., H. 10). [Wichtigkeit der Temperaturmessungen. — Therapeutisch. *Kraemer.*]

1310. **Meyer, F.,** Ein Boitrag zur Bedeutung der eosinophilen Zellen im Auswurf der Tuberkulösen (Deutsche Aerzte-Ztg. H. 1 p. 7). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1311. **Michaelis,** Neuere Untersuchungen über Sana, Milchsterilisirung, Tuberkelbacillen in Marktbutter etc. (Therap. Monatsh. p. 180). [Referat. *Walz.*]

1312. **Michelazzi,** Sugli effetti tossici della prolungata alimentazione con latte sterilizzata di animali tubercolotici (Annali d'Igiene sperimentale vol. 11, fasc. 2 p. 201). — (S. 423)

1313. **Middendorp, W.,** L' etiologia della tubercolosi secondo il Prof. Robberto Koch u il suo metodo curativo (Malpighi, gazzetta medica. Roma, 5 Ottobre. Anno 18, Jase 20 p. 533). [Uebersicht. *Galeotti.*]

1314. **Mirabeau, S.,** Bemerkungen zu Dr. W. Stoeckel's „Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose in der weiblichen Blase" (Ctbl. f. Gynäk. No. 44). — (S. 406)

(Mittendorf, W. T.,) Tuberkulose der Iris (Med. News. Mai).

1315. **Moeller, A.,** Zur Sputumbeseitigung (Ztschr. f. Tuberkulose etc. Bd. 2, H. 2 p. 147-151). [Sputum darf nicht Rieselfeldern zugeführt werden, sondern muss verbrannt werden. Verf. konnte an Radieschen, welche auf Rieselfeldern gezüchtet waren, virulente Tuberkelbacillen nachweisen. *Walz.*]

1316. **Moeller, A.,** On the relations of the tubercle bacilli and to other bacteria resistant to acid and to Actinomyces (Lancet vol. 2 p. 204-5). [Kurze Beschreibung und Differentialmerkmale der verschiedenen säurefesten Bacterien. M. beschreibt weiter die biologischen Veränderungen des Tuberkelbacillus durch Impfung in kaltblütigen Thieren. *Walker.*]

1317. **Moeller, A.,** Die angebliche Gefahr der Infection mit Tuberkelbacillen für die in Sandhaufen spielenden Kinder (Ztschr. f. Krankenpflege No. 3 p. 110). [Verf. theilt nicht die Sorge Aufrecht's und bezweifelt, ob die von letzterem in Sandhaufen gefundenen säurefesten Bacillen echte Tuberkelbacillen waren. *Walz.*]

1318. **Moeller,** Zur Frühdiagnose der Tuberkulose (Münch. med. Wchschr. No. 50 p. 1999). — (S. 386)

1319. **Moeller, A.,** Die Beziehungen des Tuberkelbacillus zu den säurefesten Bacterien und zu den Strahlenpilzen [Vortrag, gehalten auf dem Londoner Tuberkulosecongress] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 513). — (S. 339)

1320. **Moeller, A.,** Ist „Sana" ein tuberkelbacillenfreier, wirklich geeigneter Ersatz für Butter? (Münch. med. Wchschr. No. 28. p. 1131). — (S. 428)

1321. **Morel, Ch.,** et **Dalous,** Contribution à l'étude de l'histogénèse du

tubercule [Tuberculose broncho-pulmonaire expérimentale] (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. t. 13 p. 225). — (S. 375)

1322. **Mosny, E.,** La descendance des tuberculeux. Manifestations spécifiques et indifférentes de l'hérédité atypique de la tuberculose. Hérédo-Dystrophie paratuberculeuse (Rev. de la Tuberc. no. 3). — (S. 419)

1323. **Müller, A.,** Ueber Tuberkelbacillen- und Sporenfärbung unter Anwendung von Kaliumpercarbonat und Wasserstoffsuperoxyd (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 20 p. 791). — (S. 340)

(Müller, L.,) Ueber Conjunctivitis scrophulosa (Wien. med. Presse No. 11 p. 489).

1324. **Murphy, S. F.,** What administrative measures are necessairy for preventing the sale to the public of tuberculous meat? Lancet, vol. 2 p. 271-274. [Nothwendigkeit der behördlichen Fleischbeschau. *Walker*.]

1325. **Mursaef,** Daten über die Empfänglichkeit der Meerschweinchen für Tuberkulose verschiedenen Ursprungs [Russisch] (Archiv f. Veterinärwiss. Bd. 3, p. 223; Ref.: in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber.). — (S. 370)

1326. **Mursajeff, B.,** Ueber die Empfänglichkeit der Haustauben für die Tuberkulose der Vögel und Säugethiere [Russisch] (Wratsch no. 28). — (S. 370)

1327. **Mursajeff, B.,** Ueber die Empfänglichkeit der Papageien für den Koch'schen Tuberkelbacillus [Russisch] (Archiv f. Vet.-Wiss. p. 709). — (S. 370)

1328. **Musehold,** Widerstandsfähigkeit der Tuberkelbacillen in Abwässern, in Flusswasser und cultivirtem Boden (Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte Bd. 17, p. 56). — (S. 432)

(Neisser, A.,) Einige Bemerkungen über den therapeutischen und diagnostischen Werth des Alttuberkulins (Therapie der Gegenwart 1900, Januar).

1329. **Nesse, C.,** Ueber die Behandlung der Orchitis und Epididymitis tuberculosa [Diss.] Halle. — (S. 404)

1330. **Neumann,** Zur Uebertragung der Tuberkulose durch die rituelle Circumcision (Wiener med. Presse No. 13 p. 572). — (S. 404)

1331. **Newsholme, A.,** The notification of Phthisis Pulmonalis (Practitioner vol. 67, N. S. 14 p. 26-36). [Erklärt sich für die Anmeldepflicht der Lungentuberkulose. *Walker*.]

1332. **Nobl, G.,** Zur Kenntniss der miliaren Hauttuberkulose (Tuberkul. miliar. β. propria cutis Kaposi.) (Wiener med. Presse No. 3 p. 108). — (S. 382)

1333. **Nocard, E.,** Mammite tuberculeuse expérimentale chez la vache et la chèvre en lactation (Récueil de médecine vétérinaire, Jahrg. 1900, p. 721). [Locale Eutertuberkulose und consecutive Cachexie, ohne Erkrankung der inneren Organe, nach Einspritzung virulenter Tuberkelbacillen in die Milchwege. *Hutyra*.]

(Nocard,) Rapport sur les dangers que font courir à l'homme les animaux tuberculeux (Recueil de méd. vétérin. 1900, no. 24 p. 815).

(Nocard,) Rapport sur des expériences entreprises dans le but de déterminer la durée de la periode d'incubation de la tuberculose chez les bovidés et l'âge des lésions tuberculeuses (Recueil de méd. vétérin. 1900, no. 24, p. 811).

(Norris, Ch.,) Suppurative pylephlebitis associated with anaërobic micro-organisms (Journ. of med. research. vol. 6, no. 1 p. 97-104).

1334. Oeder, H., Wie lange kann ein Mensch leben, der zum Diabetes eine Lungentuberkulose bekommen hat? (Deutsche med. Wchschr. 27. Jahrg., No. 40). — (S. 389)

1335. Ostertag, Untersuchungen über den Tuberkelbacillengehalt der Milch von Kühen, welche auf Tuberkulin reagirt haben, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber noch nicht zeigten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, p. 415). — (S. 423)

1336. Ostertag, R., Untersuchungen über den Tuberkelbacillengehalt der Milch von Kühen, welche auf Tuberkulin reagirt haben, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber noch nicht zeigen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 12, p. 1, 72, 109). — (S. 423)

1337. Ostertag, R., Koch's Mittheilungen über die Beziehung der Menschen- zur Hausthiertuberkulose (Ibidem 1900/1901, H. 2). [Kritische, im ablehnenden Sinne erfolgte Besprechung der Koch-Schütz'schen Versuche. *Johne.*]

1338. Otis, E. O., Further notes upon the diagnostic test of Tuberculin (Med. News, August 24). [Klinische Beobachtungen. *Kempner.*]

1339. Ott, Aus den Heilstätten für Lungenkranke. Bericht über das Jahr 1900 (Hyg. Rundschau No. 21). [Summarischer Bericht über die Jahresberichte von 22 Lungenheilstätten unter Beifügung einer Uebersichtstabelle. *Kraemer.*]

1340. Ott, Ist die bei Phthisikern nach leichten Körperanstrengungen auftretende Temperatursteigerung als Fieber zu betrachten? (Münch. med. Wchschr. No. 50 p. 1997). — (S. 391)

1341. Ottolenghi, Ueber die Desinfection der von Phthisikern bewohnten Räume (Ibidem No. 51 p. 2039). — (S. 435)

1342. Papasotiriu, J., Ueber den Einfluss der Kohle auf den Tuberkelbacillus [A. d. hygien. Inst. Würzburg] (Ibidem No. 13 p. 497). — (S. 344)

1343. Papasotiriu, J., Nachtrag zu meiner Arbeit über den Einfluss der Kohle auf den Tuberkelbacillus (Ibidem No. 23 p. 931). [Kleine literarische Zusätze zu vorstehendem Aufsatz. *Askanazy.*]

1344. Park, W. H., Preliminary communication of experiments upon the feeding and inoculating of calves with human tuberculous material (Proceedings of the New York Pathological Society, October and November p. 111). — (S. 370)

(Pearson, L., and M. P. Ravenel,) Tuberculosis of cattle and

the Pennsylvania plan for its repression. With a paper on tuberculosis of cattle and its repression in Denmark by B. Bang (Commonwealth of Pennsylvania, Department of Agriculture Bullet. no. 75, p. 262).

1345. Pechin, A., Tuberculose oculaire. Tuberculose de l'iris et du corps ciliaire (Gazz. hebdom. 1900, no. 8 p. 85; Arch. d'ophtalm. Bd. 19, no. 12 p. 696). [Nichts Neues. *Ledoux-Lebard.*]

(Pelagotti, M.,) Ueber das Verhalten der im Lupusgewebe eingeschlossenen Gebilde (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 32, No. 4 p. 169).

1346. Pelnár, J., Zwei Fälle von Tuberkulose der serösen Häute beim Menschen unter dem makroskopischen, sowie mikroskopischen Bilde der Perlsucht (Wiener klin. Rundschau 1900, No. 3/4). — (S. 397)

1347. Pentland, G., Tuberculosis among Australian stock (Lancet vol. 2 p. 285-287). [Durch entsprechende staatliche Maassregeln sank die Tuberkulose unter den Rindern in Australien von 7 % im Jahre 1885 auf 4 % im Jahre 1896. Jetzt ist sie noch seltener. *Walker.*]

1348. Périé, E., Tuberculose de la conjonctive [Thèse] Lyon 1900. [P. beschreibt die Symptome der primären und der secundären Conjunctivitis (Lupus der Nase und der Wangen; Tuberkulose der Nasenhöhlen und der Lakrymalgänge u. s. w.) und geht auf die bacteriologischen Diagnosen (Thierversuch, Serodiagnostik u. s. w.) näher ein. *Ledoux-Lebard.*]

1349. Perkins, J. J., The Early Diagnosis of Pulmonary Tuberculosis (Practitioner N. S. 14, vol. 67 p. 69-79). [Nur klinisch. *Walker.*]

(Perroncito, E.,) Esperienze sulla trasmissibilità della tubercolosi per le vie digerente (Rivista d'igiene e sanità pubblica, Anno 12, no. 1 p. 38-40).

1350. Peters, A., Tuberkulose und sympathische Ophthalmie (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 3, p. 385). — (S. 384)

1351. Petersen, H., Ein neuer Fall von Schilddrüsentuberkulose [Diss.] München. [Casuistische Mittheilung. *Walz.*]

1352. Petit, G., u. J. Basset, Notes sur la tuberculose du chien (Récueil de méd. vétér. Jahrg. 1900, p. 342, 405). — (S. 423)

1353. Petit, L. H., e E. Leclainche, La lutte contre la tuberculose chez l'homme et chez les animaux en France et à l'étranger (Rev. de la tuberculose 1899 p. 355). [Zusammenstellung der in verschiedenen Staaten gegen die Tuberkulose ergriffenen Maassnahmen. *Dietrich.*]

1354. Petri, J., Dr. Herm. Brehmer's Aetiologie und Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Berlin und Leipzig 1902, Vogel & Kreienbrink. [Neuausgabe des bekannten Brehmer'schen Buches in verkürzter Form, ohne Aenderung des Inhalts. *Kraemer.*]

1355. Philip, R. W., The tuberculosis problem as affected by the British Congress on Tuberculosis (Edinb. med. Journ. N. S. 10 p. 205-222).

[Erörterung der Fragen, welche am Congress verhandelt wurden. *Walker.*]

(Philippson, L.,) Beitrag zu dem Studium der Tuberkulide von Darier (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 55, No. 2 p. 215).

1356. Pirl, Der gegenwärtige Stand der Hetolbehandlung der Tuberkulose. Bemerkungen zu Prof. Landerer's Arbeiten (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 453). — (S. 434)

1357. Piscuti, G., La eredità bacillare della tubercolosi paterna negli animali domestici (Il nuovo Ercolani Anno 6, no. 11 p. 210). — (S. 414)

1358. Plehn, Koch's Erklärungen über die Tuberkulose (Milchztg. No. 33). — (S. 364)

1359. Poncet, A., Rhumatisme tuberculeux ou pseudorhumatisme d'origine bacillaire [Communications à l'Académie de médecine, le 23 juillet.] (Gaz. Hebdom. no. 59). — (S. 401)

1360. Ponfick, E., Ueber die Beziehungen der Skrophulose zur Tuberkulose (Jahrb. f. Kinderheilk. 3. F., Bd. 3, p. 1). [Allgemein zusammenfassender kritischer Bericht. *Walz.*]

(v. Poor, F.,) Zur Aetiologie des Lupus erythematosus Cazenave (Dermatol. Ztschr. Bd. 8, p. 103).

1361. Posner, C., Die Infectionswege der Urogenitaltuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 2, H. 2 p. 139-147). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1362. Postolka, Geheimrath Dr. Koch's Erklärung über Tuberkulose (Thierärztl. Ctbl. Bd. 24, No. 22 p. 305). [P. stellt fest, dass die Fleischhygiene aus den Koch-Schütz'schen Experimenten vorläufig keinen praktisch verwerthbaren Schluss ziehen kann. *Johne.*]

1363. Preisich, K., u. A. Schütz, Ujabb adat a tuberculosissal való fertőzés módjaihoz gyermeknél [Ein Beitrag zur Ansteckungsweise der Kinder mit Tuberkulose] (Orvosi Hetilap p. 754). — (S. 431)

1364. Preusse, M., Die Koch'sche neue Lehre (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 34 p. 523). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

1365. Preusse, M., Die Verbreitung der Tuberkulose im Reg.-Bez. Danzig (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27 p. 290). [In den verschiedenen Schlachthäusern betrug die Zahl der Tuberkulosefälle 22-35,3 °/₀ der geschlachteten Rinder. *Johne.*]

1366. Preusse, M., u. H. Th. Mehrdorf, Die Bekämpfung der Tuberkulose (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27 p. 291). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

1367. Preuss. statist. Vet.-Bericht 1900, p. 104. Die Tuberkulose unter den Pferden der preussischen Armee. (3 Fälle, die letal endigten. *Johne.*]

1368. Puschtschiwy, B., Einige Worte aus Anlass der Publication Radkewitsch's und ergänzende Mittheilungen zu der Arbeit über den Kartoffelsaft (Eshenedelnik no. 8). — (S. 343)

1369. Pütter, Die Bekämpfung der Schwindsucht innerhalb der Städte (Ztschr. f. Krankenpfl. p. 398, Nov.). [Besprechung der prophylaktischen Maassnahmen. *Kraemer.*]

1370. **Rabe, O.,** Ein Beitrag zur Tuberkulose des Pferdes (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 8 p. 242). [Betrifft einen Fall von jahrelang unverändert bestandener Tuberkulose der subparotidealen Lymphdrüsen, welche 3,5 kg schwer waren. *Johne.*]

(Raebiger, H.,) Wie sind Prof. Koch's neueste Mittheilungen über das Verhältniss der Menschen- zur Hausthiertuberkulose zu beurtheilen? (Landw. Wchschr. f. d. Prov. Sachsen, No. 43).

1371. **Rabinowitsch, L.,** The infectious ness of the milk of tuberculous cows; the bacteriological diagnosis the practical value of tuberculin for the esimination of tuberculais among cattle (Lancet vol. 2 p. 838). — (S. 424)

1372. **Rabinowitsch, L.,** Die Infectiosität der Milch tuberkuloser Kühe, die Sicherstellung der bacteriologischen Diagnose, sowie die praktische Bedeutung des Tuberkulins für die Ausrottung der Rindertuberkulose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, H. 3 p. 439). — (S. 423)

1373. **Rabus,** Ueber Tuberkulose beim Kalbe (Wchschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht No. 9 p. 97). — (S. 419)

1374. **Raczynski, J.,** Ueber Tuberkulose bei Kindern, Häufigkeit und Verbreitung der Tuberkulose bei Kindern. Bemerkungen über ihre Diagnose (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 4, H. 1 p. 67). — (S. 407)

1375. **Rambech, P.,** Bericht über den jetzigen Stand der Tuberkulosebewegung in Norwegen (Ztschr. f. Tuberk. u. Heilst. Bd. 2, H. 4 p. 354-355). — (S. 438)

1376. **Ramus, C.,** Variability of the tubercle bacillus (The journal of the American Med. Assoc., June 15). [R. bespricht die färberischen Eigenschaften des Tuberkelbacillus und giebt recht merkwürdige Erklärungsversuche. *Kempner.*]

1377. **Rappin,** Action de l'urée sur les cultures de tuberculose en bouillon et sur le cobaye tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 24 p. 691). — (S. 344)

1378. **Ravenel, M. P.,** The comparative virulence of the tubercle bacillus from human and bovine sources (Lancet vol. 2 p. 349). — (S. 369)

1379. **Ravenel, M. P.,** The dissemination of tubercle bacilli by cows in coughing a possible source of contagion (Journ. of comparat. med. ad veterin. arch. no. 1 p. 15-18). [Im Jahresber. XVI, p. 383 ist eine Arbeit R.'s desselben Inhalts wie diese referirt. *Kempner.*]

(Ravenel, M. P.,) The comparative virulence of the tubercle bacillus from human and bovine sources (The University of Pennsylvania medical bulletin, September).

1380. **Raw, N.,** Should the State Undertake the Prevention and Treatment of Consumption. (Practitioner, no. 14, vol. 67 p. 18-26). [Nichts Bacteriologisches. *Walker.*]

1381. **Rechenbach, C.,** Ein Fall von sogenanntem Lupus vulvae [Diss.] Halle. [Casuistische Mittheilung. *Walz.*]

1382. **Regner,** Die Bekämpfung der Rindertuberkulose in Schweden (Ztschr. f. Thiermedicin Bd. 5, p. 299). — (S. 442)

1383. **Reibmayr, A.,** Ueber die natürliche Immunisirung bei tuberkulösen Familien (Münch. med. Wchschr. No. 13 p. 502). — (S. 420)

1384. **Reimann, M.,** Die Schwindsucht, ihre Bekämpfung und Abwehr. Kiel, Lipsius & Tischer. [Populär-medicinische Arbeit. *Walz.*]

1385. **Reimar, M.,** 2 Fälle von Conjunctivaltuberkulose (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900, p. 83). — (S. 383)

1386. **Reineboth,** Die inneren Ursachen der Tuberkulosebewegung und der Angriffspunkte der Wohlthätigkeitsvereine in dem Kampf gegen die Schwindsucht (Wchschr. f. Krankenpflege No. 4 p. 169). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1387. **Renshaw, K.,** Nasal tuberculosis (Journ. of Pathol. and Bacteriol., vol. 7 p. 142-151). — (S. 371)

1388. **Repp, J.,** Transmission of tuberculosis through meat and milk (American medicine, 26 October and 2 November; The Journal of comparative medicine and veterinary archives, November u. December). [Keine eigenen Untersuchungen. *Kempner.*]

1389. **Resow, A. F. R. H.,** Zur Struktur der Riesenzellen (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene Bd. 11 p. 235). — (S. 378)

1390. **Rétéossian,** L'acide cacodylique dans le traitement de la tuberculose pulmonnaire (Paris). — (S. 435)

1391. **Ribbert, H.,** Ueber die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper [Marburg] (Sonderabdruck aus dem Universitätsprogramm, Elwert). — (S. 379)

1392. **Richet, Ch.,** et **J. Ch. Roux,** Meningite tuberculeuse experimentale et son traitement par la zomothérapie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 23 p. 682). — (S. 435)

(Riesman, D.,) Primary tuberculosis of the pericardium (Amer. Journ. of the med. scienc., July p. 6-21).

1393. **Riffel, A.,** Weitere pathogenetische Studien über Schwindsucht und Krebs und einige andere Krankheiten. Nach eigener Methode angestellt. 8°. VIII, 107 p. mit 35 Taf. Frankfurt a. M., Johannes Alt. — (S. 393)

1394. **Rittstieg,** Die Tuberkulose nach Wesen, Bedeutung und Heilung, mit besonderer Berücksichtigung der Lungenschwindsucht (Halle). [Nichts Neues. *Walz.*]

1395. **Robin, A.,** et **M. Binet,** Les conditions et le diagnostic du terrain de la tuberculose (Bull. de l'acad. de med., no. 11 p. 351). [Der allgemein angenommenen Ansicht entgegen soll sich, nach Robin's und Binet's Anschauungen, die Prädisposition zur Tuberkulose durch eine Vermehrung der respiratorischen Austausche äussern. *Ledoux-Lebard.*]

(Robinson, J. K.,) The prevention of pulmonary tuberculosis in predisposed children (Journ. of the American Med. Assoc., vol. 37).

1396. **Röder, O.,** Die Wirkung des Tuberkulins und sein Werth als Erkennungsmittel der Tuberkulose unserer Hausthiere [Vortrag.] Dresden, G. Schönfeld. [Eine kritische Zusammenstellung der über

den diagnostischen Werth des Tuberkulins gesammelten Erfahrungen, die nichts Neues enthalten. *Johne.*]

1397. Rohden, Zur Inunctionscur der Skrophulose und Tuberkulose (Therap. Monatsh. 14. Jahrg., H. 8, p. 415). — (S. 435)

1398. Romberg, E., Zur Serumdiagnose der Tuberkulose (A. d. med. Univ.-Poliklinik Marburg (Deutsche med. Wchschr. No. 18, 19 p. 273, 292). — (S. 350)

1399. Rosenfeld, S., Zur Verbreitung der Tuberkulose in Oesterreich (Ztschr. f. Tuberkulose etc. Bd. 2, H. 2 p. 112-120). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1400. Ruitinga, P., Over agglutinatie van tuberkelbacillen ter herkenning van tuberculose [Ueber Agglutination von Tuberkelbacillen zur Erkennung der Tuberkulose] [Inaug.-Diss.] Amsterdam — (S. 355)

1401. Rumpf, E., Ueber diagnostische Tuberkulineinspritzungen (Aerztl. Mitth. a. u. f. Baden, No. 22). — (S. 345)

1402. Russel, H. L., Bovine tuberculosis and milk supplies (Philad. Med. Journal, 16. November). [Vortrag über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch und über die Maassnahmen zur Ausrottung der Rindertuberkulose. *Kempner.*]

1403. Russel, H. L., and E. G. Hastings, Thermal death point of the tubercle bacillus and its relation to the pasteurisation of milk (Journ. of the Boston Soc. of med. scienc. vol. 5, no. 6 p. 346). — (S. 425)

1404. Saass, K., Maassnahmen zur Bekämpfung der Rindertuberkulose in Oesterreich (Wien. landwirthschaftl. Ztg. No. 80; Ref. Thierärztl. Ctbl. Bd. 24, p. 519). — (S. 442)

1405. Sabrazès, J., et L. Muratet, Une forme nouvelle de tuberculose de la verge. La tuberculose nodulaire du prépuce (Semaine méd. no. 39). — (S. 404)

1406. Salmon, D. E., Die Beziehungen der Rindertuberkulose zur allgemeinen Gesundheit (U. S. Departement of Agriculture, Bureau of Annimal Industry-Bulletin no. 33; ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber.) — (S. 366)

(Salmon, D. E.,) Legislation with reference to bovine tuberculosis being a digest of the laws now in force etc. (U. S. Departm. of Agricult. Bureau of animal industry Bullet. no. 28 p. 173, gr. 8°; Washington).

1407. Salmon, D. E., Relation of bovine tuberculosis to the public health (U. S. Department of Agriculture, Washington; Bureau of animal industry Bulletin no. 33). [Zusammenstellung der Literatur. *Kempner.*]

(Salmon, D. E.,) The tuberculin test of imported cattle (U. S. Departm. of Agricult., Bureau of animal industry Bullet. no. 32 p. 22, 8°, Washington).

1408. Salmon, D. E., Tuberculosis of animals in some of its relations to human tuberculosis (Journal of the American medical Association, 24 August). [Allgemeine Betrachtungen und Hinweis auf die betreffende Literatur. *Kempner.*]

1409. Sandig, Zur Beurtheilung von Tuberkulose (Empir. Fleischbeschauer No. 14). [Der kurze Artikel SANDIG's enthält eine Aufforderung an die Fleischbeschauer, sich voll und ganz an das Gesetz zu halten. *Kraemer.*]

1410. Sarda, Sur le traitement de la péritonite tuberculose [Thèse] Toulouse 1900/01, no. 389. [Nach einer Laparotomie oder einer Punction empfiehlt S. das Abspülen des Peritoneums mit Wasserstoffsuperoxyd als wirksames Mittel gegen die Bauchfelltuberkulose. *Ledoux-Lebard.*]

1411. Sarfert, H., Die operative Behandlung der Lungenschwindsucht (Deutsche med. Wchschr. No. 7 p. 103). [Nur klinisch-chirurgische Beschreibung des Operationsverfahren. *Askanazy.*]

1412. Sata, A., Die Bedeutung der Mischinfection für die klinischen Erscheinungen und den Verlauf der Tuberkulose (Ztschr. f. Tuberkulose etc. Bd. 2, H. 1 p. 53-54). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1413. Saugmann, Ch., Der Stand der Tuberkulosebekämpfung in Dänemark im Frühjahr 1901 (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, H. 4 p. 353-354). [Ein neues Seehospiz für Kinder ist im Bau. Das Finseninstitut ist in einen vorzüglichen Neubau umgezogen. BANG leitet die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindviehs. *Kraemer.*]

1414. Schaeche, Tuberkulöse und seröse Meningitis (Deutsche med. Wchschr. No. 40 p. 695). — (S. 399)

(Schaumkell, K.,) Bekämpfung der Tuberkulose in Hinsicht auf die anzustrebende Tödtung und Entschädigung tuberkulöser Thiere. Vortrag. (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 32 p. 497).

1415. Scherer, A., Die Tuberkulose des äusseren Ohres. Mit casuistischen Beiträgen. [Diss.] München, 1900. — (S. 382)

1416. Schieck, F., Klinische und experimentelle Studien über die Wirkung des Tuberkulins auf die Iristuberkulose [Habilitationsschrift] Halle, 1900 (Archiv f. Ophthalm. Bd. 50, p. 247). — (S. 347)

1417. Schmaltz, R., Bemerkungen zu den Versuchen KOCH-SCHÜTZ's über die Beziehungen der menschlichen Tuberkulose zu der des Rindes (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 699). [Polemischer Artikel. *Johne.*]

1418. Schmidt, F. C. Th., Die Tuberkulose. Ihre Ursachen, ihre Verbreitung und ihre Verhütung. Gemeinverständlich dargestellt. 8°. VII, 64 p. Braunschweig, Vieweg & Sohn. [Hübsch geschrieben, rein populäre Broschüre[1]. *Kraemer.*]

1419. Schmidt, M., Ueber Kehlkopftuberkulose (Therapie der Gegenwart No. 4 p. 145). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

---

[1]) Auf S. 9 findet sich folgender Passus, den ich nur anführe als Beispiel der vielen Absonderlichkeiten, welche die Dispositionslehre zeitigt: „Und wie der ausgesäte Weizen auf einem gut gedüngten Boden sehr viel reichlicher aufgeht als auf einem nicht besonders präparirten, so wachsen auch die Tuberkelbac. in dem kranken Körper weit leichter und üppiger als in dem gesunden“. Also krank = gut gedüngt (!) u. s. w. Ref.

1420. **Schmorl, G.,** Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose [A. d. patholog. Institute Dresden] (Münch. med. Wchschr. No. 50 p. 1995). — (S. 388)

(Schroeder, C.,) Ueber einen Fall von fötaler Tuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1900/1 p. 79).

1421. **Schroeder, G.,** Zweiter Jahresbericht der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg o/a Neuenburg, mit besonderer Berücksichtigung der Prognose der Phthise (Med. Correspdzbl. d. württb. ärztl. Landesver. No. 9 p. 121). [Hat nur klinisches Interesse. *Walz.*]

1422. **Schroeder, G.,** Ueber Grundlage und Begrenzung der Heilstättenerfolge bei Lungenkranken. München, Seitz & Schauer. [Ist nur von therapeutischem Interesse. *Walz.*]

1423. **Schroeder, G.,** Ueber neuere Medicamente und Nährmittel bei der Behandlung der Tuberkulose (Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, H. 2 p. 167). [Regelmässiges Referat hier über neue Medicamente und Nährmittel bei Tuberkulose nach fremder und eigener Erfahrung. *Kraemer.*]

1424. **Schüepp, H.,** Ueber die Beurtheilung der Tuberkulose in der Fleischbeschau (Schweizer Arch. f. Thierheilk. H. 6 p. 287). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

1425. **Schuster, O.,** Ueber die Tuberkulose bei Handwerksburschen, Gelegenheitsarbeitern und Landstreichern. [Diss.] Kiel. — (S. 438)

1426. **Schwalbe,** Beobachtungen über die Beziehungen der Tuberkulose des Menschen zu der des Rindes an der Hand eines besonderen Falles (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, H. 5 p. 385). — (S. 364)

1427. **Schwarz, A.,** Beitrag zur Lehre von der traumatischen Entstehung und Ausbreitung der Tuberkulose im Körper. [Diss.] München. [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1428. **Scott, C.,** Prevention of Tuberculosis of babes born of tuberculous parents (Journ. of the American Med. Assoc., September 28). [Nichts Bacteriologisches. *Kempner.*]

1429. **Seebens, P.,** Ueber Tuberkulose, speciell Solitärtuberkulose des Gehirns. [Diss.] Kiel 1900. — (S. 411)

1430. **Semlinger, C.,** Beitrag zur Kenntniss der Genese der Tuberkulose im Säuglingsalter. [Diss.] München. — (S. 415)

1431. **Semmer, E.,** Zur Frage über die Unschädlichkeit der Milch tuberkulöser Kühe und der Schädlichkeit und unsicheren Wirkung des Tuberkulins als diagnost. Mittel (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. No. 9). — (S. 425)

1432. **Serafini,** Milch und Tuberkulose (Il nuovo Ercolani p. 347; Ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber.). [Die Milch tuberkulöser Thiere soll vom Consum ausgeschlossen werden. *Johne.*]

1433. **Sessions, H.,** Tuberculin as a diagnostic agent (Lancet vol. 2 p. 208). — (S. 349)

1434. **Sewall, H.,** A preliminary note on the relation of the form of

tubercle bacillus to the clinical aspects of pulmonary tuberculosis (Medical News, March 16). [Vorläufige Mittheilung, enthält nur hypothetische Betrachtungen. *Kempner.*]

(Sgrosso,) Su du osservazioni di tuberculosi cronica della coroidea (Ann. di Oftalm. no. 30 p. 366).

1435. **Sigg, E.,** Ueber Conglomerat-Tuberkulose der Leber. Tübingen, Pietzcker. [Casuistisches. *Walz.*]

1436. **Simmonds, M.,** Ueber Meningitis tuberculosa bei Tuberkulose des männlichen Genitalapparates [A. d. Allg. Krankenhause Hamburg St. Georg.] (Münch. med. Wchschr. No. 19 p. 743). — (S. 404)

1437. **Simon, R.,** Eine neue rationelle Methode zur Bekämpfung der Lungenschwindsucht. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht. — (S. 435)

1438. **Sinclair, H.,** Two years open-air treatment of Consumption (Dubl. Journ. vol. 111 p. 139—145). [Nichts Neues. *Walker.*]

1439. **Sippel, A.,** Bemerkungen zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Bauchfells (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 33). — (S. 398)

1440. **Sladen, E. St. S. B.,** Pasteurisation of infected milk (Lancet vol. 2 p. 368-370. [Nichts Neues. *Walker.*]

1441. **Sobotta, E.,** Zur Heilstättenbewegung im Ausland (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. etc. Bd. 2, p. 423). [Kurze Beschreibung des Standes der Heilstättenbewegung in europäischen und überseeischen Ländern. *Kraemer.*]

1442. **Sochaniewicz, T.,** Der Kampf mit der Tuberkulose des Rindes in Galizien (Przeglad Weterynarski 1900, p. 41, 76, 118, 184, 262; Ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber.). [Von 463 untersuchten und mit Tuberkulin geimpften Rindern erwiesen sich 21.59 % als tuberkulös oder der Tuberkulose verdächtig. *Johne.*]

1443. **Sochaniewicz, T.,** Die Ergebnisse der Tuberkulinimpfungen im Jahre 1900 (in Galizien) (Przeglad Weterynarski p. 260; Ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 70). — (S. 348)

1444. **von Sokolowski, A.,** Statistisches, betreffend gewisse Momente, welche zur Lungentuberkulose veranlagen (Vererbung, Brustfellentzündung, Missbrauch von Alkoholgetränken, Syphilis) (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, Heft 3 p. 210-217). — (S. 388)

1445. **Spengler, C.,** Zur Diagnose und Prognose der Misch- und Begleit-Infection bei Lungentuberkulose [A. d. Privatlaboratorium Alexanderhaus, Davos] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 765). — (S. 391)

1446. **Spengler, L.,** Ueber mehrere Fälle von geheiltem tuberkulösem Pneumothorax, verbunden mit gleichzeitiger Heilung der Lungenschwindsucht in 4 Fällen (Ztschr. f. Tuberk. u. Heilst. Bd. 2, No. 1, 2, p. 27, 105). — (S. 396)

1447. **Sprengel,** Welche Fälle von sogenannter chirurgischer Tuberkulose eignen sich für die Behandlung in Heilstätten? (Berl. klin. Wchschr. No. 51) [Schema für Indication zur Heilstättenbehandlung

der chirurgischen Tuberkulose, welche bisher von der Heilstättenbewegung zu wenig berücksichtigt wurde. *Kraemer.*]

1448. **Staagen, R.,** Zur Genitaltuberkulose des Weibes. [Diss.] Freiburg i. Br. [Casuistisches. *Kraemer.*]

1449. **Stadelmann, E.,** Klinische und therapeutische Untersuchungen bei Phthisis pulmonum [Vortrag] (Deutsche med. Wchschr. No. 25, 26 p. 411, 426). — (S. 392)

1450. **Steinitz, F.,** Die Beseitigung und Desinfection des phthisischen Sputums (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, H. 1). — (S. 429)

1451. **Steinthal, S.,** Die Prophylaxe der Disposition (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, p. 505). — (S. 438)

1452. **Stern,** Die Vierwochencuren der Lungenkranken (Therap. Mtsh., 15. Jahrg., H. 10 p. 509). [S. redet der Phthisisbehandlung in offenen Kurorten das Wort. *Kraemer.*]

(Stewart, D. D.,) Acute splenic miliary tuberkulosis (Amer. Journ. of the med. scienc., Sept.).

(Stieren, E.,) Tuberkulöse Dakryo-Adenitis und Conjunctivitis, mit Bericht über einen wahrscheinlich mit spontaner Heilung endenden Fall und einem Rückblick über die frühere Literatur der tuberkulösen Adenitis (Bull. John Hopkin's Hospital, Nov.)

1453. **Stietenroth, A.,** Bemerkungen über Tuberkulinimpfungen der Stiere (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 372). — (S. 348)

1454. **Still, G. F.,)** Tuberculosis in Childhood (Practitioners N. S. 14, vol. 67 p. 91). — (S. 411)

1455. **Stöckel, W.,** Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose in der weiblichen Blase [A. d. Bonner Frauenklinik] (Ctbl. f. Gynäkol. No. 40 p. 1120). — (S. 406)

(Story, J. B.,) Tuberculosis conjunctivae (Brit. med. Journ. p. 89).

1456. **Strebel,** Tuberkulose-Tilgungsversuch bei der Simmenthaler Stammviehherde in Hohenheim (Fühling's landwirthsch. Ztg. p. 133.) [Befriedigende Resultate. *Johne.*]

1457. **Stubbert, J. E.,** Weitere Krankengeschichten von Patienten, die durch Anwendung von Antituberkelserum als Beihülfe der klimatischen Behandlung scheinbar geheilt wurden (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, No. 2 p. 130). — (S. 357)

(Sturmdorf, A.,) Splenic-myelogenous leukaemia with pulmonary, laryngeal and faucial tuberculosis (Amer. Journ. of the med. scienc., Aug. p. 166-170).

1458. **Suchannek,** Ueber Tuberkulome der oberen Luftwege. Nach eigenen u. fremden Erfahrungen. Halle, Carl Marhold. — [Casuistisches. *Walz.*]

1459. **Suzuki, K.,** Ueber die Lebertuberkulose bei Tuberkulose anderer Organe [Diss.] Würzburg 1899. — (S. 398)

1460. **Tanturri,** Sulla localizzazione del bacillo di Koch nell istmo delle fauci e nelle tonsille (Giornale internazionale di scienze mediche Anno 23, fasc. 2 p. 60, 31 Gennaio). — (S. 384)

(Teichert, K.,) Das Vorkommen der Tuberkelbacillen im Käse (Landwirthsch. Ctbl. Org. d. Landwirthschaftskammer f. d. Prov. Posen No. 4 p. 26).

1461. Teissier, P., De la pénétration dans le sang des microorganismes d'infection secondaire au cours de la tuberculose pulmonaire chroniques (Journ. de physiol. et de pathol. génér. no. 2 p. 223). — (S. 390)

1462. Tempel, M., Beitrag zur Uebertragungsmöglichkeit der Tuberkulose vom Menschen auf das Schwein (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 12 p. 11). — (S. 423)

1463. Thomassen, La tuberculose de l'homme est transmissible aux bovidés (Récueil de médecine vétérinaire, 15. Sept). — (S. 368)

1464. Thomassen, Is Tuberculosis of man transmissible to cattle? (Journ. of Comparative Pathology vol. 14, p. 259-265). [Beschreibt die Versuche, in welchen er (vermeintlich, *Baumgarten*) bei Rindern mit menschlichen T.-B. Tuberkulose erzeugt hat. *Walker*.]

1465. Thomson, St. Clair, Tubercular-Infection through the Air passages (Practitioner vol. 67, N. S. 14, p. 80). — (S. 371)

1466. Thon, H., Tuberkulöse Gehirnentzündung bei einer Kuh und Infection des Fötus (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 107). — (S. 422)

(Thorner, E.,) Tuberkulin und Tuberkulose (Gesundheit, Leipzig, Leineweber).

1467. Tobler, M., Beitrag zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen und anderen säurefesten Bacillen in der Marktbutter (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 120). — (S. 427)

1468. Tonzig, Ueber den Antheil, den die Milch an der Verbreitung der Tuberkulose nimmt, mit besonderen Untersuchungen über die Milch des Paduaner Marktes (Arch. f. Hyg. Bd. 41). — (S. 424)

1469. Tonzig, C., Sulla parti che prendi il latte nella diffussione della tubercolosi con speciali ricerche sul latte del mercato di Padova (Annali d'Igiene sperimentale vol. 11 (Nuova Serie), Fasc. 1 p. 125). [Identisch mit der deutschen Publication desselben Autors No. 1468. *Galeotti*.]

(Trudeau, E. L.,) The importance of a recognition and the significance of early tuberculosis in its relation to treatment (Med. News vol. 78 p. 1013-1014).

(Tschemolossow,) Tuberkulöses Geschwür der Bindehaut des Lides [St. Petersburger ophthalmologische Gesellschaft] (Wratsch 1900, p. 479).

1470. v. Unterberger, S., Ueber die Disposition zur Tuberkulose und deren Bekämpfung durch Sanatorien (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, No. 1 p. 32; St. Petersb. med. Wchschr. No. 33). — (S. 420)

(Upson, Ch. R.,) Latent pulmonary tuberculosis (Med. Record vol. 60, no. 3).

1471. **de Vecchi, B.,** Ueber die experimentelle Tuberkulose der Nebennieren [A. d. Institut f. pathol. Anat. in Bologna, Prof. Martinotti] (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 12, p. 577). — (S. 372)

1472. **de Vecchi, B.,** On experimental tuberculosis of the suprarenal capsule in relation to Addison's disease. Preliminary report of a pathological study (Med. News, November 2). [V. konnte trotz positiver tuberkulöser Infection der Nebennieren bei Kaninchen keine Bronzefärbung erzielen. *Kempner.*]

1473. **Veszprémi, D.,** Különböző eredetű gümőbacillus-tenyészetek virulentiájának összehasonlitása [Vergleich der Virulenz von Tuberkelbacillenculturen verschiedenen Ursprungs] (Orvosi Hetilap p. 601). — (S. 357)

1474. **Vieusse,** Contribution à l'étude de la tuberculose de la conjonctive (Recueil d'ophthalmol. 1900, no. 1). — (S. 382)

1475. **Virchow, R.,** Ueber Menschen- und Rindertuberkulose [Vortrag, gehalten in der Berl. med. Ges.] (Berl. klin. Wchschr. No. 31 p. 818). — (S. 361)

1476. **Voirin, V.,** Ueber congenitale Tuberkulose (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 30, 31). — (S. 416)

1477. **Volland,** Zur Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter (Therap. Monatsh. p. 80). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1478. **Wack, A.,** Die Prophylaxe der Tuberkulose in der Schule [Diss.] Strassburg i. E. — (S. 437)

1479. **Wagner, M.,** Entwickelungsstörungen bei Tuberkulose [Diss.] Freiburg. — (S. 406)

1480. **Walz, K.,** Kleinhirntuberkel nach Trauma (Württemb. med. Correspdzbl.). [Casuistische Mittheilung. Gutachten. *Walz.*]

1481. **Wassermann, M.,** Der Kampf gegen die Tuberkulose in Oesterreich (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, H. 3 p. 233-240). [Einzige Heilstätte in Alland. *Kraemer.*]

1482. **Watt, W. L.,** Two cases of tubercular peritonitis (Glasgow med. Journ. vol. 56 p. 270). [Nur klinisch. *Walker.*]

1483. **Weber,** Das Kohlensäureprincip in der Behandlung der Lungenschwindsucht (Therapeut. Monatsh. p. 130). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1484. **Wechsberg, F.,** Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbacillus [A. d. Senckenberg'schen Institute Frankfurt a. M., Prof. Weigert] (Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 29, p. 203). — (S. 376)

1485. **Weicher, P.,** Ueber Heilstätten und Tuberkulinbehandlung in gegenseitiger Ergänzung (Gesundheit No. 21 p. 261). — (S. 346)

1486. **Weicker, H.,** Beiträge zur Frage der Volksheilstätten V. Berlin. [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1487. **Weingärtner, A.,** Ueber tuberkulöse Meningitis, Pathologie und Statistik. Kiel, März u. April. [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1488. v. Weismayr, A., Die Lungenschwindsucht, ihre Verhütung und Behandlung und Heilung. Wien, Braumüller & Sohn. [Gemeinverständlich geschriebenes Büchlein zur Belehrung des Volkes. *Kraemer.*]

1489. v. Weissmayr, A. R., Zur Frage der Mischinfection bei der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Heilk. H. 5 p. 105-155). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1490. Weiswange, F., Zur Verhütung der Tuberkulose (Deutsche Krankenpfl.-Ztg. No. 16). [Populärer Vortrag im Dresdener Standesverein Privatkrankenpfleger und -Pflegerinnen. *Kraemer.*]

1491. Werner, C., Die Aetiologie der Spitzentuberkulose [Diss.] Jena. [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1492. Winckelmann, W., Studie über Lungenschwindsucht in Anlehnung an 1000 beobachtete Fälle [Diss.] Berlin. — (S. 393)

1493. Wolff, M., Demonstration von Präparaten tuberkulöser Thiere nach Hetol-(Zimmtsäure-) und Igazolbehandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 28 p. 454). — (S. 432)

1494. Wright, J., Problems in the etiology, diagnosis and treatment of tuberculous disease of the upper air-passages (Med.News, January 19). [Allgemeine Betrachtungen. *Kempner.*]

1495. Zavero, O., Sull' etiologia della tubercolosi (Corriere sanitario Anno 12, no. 10 p. 191). [Nichts Neues. Uebersicht. *Galeotti.*]

1496. Ziegelroth, Kann man durch Tuberkulininjection tuberkulös werden? (Arch. f. physik. diätet. Ther. p. 60). — (S. 347)

1497. Ziffer, E., Zur Lehre vom hectischen Fieber (Wiener med. Wchschr. No. 24 p. 1166). — (S. 391)

1498. Zimmerman, F., Iristuberkulose und Erysipel (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 4, p. 111). — (S. 383)

1499. Zincke, Angeborene Tuberkulose bei Zwillingskälbern (Rundschau a. d. Geb. d. Fleischbeschau etc. No. 20). — (S. 419)

1500. Zschokke, E., Dr. Robert Koch und die Tuberkulose (Schweizer Arch. f. Thierheilk. H. 5 p. 201). — (S. 366)

Moeller (1319) stellt in seinem Vortrage über die Beziehungen des T.-B. zu den anderen säurefesten Bacterien zunächst die wichtigsten differentialdiagnostischen Merkmale der einzelnen Bac. in Kürze zusammen. Dabei theilt er mit, dass er aus Perlsuchtknoten von Rindern und Schweinen einen säure- und alkoholfesten Microorganismus isolirt hätte, der sich von den Koch'schen T.-B. durch seine Wachsthumsbedingungen (wächst verhältnissmässig schnell, auch noch bei Zimmertemperatur), durch das Aussehen der Culturen (anfangs feuchter, später trockener, schmutziggrauer, membranartiger Belag) und durch die Gestalt (im allgemeinen dicker als Koch's T.-B.) unterscheidet. Derselbe ruft bei Meerschweinchen eine Knötchenkrankheit hervor. In einem Resumé stellt M. die T.-B. den Gras-, Milch-, Butter- und Mistbac. gegenüber und verwirft

die tinctoriellen oder morphologischen Momente als Unterscheidungsprincip, während er die culturellen Eigenschaften der T.-B. und ihre Unfähigkeit, mit anderen Bacterien zusammen zu gedeihen, als Differenz gegenüber den anderen säurefesten Mikrobien hervorhebt. In zweifelhaften Fällen, in denen das Vorhandensein säurefester Stäbchen in den Absonderungen des Athmungskanals den Verdacht auf Tuberkulose wachruft, empfiehlt M. folgendes Verfahren: „Das fragliche Secret wird, mit Nährbouillon gemischt, einige Zeit bei ca. 30° gehalten. Zeigt sich eine deutliche Vermehrung der säurefesten Bacterien, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass es sich um Pseudo- und nicht um echte T.-B. handelt“. Die Vermehrung der T.-B. in gewissen mit Sputum versetzten Nährmitteln sei gering und höre nach 48 Stunden überhaupt auf, während bei den Pseudo-T.-B. ein anhaltendes Weiterwuchern auch schon bei 30° stattfindet. —

M. meint, dass der T.-B. seinem inneren Wesen nach bezüglich seiner Stellung zum menschlichen Körper eine vollständig isolirte Stellung unter den säurefesten Bac. einnimmt. Denn für letztere ist bisher eine pathogene Bedeutung gegenüber dem Menschen nicht erwiesen. *Askanazy.*

Marmorek (1296) fand verschiedene Färbung der T.-B. je nach dem Alter der Cultur. Nimmt man von einer frischen Serumcultur das zuerst sich bildende feine Häutchen zur Untersuchung, so sieht man die meisten Bac. — bei der Ziehl-Kühne'schen Methode — sich blau färben, wie gewöhnliche Bac. Das gleiche Verhalten der T.-B. sieht man bei ganz jungen Kartoffel-Glycerinculturen. Diese „primären Bac.“ sind die jüngsten, sie bilden das erste Stadium der Entwickelung. Es fehlt ihnen noch die Fett- und Wachshülle, die das charakteristische Verhalten der älteren Bac. Säuren und Farbstoffen gegenüber bedingen. Durch wiederholtes Ueberimpfen möglichst junger Culturen gelingt es, eine Zucht primärer Bac. zu erhalten. Lässt man eine solche Cultur mehrere Wochen im Brütofen, so zeigen die Bac. eine eigenthümliche Fragmentation. Tuberkulin ist nicht die Ursache davon, denn auf einem mit Tuberkulin versetzten Nährboden geschieht diese Umformung nicht. Auch in alten Culturen zeigen die schleierartigen Belege zwischen den warzigen Partien eine gleiche Bac.-Färbung wie die primären. Hier konnten sie aus Nahrungsmangel ihre Hülle nicht mehr bilden*. *Kraemer.*

Nach den Versuchen **Müller's** (1323) über T.-B. und Sporenfärbung kann zum Nachweis fuchsingefärbter T.-B. in Ausstrichpräparaten die Behandlung mit Säure umgangen und durch eine solche mit Kaliumpercarbonat oder noch besser mit alkalischem Wasserstoffsuperoxyd ersetzt werden. Im Gegensatz zur Säure wirkt längere Einwirkung dieser Mittel nicht nachtheilig. Die Methode ist also besonders zur Untersuchung für Fälle mit wenig Bac. geeignet, sie eignet sich ebenso zur Sporenfärbung. *Walz.*

Kresling (1254) gedenkt in Kürze der bisherigen literarischen Angaben

---

*) Es dürfte doch einigermaassen fraglich sein, ob die nicht säurefesten Stäbchen der Cultur wirklich Tuberkelbacillen, und nicht vielmehr accidentelle Bac. gewesen seien? *Baumgarten.*

über die aus den T.-B. isolirten fettartigen Substanzen und vermisst eine befriedigende Uebereinstimmung. Er hat darum im Verein mit W. Barth erneute Untersuchungen über die fettartigen Substanzen in den T.-B. in Angriff genommen. Durch Cultur in Glycerin-haltiger Rinderbouillon wurden Bacterienmassen gewonnen, die bei 110° im Autoclaven abgetödtet, ausgewaschen, getrocknet und dann gepulvert wurden. Es betrug der Aschengehalt im Mittel 2,55 $^0/_0$, der N-Gehalt im Mittel 8,575$^0/_0$. Um den Fettgehalt zu bestimmen, wurde die Bacterienmasse im Soxhlet'schen Apparat mit verschiedenen Lösungsmitteln nach einander behandelt, da ein Lösungsmittel nicht im Stande war das ganze Fett auszuziehen. Als bestes Lösungsmittel für das in den T.-B. enthaltene Fett erwies sich Chloroform (lieferte 35,72-36$^0/_0$), dann Benzol (lieferte 34,31$^0/_0$), schwächer löst Aether (30,75 $^0/_0$), am wenigsten Alkohol (24,76 $^0/_0$). Um eine möglichst vollständige Extraction des Fettes zu erzielen, wurde das Bacterienpulver mehrfach mit Chloroform aufgestellt. Nach Abdestillirung des Chloroforms ergab sich eine dunkelbraune Masse, ungefähr von der Consistenz des Bienenwachses, mit glänzendem Bruch und einem für T.-B.-Culturen typischen Geruch nach gutem Wachs aus Linden- oder Blüthenhonig. Schmelzpunkt bei 46° C. Ihre Asche enthielt viel Phosphorsäure, was auf das Vorhandensein von Lecithin (0,16 $^0/_0$) hinweist. Auch Cholesterin ist in diesem Fette nachweisbar. Die Säurezahl, d. h. die Anzahl von Milligrammen Aetzkali, welche zur Neutralisation der freien Fettsäuren in 1 g Fett erforderlich ist, beträgt 23,08, ist also bedeutend. Auf Oleïnsäure bezogen, würde der Gehalt des T.-B.-Fettes an freier Fettsäure 11,61 $^0/_0$ betragen. (Säurezahl des gelben Bienenwachses ist gegen 20.) Quantitativ bestimmt, ergab der Gehalt des T.-B.-Fettes 14,38$^0/_0$ freier Fetträuren, 77,25 $^0/_0$ Neutralfette und Fettsäureester. Die Verseifungszahl, welche die zur völligen Verseifung eines g Fett erforderlichen Milligramme Aetzkali anzeigt, macht für die Neutralfette 36,62, für die Fettsäuren, wie erwähnt, 23,08, also insgesammt 60,7 (mg KOH) aus. (Die Verseifungszahl des Bienenwachses beträgt ungefähr 95, liegt also bedeutend höher als diejenige des T.-B.-Fettes.) Die Bestimmung der Reichert-Meissl'schen Zahl, die den Gehalt an flüchtigen Fettsäuren angiebt, ergab 2,007. Es liess sich Buttersäure nachweisen. Bei Bestimmung der Hehner'schen Zahl zeigte sich, dass das Fett der T.-B. eine ganz eigenartige Substanz darstellt, welche keine Aehnlichkeit mit einem anderen Fett oder Wachs besitzt, als ein Gemisch aus freien Fettsäuren, Neutralfetten, Fettsäureestern und höheren Alkoholen (Lecithin, Cholestearin) nebst reichlichen Extractivstoffen zu betrachten ist. Letztere sind im Wasser unlöslich, aber in Aether, Alkohol, Chloroform wie Benzol löslich und zerfallen theilweise beim Erwärmen mit Alkalien zu wasserlöslichen Producten. Die Hübl'sche Jodzahl, welche den Gehalt des Fettes an ungesättigten Fettsäuren ausdrückt, ist zu 9,92 bestimmt worden. Die quantitative Bestimmung der Fettalkohole ergab 39,1 $^0/_0$. Sie erschienen als bräunlich-gelbe Masse etwa von der Consistenz des Bienenwachses, nur etwas spröder als dieses; ihr Schmelzpunkt lag zwischen 43,5°-44° C. Die Fettsäuren waren nur

theilweise in Aether löslich, der in Aether unlösliche Theil löste sich fast vollständig in 35proc. Alkohol; ihr Schmelzpunkt war bei 53,5° C.

Askanazy.

Ein schwachvirulenter Tuberkulosestamm wurde von **Levene** (1271) in Glycerinpeptonbouillon und PROSKAUER-BECK'scher Strichlösung gezüchtet. Die eingehende chemische Untersuchung ergab, dass auf dem ersten Nährboden ein höherer Eiweiss- und Fettgehalt der Bacterienleiber zu constatiren war. In beiden Fällen liessen sich 3 Eiweisskörper von verschiedenen Coagulationspunkten nachweisen, ferner liess sich ein Nukleïn (Tuberkulinsäure) aus beiden Culturen isoliren. Die Mannitculturen lieferten weniger Nukleïn, welches sich wesentlich bezüglich seiner Zusammensetzung von dem Nukleïn thierischer Organe unterscheidet. Des Weiteren wurde ein glykogenähnlicher Körper aus beiden Culturen isolirt. Bei der färberischen Prüfung der einzelnen Bestandtheile der Bacillenleiber konnte LEVENE feststellen, dass die Säurefestigkeit durch den Fettgehalt bedingt ist.

Kempner.

In seiner Dissertation stellt **van Hüllen** (1221) zunächst die Ergebnisse der Suche nach einem guten Nährboden für T.-B. zusammen, referirt dann die mit HESSE's Nährboden erhaltenen Resultate der verschiedenen Autoren. Eigene Erfahrungen veranlassten den Verf., den Nährboden ein klein wenig anders herzustellen, nämlich: Nährstoff HEYDEN 2,5 g; Kochsalz 2,5 g; Soda 2,5 ccm; Agar-Agar 10,0 g; Glycerin 15,0 g; Aq. dest. 500,0 g. Auf diesem Nährsubstrat prüfte er besonders das Wachsthum der T.-B. innerhalb des tuberkulösen Sputums, aber auch das der aus der Reincultur stammenden T.-B. v. H. wählte zunächst besonders solchen Auswurf aus, in dem die T.-B. spärlich als Einzelindividuen lagen, an denen sich dann die Vermehrung sicherer erkennen liess. Die Beobachtungen bestätigten HESSE's Angaben im Grossen und Ganzen. Insbesondere bewahrheiteten sich die Sätze, dass jedes T.-B.-haltige Sputum lebende und vermehrungsfähige T.-B. enthält, dass diese in kurzer Zeit zu nachweisbarem Wachsthum gebracht werden können, und dass dieses Culturverfahren dem Thierversuch in vielen Fällen überlegen ist. v. H. betont, dass unter den Bildern typischer T.-B. die Kommaform bei weitem häufiger war als die gestreckte, und dass die Mehrzahl der T.-B. ein gekörntes Aussehen darbot, also kokkenartig erschien. „Oft setzten sich die aus einem Bac. hervorgegangenen Colonien nur aus derartig gekörnten Stäbchen zusammen. Da nun zur Zeit, zu der diese Formen in den einzelnen Colonien zu finden sind, diese sich in intensivem, fortschreitendem Wachsthum befinden, so ist meines (v. H.) Erachtens nach damit direct bewiesen, dass diese gekörnten Bac. nicht etwa Degenerations- oder Zerfallserscheinungen sein können. Vielmehr sind wir zu der Annahme gezwungen, dass sie der Ausdruck eines besonders lebhaften Wachsthums sind. Dass diese Formen als Dauerformen, als Sporen aufzufassen sind, ist mir (v. H.) daher nicht wahrscheinlich.“ Der Hauptwerth des HESSE'schen Nährbodens liegt darin, dass er das Wachsthum anderer Bacterien hintanhält, während T.-B. nur unwesentlich besser gedeihen als auf den bisher gebräuchlichen Nährmedien. Daher ist

Hesse's Heyden-Agar besonders dazu geeignet, aus T.-B.-haltigem Material Reinculturen von T.-B. zu gewinnen. — Um das Verhalten der T.-B. einer Reincultur zum Hesse'schen Nährboden zu studiren, säte Verf. eine fein vertheilte Aufschwemmung derart, dass die Bac. meist vereinzelt dalagen, auf der Heyden-Agar-Platte aus. Gleichwohl blieb die Schwierigkeit, die ersten Vermehrungen an solchen Bac. mit Sicherheit festzustellen. An Klatschpräparaten zeigte sich am 6.-7. Tage die Bildung typischer Colonien, welche am 9.-11. Tage makroskopisch als dunkelgraue Pünktchen sichtbar waren. Ein derartig schnelles Wachsthum wurde auf Glycerin-Agar niemals beobachtet. Indessen ist der definitive Cultur-Ertrag auf Heyden-Agar bei weitem nicht so gross, wie auf Glycerin-Agar, was vielleicht mit der leichteren Erschöpfbarkeit des einfach zusammengesetzten Nährbodens zusammenhängt. Verf. stellte noch Versuche mit einigen Modificationen des Nährbodens an, indem er theils den Nährstoff Heyden in seiner Menge verdoppelte, teils Fleischinfus oder Kartoffelinfus resp. Kartoffelsaft statt des einfachen Wassers anwendete. Allein keines dieser abgeänderten Nährmedien lieferte bessere Resultate als das von Hesse. Endlich verfolgte v. H. noch das Wachsthum mehrerer anderer Bakterien auf dem Heyden-Agar und den genannten Modificationen desselben. Dabei stellte sich heraus, dass Staphyloc. citreus und aureus wie der Typhusbac. auf Heyden-Agar, dem statt des dest. Wassers Fleischinfus zugesetzt ist, besser gedeihen als auf gewöhnlichem Agar, während Staphyloc. albus, Streptoc. pyogenes, Milzbrand- und Diphtheriebac. auf Heyden-Agar nicht besser wachsen als auf dem gebräuchlichen Agar. *Askanazy.*

Gioelli (1177). Bei dem grossen Anwachsen der Tuberkulose-Studien ist von höchster Wichtigkeit das specifische Agens rasch auffinden zu können. G. hat deswegen die Nahrböden studirt und gelangt daraus zu folgenden Schlüssen.

I. Die Culturböden mit Heyden'scher Nährsubstanz, insbesondere die Methode von Hesse mit festem Nährboden, bieten ausser der Arretirung der Entwickelung der gewöhnlichen Bacterien den Vortheil einer rapiden Entwickelung der Tuberkelkeime. Das Hühner-Eiweiss kann diese Nährböden, besonders bei der Untersuchung des Auswurfes, ersetzen.

II. In den zweifelhaften Fällen, wo das Urtheil wegen der Seltenheit des infectiösen Agens im Versuchsmateriale schwankt, kann die Vermehrung der T.-B., welche man mit diesen Mitteln erzielt, zu diagnostischen Zwecken das lange Zuwarten der Thierexperimente ersparen. *Galeotti.*

Entgegen den Angaben Radkewitsch's[1] erachtet **Puschtschiwy** (1365) den Kartoffelsaft für einen durchaus günstigen Nährboden zur Züchtung von T.-B. aus Sputum. Zur Cultur soll Sputum verwandt werden, welches sich am Boden abgesetzt hat, da dieses die meisten Bac. enthält. Der Kartoffelsaft, am besten durch einfaches Papierfilter gelassen, giebt übrigens auch für den Diphtheriebac. einen guten Nährboden ab.

Rabinowitsch.

---

[1]) Jahresber. Bd. XVI, 1900, p. 316.

Jochmann (1225) bestätigt, dass saure Reaction des Nährbodens das Wachsthum des T.-B. befördert. Bei Nährböden, welche mit Fleischwasser bereitet sind, genügt der natürliche Säuregrad des letzteren. Andere Nährböden werden nach Neutralisation mit einem Zusatz einer 1proc. Milchsäurelösung versehen, 10 Tropfen auf 50 ccm. *Walz.*

Rappin (1377) untersuchte, gestützt auf die klinische Beobachtung, dass Gicht relativ gegen Tuberkulose schützt, die Wirkung des Harnstoffs auf T.-B.-Culturen und tuberkulöse Meerschweinchen. Während Harnsäure und harnsaures Natron ohne jede Wirkung waren, hatte Harnstoff deutliche antiseptische Wirkungen und schien, den noch nicht beendigten Versuchen nach, einen entschieden günstigen Einfluss auf den Verlauf der experimentellen Tuberkulose zu besitzen. *Walz.*

Papasotiriu (1342) constatirt, dass bei Leuten, die mit Kohlen arbeiten (Kohlenarbeiter, Bergleute), die Sterblichkeit an Tuberkulose geringer ist als bei anderen Staubarbeitern und sucht die geringe Erkrankungsziffer experimentell zu erklären. Auf Anregung K. B. Lehmann's prüft er die Frage: Lässt sich in vitro eine Schädigung von T.-B. durch Kohlenpulver nachweisen? Er versetzte zu diesem Zweck den geschmolzenen Inhalt eines Glycerinagarröhrchens mit pulverisirter und sterilisirter Thier-, Holz- oder Steinkohle und inficirte die erstarrten Röhrchen mit den Pseudo-T.-B. von Rabinowitsch, in einer zweiten Versuchsreihe mit echten T.-B. B. überzeugte sich davon, dass die Kohle keinen Einfluss auf das Wachsthum der T.-B. äussert*. *Askanazy.*

Galtier (1171) hat Versuche über die Resistenz des tuberkulösen Virus angestellt. Dasselbe wird nicht zerstört: durch viermonatlichen Aufenthalt in stehendem Wasser, durch mehrere Monate hindurch wiederholte Austrocknung und Anfeuchtung, durch Fäulniss der dasselbe enthaltenden Organe, durch 60tägiges Pökeln; dagegen genügt zur Sterilisation des feuchten infectiösen Materials eine Erhitzung auf 60-62° mindestens 30′ lang, während eine kürzer dauernde Erwärmung nur abschwächend wirkt und Milch auf 70° sechs Minuten hindurch erwärmt, noch infectiös sein kann. *Hutyra.*

De Giaxa (1174). Da die Resultate der zahlreichen Studien über die Gifte des T.-B. bis jetzt noch nicht zur Kenntniss eines specifischen Tuberkelgiftes geführt haben, das fähig wäre, in Versuchsthieren die durch den T.-B. hervorgerufenen charakteristischen localen Läsionen zu reproduciren, stellte De G. diesbezüglich Forschungen an. Er experimentirte mit 3 T.-B. verschiedener Provenienz, extrahirte die Bac. mit Alkohol und Aether, untersuchte chemisch die extrahirten Substanzen und die unlöslichen Rückstände und prüfte deren pathogenes Verhalten. *Galeotti.*

Frenkel und Bronstein (1158) haben nach der von Maragliano angegebenen Methode die toxischen Substanzen aus T.-B.-Culturen

*) Ich habe früher aus Anlass derselben Fragestellung Thierexperimente mit T.-B., welche innig mit feinem Kohlenpulver vermischt waren, angestellt, die zu dem Resultate führten, dass die Kohle keinerlei Einfluss auf das Wachsthum der T.-B. in den Geweben empfänglicher Thiere ausübt. *Baumgarten.*

isolirt, ihre Giftigkeit geprüft und die Wirksamkeit des MARAGLIANO'schen Serums festzustellen gesucht. Die Verff. ziehen folgende Schlüsse: Man kann aus den Culturen neben dem KOCH'schen Glycerinauszug, dem Tuberkulin, eine Reihe von Derivaten, wie flüssiges und festes Tuberkulotoxin, einen wässerigen Tuberkulinauszug, entfettete Bacillen etc. erhalten. Ein Theil dieser Producte hat eine ausgesprochene, quantitativ zu bestimmende Toxicität, der die Versuchsthiere in einer bestimmten Dosis erliegen. Durch allmähliche Einverleibung dieser Producte kann man bei Thieren eine active Immunität hervorrufen. Das Serum der immunisirten Thiere besitzt eine ausgesprochene antitoxische Wirkung. *Rabinowitsch.*

Maragliano (1289) sagt, dass bei dem von MAFFUCCI und DI VESTEA angewandten Testgifte, d. h. Tuberkulin-Glycerin in dem Verhältnisse von 2,2-2,5 ccm auf je 100 g Meerschweinchen, die toxische Wirkung fast allein dem Glycerin zukam, welches sich im Tuberkel-Glycerin in dem Verhältnisse von 5 % befand, M. glaubt, dass die Culturen, welche den Forschern zur Gewinnung des Testgiftes gedient haben, wenig virulent waren. *Galeotti.*

Camus und **Pagniez** (1112) fanden, dass der Aetherextract aus tuberkulösen Herden — das Aetherbacillin AUVARD's — gleicherweise auf Blutkörperchen gesunder wie tuberkulöser Menschen auflösend wirkt. Diese Fähigkeit wird bedeutend abgeschwächt durch mehrstündige Einwirkung von Blutserum auf das Aetherbacillin. *Walz.*

Rumpf (1401) beschreibt seine Anwendung des Tuberkulins zu diagnostischen Zwecken, wie er sie in der Heilstätte Friedrichsheim (Baden) seither ausführte. Mittels Pipette — diese wird vorher mit Alkohol, dann mit 3proc., nachher mit ½proc. Carbolwasser durchgespült — stellt er sich Lösungen dar von 0,005, 0,02 und 0,1 : 10 ccm ½proc. Carbolwasser. Die Dosis beträgt ½, 2 und 5 mg, mit je mindestens 1 Tag Zwischenpause. Mangel jeglicher Reaction gilt als entscheidend. Bei fehlender Reaction nach den ersten Injectionen wurde hier und da auch 6 bis 8 mg, einmal 10 und 75 mg ohne Reaction gegeben. Wenn die Temperatur vorher nicht über 37° betrug, so sieht R. schon eine Steigerung bis 37,5° als entscheidend an (wohl Mundtemperatur? Ref.). Sehr wichtig sind die localen Reactionen, Zunahme der Dämpfung oder Athmungsveränderung. In 22 reagirenden Fällen konnte R. so 11mal die reagirende Stelle in den Lungen finden. Von seinen fast 1200 Kranken hatte Verf. leider nur 32mal die diagnostische Tuberkulinanwendung nöthig, welche ihm in 29 Fällen Aufschluss gab. 10 Kranke reagirten nicht und wurden deshalb entlassen. Von den 22 positiven Fällen reagirten 12 bei der 1., 4 bei der 2., 6 bei der 3. Injection. Nie erwies sich das Mittel schädlich, auch nicht nach heftiger Reaction. R. empfiehlt somit das Mittel zur Sicherung der Diagnose und zur Auslese der Kranken für die Heilstätten. *Kraemer.*

Mazzotti (1304) berichtet, dass er das alte Tuberkulin von KOCH ungefähr 6 Jahre lang bei mehreren Hundert Kranken angewandt hat, um dessen Werth vom diagnostischen Standpunkte aus zu studiren.

Durch Injectionen gewöhnlich von 2, manchmal von 5 und ausnahms-

weise von 10 mgr in fieberlosen Individuen hat M. in der Regel nach 8 bis 9 Stunden die Temperatur bis 38,5° und auch bis zu 40° ansteigen, dann für kurze Zeit so hoch bleiben und nach ungefähr 12 Stunden zur normalen fallen sehen.

Neben diesem Fieberverlauf, der als typisch gelten kann, stellten sich jedoch zahlreiche Ausnahmen ein. *Galeotti.*

Goetsch (1184) hat im Krankenhause 224 Tuberkulöse mit Tuberkulin behandelt; 12 schwerkranke schieden alsbald aus, 37 sind noch in Behandlung, 175 sind entlassen. Von diesen 175 sind 125 als geheilt anzusehen (71%), die restirenden 50 haben die Cur vorzeitig unterbrochen, sind nur gebessert, nicht geheilt. Von den 224 entleerten 89 T.-B., die übrigen 135 reagirten prompt auf Tuberkulin[1]. G. hat den Grundsatz, keinen fiebernden Tuberkulösen zu injiciren und ferner die Tuberkulindosis nicht eher zu steigern, als bis die letzte Dosis ohne Reaction verlaufen ist. Einige Krankheitstabellen werden im Detail mitgetheilt. Mit dem neuen Tuberkulin TR allein ist es ihm nie gelungen, die T.-B. verschwinden zu machen.

In einer kurzen Nachschrift betont R. Koch die günstige Erfahrung aller Aerzte, welche fieberfreie Fälle von Lungentuberkulose mit Tuberkulin behandelt haben. Auch hat man es als zweckmässig erkannt, was Koch bestätigt, alle stärkeren Reactionen zu vermeiden. Goetsch vermeidet die Reactionen möglichst ganz und hat auffallend gute Resultate erzielt, wovon sich Koch im Krankenhause des Verf.'s persönlich überzeugt hat. Der Forscher hat G. auch zur Veröffentlichung seiner Beobachtungen veranlasst, um anderen Aerzten zu ähnlichen Versuchen Anregung zu geben. *Askanazy.*

Weicher (1485) vertritt in seinem in Hamburg gehaltenen Vortrag den Standpunkt, dass die Heilstättenbehandlung zu einer Dauerheilung der Tuberkulose nicht genügt. Der einzig sichere, zahlenmässig nachzuweisende Erfolg betrifft die 20% der Kranken, welche die Bac. verloren haben. Ein besserer Erfolg ist auch in der zu kurz bemessenen Curdauer gar nicht möglich. Es ist ein grosser Unterschied zwischen Sanatorien, wo die Patienten in erster Linie ihr Leben erhalten wollen, und zwischen den Heilstätten, wo die Erhaltung der Arbeitskraft die Hauptsache ist. Um wenigstens dieser Anforderung gerecht zu werden, sollen nur die leichtesten Fälle zur Aufnahme gelangen, „der initiale Fall kann nicht initial genug sein". Ein Theil der Entlassenen kann noch weiterhin genesen, der grössere Theil wird aber allmählig wieder schlechter werden. Als gesund kann nur der bezeichnet werden, bei dem ein T.-B. nicht mehr vorhanden ist. Dies kann nur mittelst Tuberkulin entschieden werden. Verf. ist überzeugt, dass die probatorischen Tuberkulininjectionen noch allgemein in Gebrauch kommen werden, um bei der Entlassung die medicinische Heilung festzustellen. Die Hebung der Arbeitskraft und die erziehliche Wirkung auf den Kranken sind nicht zu unterschätzende Factoren für den Werth der Heilstätten. Bei vielen Individuen handelt es sich aber nur um

[1]) Ob diese wohl alle tuberkulös waren? Ref.



ein Hinausschieben des letalen Endes, wodurch vielleicht auch die Mortalitätsabnahme der Tuberkulose bedingt sein mag. Hier soll nun das Tuberkulin einsetzen. Ein durch die Heilstättenbehandlung gekräftigtes und gegen Schädlichkeiten gewappnetes Individuum kann nun zu Hause einer Tuberkulin-Etappencur unterzogen werden. Dabei ist Voraussetzung, dass Anstaltsarzt, Versicherungsanstalt und Kassenarzt eine geschlossene Kette bilden[1]. *Kraemer.*

Schieck (1416) berichtet über 5 Fälle aus der Universitäts-Augenklinik Halle, die theils mit dem alten Tuberkulin, theils mit Tuberkulin TR behandelt worden waren. Die Diagnose war stets nur klinisch gestellt, da eine Sicherung der Diagnose durch Ueberimpfung excidirter Irispartikel nicht angängig war. Die Erfolge waren in 3 Fällen gute; denn es kam zu prompter Rückbildung der Iristumoren und ebenso rascher Abheilung einiger Recidive. Bei zwei Fällen jedoch hatte die Behandlung keinen Erfolg. Gleichwohl kam es bei keinem der 5 Fälle zum Verlust des Augapfels; ein reizloser, wenn auch fast erblindeter Bulbus konnte selbst bei den schwersten Fällen erhalten werden, indem hier nach wochenlanger expectativer Behandlung Resorption der Knötchenbildungen eintrat. In dem zweiten Theile seiner Arbeit vergleicht der Verf. die 111 in der Literatur enthaltenen Fälle von Iristuberkulose, welche nicht mit Tuberkulin behandelt waren, mit den so behandelten Fällen und kommt zu einem für die Tuberkulinbehandlung günstigen Resultat, indem hier kein einziges Auge zu Grunde ging und auch keine Verschleppung der Bac. durch die Injectionen beobachtet wurden. Der dritte Theil der Arbeit ist experimentellen Studien gewidmet. Es wurden Thiere mit Reinculturen von T.-B. in die Augen geimpft und dann mit TR behandelt. Die Resultate waren so verschieden, dass ein Urtheil über den Heilwerth des TR nicht gewonnen werden konnte. Schieck stellt seine Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammen: 1. Eine immunisirende Wirkung des TR existirt nicht. 2. Das Tuberkulin TR ist nicht im Stande, in jedem Fall von experimenteller Corneal- und Iristuberkulose des Kaninchens eine Heilung herbeizuführen. 3. Jedenfalls verlaufen aber auch die mit TR behandelten Tuberkulosen nicht maligner als die nicht behandelten Fälle. 4. Das Studium der Tuberkulinwirkung am Kaninchenauge kann kein völlig exactes sein, da auch ohne Tuberkulin sichere Heilungen vorkommen und zwar meistens begünstigt durch Ernährungsstörungen des vorderen Bulbusabschnittes in Folge von Seclusio und Occlusio pupillae. *Grunert.*

Ziegelroth (1496). Mittheilung eines angeblich eindeutigen Falles von Entstehung der Tuberkulose durch Tuberkulininjection. Ein junges Mädchen, dessen drei Geschwister an Tuberkulose starben und selbst „hüstelte“, soll durch eine unnöthige Tuberkulincur inficirt worden sein. *Walz.*

M'Fadyean (1283) hat in mehreren Fällen bei Rindern ausgesprochene

[1]) Ref., der in seinem Sanatorium diesen Standpunkt schon seit längerer Zeit vertritt und durchführt, kann nur den Weicker'schen Ausführungen vollständig beistimmen. Ref.

Immunität gegen Tuberkulose vorgefunden, indem dieselben wiederholte Injectionen von tuberkulösem Material in die Jugularvene ohne Schaden ertrugen. Nachdem die Thiere zum Theil bereits früher auf Tuberkulin reagirt hatten, alle aber inzwischen wiederholt mit Tuberkulin behandelt worden sind, zum Theil mit recht hohen Dosen, ist es unmöglich zu entscheiden, ob die Immunität angeboren oder erworben war und welchen Antheil an deren Zustandekommen eventuell die Tuberkulininjectionen hatten. Zu den Infectionsversuchen wurde übrigens tuberkulöses Material von Pferden, Ochs, Fasan und Geflügel verwendet und in drei von den vier Fällen geschahen, wohl unabsichtlich, die ersten Injectionen mit Material von Geflügel- bezw. intestinaler Pferdetuberkulose*. *Hutyra.*

Lanzillotti-Buosanti (1266) bespricht den Stand der diagnostischen Tuberkulinfrage. Bezüglich der Handelsmilchcontrole verlangt L. auch eine Untersuchung der Milchthiere namentlich auf ihren Gesundheitszustand. Als Gründe für das Fehlen der Reaction, trotzdem Tuberkulose vorliegt, giebt er folgende an:

1. Hochgradige Tuberkulose. 2. Verkalkte Tuberkulose. 3. Jugendliches Alter (Thiere unter 1 Jahr). 4. Eine innerhalb der letzten 25 bis 30 Tage vorher erfolgte Impfung mit Tuberkulin. 5. Temperaturschwankungen, welche durch äussere Umstände (Bahntransporte) vor der Impfung angeregt waren.

Die Annahme L.'s, dass die Verabreichung von Antifibrin oder Salicylsäure einige Tage vor der Impfung die Tuberkulinreaction verhindern könne, dürfte wohl noch zu prüfen sein. L. hält das Tuberkulin für ein sehr brauchbares Diagnosticum, das in 98% der Fälle richtige Resultate liefert. *Johne.*

Baldenius (1069) hält die Tuberkulinimpfung zur Erkennung der Tuberkulose unter den Rindern nicht für sicher und unschädlich, sondern glaubt, dass das Tuberkulin oftmals Verschlimmerung des Leidens und selbst baldigen Tod zur Folge habe. *Johne.*

Stietenroth (1453) hält den directen Werth der Tuberkulinimpfungen bei Stieren für einen sehr fraglichen; soll sie ausgeführt werden, so genüge nach seiner Ansicht eine zweimalige Nachmessung der Temperatur. Der sehr beachtenswerthe indirecte Nutzen der fraglichen Zwangsimpfung besteht aber vor Allem darin, dass hierdurch Rinderstallungen aufgedeckt würden, in welchen die Tuberkulose herrsche. *Johne.*

Sochaniewicz (1443) fand unter 25 Bullen 36%, unter 736 Kühen 35,73%, unter 520 Färsen 20,57%, unter 91 jungen Stieren 10,99%, unter 128 Ochsen 9,37%, im Ganzen 26,7% auf Tuberkulininjection reagirend, und zwar waren unter Simmenthaler Vollblut 23,17%, Simmenthaler Halbblut 23,13, Oldenburger 52,34%, Majdaner Vieh 53,33% tuberkulös. *Johne.*

---

*) Hierauf d. h. also auf die Wahl eines dem Rindsorganismus nicht ohne Weiteres angepassten Bac.-Materials dürften die negativen Infectionsresultate des Herrn Verf.'s wohl wesentlich zurückzuführen sein; dass Rinder gegen die Infection mit Rinder-T.-B. eine angeborene oder spontan erworbene Immunität besitzen könnten, ist wenig wahrscheinlich und jedenfalls bisher nicht erwiesen, auch nicht durch die obigen Versuche. *Baumgarten.*

Sessions (1430) erörtert den Werth der Tuberkulin-Probe bei Rindern als diagnostisches Mittel für Tuberkulose. Nach seiner Meinung ist diese Probe sehr werthvoll. Irrthümer können vorkommen 1. wenn das Tuberkulin alt oder unwirksam ist, 2. wenn die Probe übereilig oder unrichtig gemacht wird, 3. wenn die Section mangelhaft ist und 4. wenn der betreffende Beobachter ungenügende Kenntnisse hat. *Walker.*

Nach einer historischen Einleitung beschreiben **Arloing** und **Courmont** (1064) ihr Verfahren zum Erzielen homogener — für Agglutinationsversuche ja unentbehrlicher — Culturen. Sie wählen sich unter den vorhandenen Kartoffelculturen die schönsten, üppigsten Colonien aus und züchten diese dann auf einem flüssigen Nährboden, welcher täglich geschüttelt wird. In homogenen Culturen besitzen die vereinzelten Bac. eine gewisse Beweglichkeit und büssen bald die sonst nach Färbung bestehende Säurefestigkeit ein. Als Nährflüssigkeit empfiehlt sich peptonisirte ($2^0/_0$) Halbbouillon mit $6^0/_0$ Glycerin und die Versuche gelingen am besten mit 8-12 Tage alten, gut gediehenen Culturen. Das einem Fingerstiche entnommene Blut liefert Serum in Genüge und es werden im Verhältnisse von 1:5, 1:10 und 1:20 drei Gemische von Serum und Culturflüssigkeit bereitet. Falls das Verhältniss über 1:5 oder unter 1:20 zu stehen kommt, darf der Agglutination keine praktische Bedeutung mehr zugesprochen werden. Die Zeit, nach welcher sich die Reaction einstellt, ist eine viel längere als dies bei den Eberth'schen Bac. der Fall ist, immerhin aber kommen bloss solche Veränderungen in Betracht, die in den ersten 20 Stunden eintreten. Auch wechselt das Agglutinationsvermögen von einer Cultur zur anderen, doch hilft man sich über diese Schwierigkeit hinweg, indem man jedesmal einen Vergleich mit dem Serum eines tuberkulösen Thieres — welches sozusagen als Controlflüssigkeit dient — anstellt.

Durch Inoculation abgeschwächter Culturen von Tuberkulose kann man dem Serum gewisser Thiere ein hohes — bei Hunden z. B. 1:500 übersteigendes — Agglutinationsvermögen verleihen. Beim Menschen jedoch übertrifft dieses Vermögen selten 1:20.

Die Versuche haben sich auf 191 tuberkulöse Kranke erstreckt und dabei fiel die Reaction 168mal positiv und 23mal negativ aus. Unter 130 nicht tuberkulösen Patienten wurde eine positive Reaction nur 45mal nachgewiesen und bei 41 allem Anschein nach gesunden Leuten ergab sich eine solche 11mal. In den schweren acuten Typhusfällen wird gewöhnlich eine negative, in den leichten, heilbaren eine positive Reaction beobachtet.

Die Zahl der positiv ausfallenden Versuche bei Patienten, die klinisch untersucht keine Tuberkulose aufweisen, zeigt, welch eine Menge von Fällen, die sich dem Beobachter sonst entziehen, durch die Sero-Agglutination entdeckt werden kann. In 20 derartigen Fällen nämlich konnten die Verff. am Sectionstische eine während des ganzen Lebens latent gebliebene Tuberkulose nachweisen. Sie behaupten deshalb aber nicht, dass sich das Serum eines von Tuberkulose freien Individuums nie als agglutinirend erweisen könne.

Danach haben sie ihre Untersuchungen auch für die Diagnose der ätio-

logischen Natur der pathologischen Exsudate verwerthet. Diese Diagnose wird durch Prüfung des Agglutinationsvermögens der Serosität ermöglicht. In den leichten Fällen von tuberkulöser Pleuritis oder Peritonitis besteht gewöhnlich — oft sogar in beträchtlicher Weise — ein solches Agglutinationsvermögen, in schweren Fällen aber kann es gänzlich fehlen. Zum Schluss berichten die Verff. über einige höchst interessante von ihnen an Thieren angestellte Versuche. Wird einem Hunde, dessen Serum nach Einspritzrngen von schwachem Virus ein bedeutendes Agglutinationsvermögen erworben hat, plötzlich ein sehr starkes Virus eingespritzt, so kann dieses Vermögen sehr rasch verschwinden. Ein sehr wirksames Virus kann das Agglutinationsvermögen nur bei sehr widerstandsfähigen Thieren steigern. *Ledoux-Lebard.*

Clément (1121) beschreibt zuerst das von Arloing zum Erzielen homogener Culturen angewandte Verfahren (siehe Referat) und weist auf die in den Agglutinationsversuchen zu beobachtenden Maassregeln hin, wonach er die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen anführt.

In 55 Fällen von operativer Tuberkulose wurde das Verfahren angewandt, wobei die Reaction 41mal positiv und 14mal negativ ausfiel. Je nach der Localisation wurde die Agglutination in 70,6°/₀ bis 76,6°/₀ der untersuchten Fälle von localer Tuberkulose beobachtet.

In 6 schweren Fällen war sie 6mal negativ, in 24 leichten Fällen 24mal positiv und unter 17 Fällen, deren Prognose noch ungewiss blieb, kam es 9mal zu einer positiven und 8mal zu einer negativen Reaction.

Gewöhnlich weist eine negative Reaction auf eine schwere, eine positive Reaction auf eine leichte Tuberkulose hin. *Ledoux-Lebard.*

Buard (1108) hat durch Uebertragung von in Glycerinbouillon cultivirten Bac. auf glycerinirte gelbe Rüben homogene Culturen erzielt. Er empfängt das Blut auf sterilisirtem Papier und wäscht es dann, wenn es gebraucht werden soll, mit sterilisirtem Wasser ab. Die Diagnose mittels Sero-Reaction ist ebensowohl für chirurgische als für andere Formen von Tuberkulose der Kinder verwerthbar. *Ledoux-Lebard.*

Romberg (1398) referirt in seinem Aufsatze über die Serumdiagnose der Tuberkulose die bemerkenswerthen Resultate von Arloing und Courmont, den Entdeckern dieses Verfahrens, gedenkt dann der völlig widersprechenden Anschauungen über den Werth dieser Agglutinationsprobe bei den nachprüfenden Autoren und sucht die Gründe für den wechselnden Ausfall der Reaction festzustellen. Die Schwierigkeit, geeignetes Culturmaterial für die Prüfung zu beschaffen, ist durch v. Behring beseitigt, welcher fand, dass abgetödtete zerkleinerte, in alkalischem Wasser vertheilte T.-B. durch das Serum mancher tuberkulösen Thiere ebenso agglutinirt werden wie lebende Bac. Die milchige Emulsion wird bei vollständiger Agglutination wasserklar unter Bildung eines Niederschlages. R. fand, dass diese Emulsionen auch durch menschliches Blutserum agglutinirt werden können, wobei sich eine Verdünnung der Emulsion (Tb. G. II von v. Behring) mit 3 Theilen sterilen, destillirten Wassers empfiehlt. 0,5 ccm Serum werden mit der gleichen Menge des verdünnten Tb. G. II

vermischt. Die Agglutination geht im Brutschranke (36-38° C.) und bei Zimmerwärme (ca. 20° C.) annähernd gleich rasch von statten, sie ist meist nach ca. 19 Stunden deutlich und im Laufe des zweiten Tages vollendet. Bezüglich des mikroskopischen Bildes sei erwähnt, dass die wie Fett oder Wachs aussehenden Tröpfchen und Klümpchen, welche säurefest waren, bei Zusatz eines kräftig agglutinirenden Serums ihre lebhaften molecularen Bewegungen momentan oder nach wenigen Minuten einstellten und sich zusammenballten. Dagegen bestanden die Bewegungen bei Zusatz unwirksamen Serums oder in der Original-Emulsion bei Verhinderung der Verdunstung stundenlang fort. Aus den Schlussfolgerungen des Verf.'s sei hervorgehoben: Das aus dem placentaren Theil der Nabelschnur entnommene Blut von Neugeborenen, die mit denkbar grösster Wahrscheinlichkeit frei von Tuberkulose sind, agglutinirte nicht. Personen über 18 Jahre, welche klinisch keine Zeichen von Tuberkulose erkennen liessen, besassen zu 56,4% ein agglutinirendes Blutserum. Da diese fast sämmtlich nach Naegeli's numerischen Feststellungen latent tuberkulös sind, kann die grosse Zahl negativer Resultate nicht als Zeichen des Freiseins von Tuberkulose angesprochen werden. Die Abnahme der agglutinirenden Fälle mit steigendem Lebensalter entspricht dem von Naegeli festgestellten Verhalten der latenten Tuberkulose. Danach ist die Frage berechtigt, ob nicht der positive Ausfall der Agglutination bei scheinbar tuberkulosefreien Menschen die Gegenwart einer activen latenten Tuberkulose anzeigt, ob nicht ihr negativer Ausfall auch durch Inactivwerden einer latenten Tuberkulose verursacht werden kann. Von den Kranken mit klinisch nachweisbarer Lungentuberkulose agglutinirten 81,4%. Die nicht agglutinirenden Sera stammten von sehr schweren Phthisen oder nach dem klinischen Befunde wahrscheinlich inactiv gewordenen, ausgeheilten Lungentuberkulosen. — Die Serumreaction ist kein Hülfsmittel für die sogenannte Frühdiagnose bereits manifester Tuberkulosen. Dagegen sprechen R.'s Erfahrungen dafür, dass der positive Ausfall der Agglutination einen fortschreitenden oder noch nicht inactiven tuberkulösen Process im Körper verräth, während der negative Ausfall für Freisein von Tuberkulose oder für Inactivwerden der tuberkulösen Veränderungen oder für rasches Fortschreiten des Leidens spricht. Jedenfalls verdienten die Untersuchungen Arloing's und Courmont's die ernsteste Beachtung. *Askanazy.*

Nach den Untersuchungen von **Beck** und **Rabinowitsch** (1084) ist, entsprechend ihren früheren Untersuchungen beim Menschen, auch beim Rinde die Arloing-Courmont'sche Serumreaction nicht geeignet, bei positivem Ausfall eine vorhandene Tuberkuloseerkrankung sicher zu stellen, oder bei negativem Ausfall eine solche auszuschliessen. Die Resultate sind zu ungleichmässig und zu wenig einheitlich, um für die Diagnose verwerthet werden zu können. Die Reaction kann bei notorisch Gesunden auftreten und bei beginnender Tuberkulose im Stich lassen. *Walz.*

Beck und **Rabinowitsch** (1085) citiren die Autoren, welche, wie sie selbst, der Arloing- und Courmont'schen Serumreaction bei Tuberkulose eine für die Diagnose Ausschlag gebende Bedeutung nicht zuzuer-

kennen vermögen. Die Reaction kann bei beginnender Tuberkulose negativ, bei ganz Gesunden positiv ausfallen. Die Verff. theilen — nach Erledigung einiger Missverständnisse — Untersuchungen mit, die, den Tendenzen der französischen Autoren entsprechend, das Serum nur an Rindern prüfen, deren Gesundheit nicht durch die Tuberkulinprobe, sondern durch die Autopsie controlirt wurde. Nach dem autopsischen Befunde werden die an 78 geschlachteten Rindern gewonnenen Resultate der Serumprüfung in Rubriken getheilt, je nachdem die Thiere 1. gesund, 2. krank aber nicht tuberkulös waren oder 3.-6. in verschiedenen Stadien der Tuberkulose sich befanden. Unter 19 gesunden Thieren fiel die Agglutinationsprobe nur einmal negativ aus, ebenso trat bei den 4 kranken, aber nicht tuberkulösen Thieren eine Agglutination ein. Unter 15 Fällen mit beginnender Tuberkulose war die Reaction dreimal negativ, dreimal bei 1:5 unsicher. Auch in weiter entwickelten Stadien der Tuberkulose ergab die Serum-Reaction kein einheitliches Bild.

Darum sprechen sich die Verff. wiederholt dahin aus, dass der Arloing-Courmont'schen Serumreaction keine specifische Bedeutung für die Tuberkulose beizumessen ist, da bei gesunden, tuberkulösen und anderweitig erkrankten Thieren dieselben Agglutinationswerthe gefunden werden. Eine praktische Nutzanwendung ist völlig ausgeschlossen.

Askanazy.

R. Koch (1248) prüfte das von Arloing und Courmont angegebene Verfahren, T.-B. mittels Serum zu aggutiniren, nach und überzeugte sich davon, dass dasselbe für den praktischen Gebrauch viel zu umständlich ist und keine gleichmässigen und zuverlässigen Werthe giebt. K. hat daher nach einer anderen Methode gesucht, um eine gleichmässige Vertheilung der T.-B., sodass sie agglutinationsfähig sind, zu erzielen. Jede T.-B.-Cultur kann agglutinationsfähig gemacht werden, indem sie mit schwacher Natronlauge etwa 15 Minuten verrieben, dann 6 Minuten centrifugirt, mit einer Pipette von dem Bodensatz abgefüllt und mit verdünnter Salzsäure bis zu schwach alkalischer Reaction gebracht wird. Diese Flüssigkeit wird mit 0,5proc. Carbol- und 0,85proc. NaCl-Lösung aufs 3000fache der ursprünglichen Culturmenge verdünnt. Diese Testflüssigkeit sieht fast wie reines Wasser aus, nur gegen einen dunklen Hintergrund erscheint sie opalescirend. Da aber der Agglutinationsprocess ein rein chemischer Vorgang, eine Art Fällung ist, suchte der Forscher das Verfahren noch mehr zu verbessern und mit möglichst gleichmässigen Gewichtsmengen zu arbeiten. Daher benutzte K. trockene, wie bei der Herstellung des Neutuberkulins zu Staub verriebene T.-B., die sich ohne Zusatz von NaOH zur Testflüssigkeit verwenden lassen: 0,1 g der staubförmigen Bac.-Masse werden mit der Carbolkochsalzlösung sorgfältig verrieben bis zu 1:100, dann centrifugirt, abgegossen und nochmals zehnfach, also 1:1000 verdünnt. Zum Gebrauch erfolgt eine abermalige zehnfache Verdünnung mit Carbolkochsalzlösung, also 1:10000. Ein agglutinirendes Serum erzeugt mit der Testflüssigkeit im Verhältniss 1:10 oder 1:25 schon nach wenigen Minuten, namentlich in der Wärme der geschlossenen Hand, einen flockigen Niederschlag. Im

Verhältniss 1 : 100 oder weniger tritt die Reaction langsamer ein, nach 15-20 Stunden ist der allergrösste Theil der Reaction abgelaufen. Das Blut wird mittels Schröpfkopf entnommen, möglichst bald centrifugirt. Das Serum wird durch Zusatz von 5,5proc. Carbolsäure und 20proc. Glycerin (9 Theile Serum : 1 Theil dieser Flüssigkeit) conservirt. Da sich die Agglutinationswerthe des Serums beim Menschen in niedrigen Grenzen bewegen, setzt man nur Verdünnungen von 1 : 10-1 : 50, höchstens 1 : 100 an. Als Kennzeichen der Grenze der Agglutination wird ein noch deutlich erkennbarer, schwebender und gleichmässig vertheilter Niederschlag angenommen. Die Stammtestflüssigkeit (1 : 1000) hält sich nicht länger als etwa 14 Tage, wonach dann ihre Fällbarkeit zunimmt, sie gewissermaassen überempfindlich wird. — Bei der Anwendung des Agglutinationsverfahrens auf Thiere zeigte sich zunächst, dass das spontane Agglutinationsvermögen bei verschiedenen Arten von Thieren ein sehr wechselndes ist. Es gelang künstlich, die Agglutinationsfähigkeit von Thieren nach den Principien der Immunisirung mit todten und lebenden T.-B. zu steigern. Die Frage, ob das Agglutinationsvermögen selbst zu den immunisirenden Eigenschaften zu rechnen ist und gewissermaassen einen der Factoren bildet, aus welchen sich der complicirte Begriff der Immunität zusammensetzt, will Koch, obwohl er sich dieser Auffassung zuneigt, unerörtert lassen. Aber im Allgemeinen kann man doch annehmen, dass die Grösse des Agglutinationsvermögens und die Immunität in einem gewissen Verhältnisse zu einander, wenigstens im Beginne des Immunisirungsprocesses, stehen, und dass das Agglutinationsvermögen somit einen Werthmesser für den erzielten Grad der Immunität abgiebt. Koch hat seine Thiere darauf untersucht und unzweifelhafte Beweise dafür erhalten, dass sie ihrem Agglutinationsvermögen entsprechend hohe Grade von Immunität gegen die Infection mit T.-B. erhalten haben. Heilversuche mit einem Serum von einem Agglutinationswerth 1 : 1000 ergaben bisher noch keine befriedigenden Resultate. Versuche mit möglichst hochwerthigem Serum sollen später wieder aufgenommen werden. Hochwerthiges Serum zeigte gegenüber den Diphtherie-, Typhus-, Coli-, Pestbac. gar keine agglutinirenden Eigenschaften, dagegen agglutinirte es alle säurefesten Bacterien und zwar anscheinend ebenso gut wie die Bac. der menschlichen Tuberkulose. Ebenso wirkte umgekehrt das Serum von z. B. mit Grasbac. immunisirten Thieren agglutinirend auf T.-B. Eine Unterscheidung der säurefesten Bac. mit Hülfe der Agglutination ist also nicht möglich. — Bei der Prüfung des Agglutinationsverfahrens am Menschen ergab sich kein deutlicher Unterschied im Agglutinationsvermögen zwischen Tuberkulösen und Nichttuberkulösen. Auch Koch hält die Agglutination zur Diagnose und speciell zur Frühdiagnose der Tuberkulose für ganz unbrauchbar; für diesen Zweck bleibt das alte Tuberkulin vorläufig noch das beste Mittel. Bei der Untersuchung der Tuberkulösen auf Agglutinationsvermögen hat sich als besonders auffallend herausgestellt, dass die Kranken III. Grades (im Gegensatze z. B. zu den Typhösen) keineswegs die stärkste Reaction zeigten, ein Verhalten, welches mit der Annahme in Einklang steht, dass durch die Ag-

glutination das Vorhandensein von Schutzstoffen angezeigt wird. Bei der Tuberkulose kommt es eben nicht zur Bildung für vollständige Immunität ausreichender Schutzstoffe. Versuche am Menschen sind jetzt mit einem sichereren Maassstab zu beurtheilen, da das Agglutinationsverfahren ein Mittel darstellt, uns Schritt für Schritt zu vergewissern, ob wir uns mit unseren Immunisirungsversuchen auf dem richtigen Wege befinden. Zuerst hat Koch bei Thieren ermittelt, in welcher Form, Dosis und Applicationsweise die T.-B.-Culturen angewendet werden müssen, um möglichst bald und möglichst hohe Agglutinationswerthe zu erzielen. Diese Erfahrungen wurden dann mit Vorsicht auf den Menschen übertragen. Ziemlich hohe Agglutinationswerthe entstehen durch subcutane Injection der Gesammtmasse der T.-B., die aber zu feinem Staub verarbeitet sein müssen. Diese mechanische Aufschliessung der T.-B. bildet gewissermaassen den Schlüssel zu allen Methoden der Immunisirung gegen T.-B. Koch trennt jetzt TR und TO nicht mehr, benutzt die Culturmasse vielmehr ungetrennt und conservirt die Aufschwemmungen unbeschadet durch 50proc. Glycerinzusatz. Mit der Injection von 0,0025 mg Bac.-Substanz wird begonnen, dann in 2-3tägigen Pausen die Dosis sehr schnell, jedesmal um das 2-5fache gesteigert, bis Temperaturerhöhungen von $1^1/_2$-2^0 zu Stande kommen. Dann folgt eine Pause von etwa 6-8 Tagen, je nach dem Ausfall der Agglutinationsprüfung. Um das gesteigerte Agglutinationsvermögen nicht sinken zu lassen, geht K. mit der Dosis stets hinauf. So ist er bei den subcutanen Injectionen bis auf 20, selbst 30 mg gestiegen. Die grösseren Dosen von 10-20 mg werden nur in Pausen von 2-4 Wochen gegeben. Sinkt das Agglutinationsvermögen hierbei, so wird dasselbe durch intravenöse Injection des früheren TO, und zwar durch Injection des 10. Theils der subcutanen Dosis, oft überraschend gesteigert. Koch hat sich überhaupt der intravenösen Injection mehr zugewandt; mit subcutanen Einspritzungen wird begonnen und nach dem Eintritt der Reactionen mit intravenösen fortgefahren. K. führt die bei 74 Patienten erhaltenen Agglutinationswerthe an und stellt die Behauptung auf, dass einem jeden Phthisiker, mit vielleicht nur geringen Ausnahmen, künstlich ein gewisser Grad von Agglutinationsvermögen und dementsprechend eine mehr oder weniger grosse Menge von Schutzstoffen verschafft werden kann. Das Befinden der Kranken besserte sich von dem Zeitpunkte ab, wo ihr Serum agglutinirende Eigenschaften angenommen hatte. Der fieberhafte Zustand eines Phthisikers ist keine Contraindication für diese immunisirende Behandlung (im Gegensatze zur Tuberkulincur). *Askanazy.*

Carrière (1117) glaubt auf Grund seiner Versuche über die Serodiagnostik der Tuberkulose aussprechen zu können, dass die Methode von Arloing und Courmont einen grossen klinischen Werth hat, zumal combinirt mit den anderen klinischen und bacteriologischen Untersuchungen. Die Reaction sei sehr empfindlich, die Methode erfordert eine gewisse Uebung, da sie schwierig ist; sie ist absolut unschädlich und giebt bei Kindern und Erwachsenen gleich gute Resultate. *Walz.*

Ficker (1147) glaubt, dass die Serumreaction bei Tuberkulose

nach Arloing und Courmont noch wesentlicher Verbesserung bedarf. Die Resultate verschiedener Forscher können zur Zeit noch nicht verglichen werden, da die Culturen noch zu verschieden sind und es namentlich auf die Zahl der verwendeten Bac. bei der Reaction ankommt. *Walz.*

Ruitinga (1400) hat die Serumdiagnose der Tuberkulose nach Arloing und Courmont nachgeprüft und dabei eine von Courmont selbst bezogene Cultur benutzt. In Uebereinstimmung mit vielen anderen Autoren wurde die Serumreaction als nicht verwerthbar gefunden. *Spronck.*

Iwanow (1233) hält die homogenen Culturen von Arloing-Courmont wegen ihrer Ungleichmässigkeit für die Serumdiagnose der Tuberkulose nicht brauchbar und empfiehlt Emulsionen von todten Bac. nach Behring. Die Serumdiagnose hat nach Verf. bis jetzt noch keine practische Bedeutung bei Tuberkulose erlangt. *Rabinowitsch.*

Aus den Versuchen **Mazzagalli**'s und **Maragliano**'s (1303) geht hervor, dass die tuberkulösen Gifte unter der Einwirkung von Strömen hoher Frequenz einen grossen Theil ihrer Toxicität einbüssen. Dieselben Gifte erlangen jedoch nicht antitoxisches Vermögen. Bei den von den Tuberkelgiften noch nicht gereinigten Sera erleidet das toxische Vermögen derselben eine bedeutende Abnahme.

Das therapeutische Serum büsst unter der Einwirkung von Strömen hoher Frequenz von seinem antitoxischen Vermögen nicht merklich ein.

Galeotti.

Frenkel und **Bronstein** (1157) haben sich die Aufgabe gestellt, die von Maragliano angegebenen tuberkulösen Toxine und Antitoxine nach seinen Methoden darzustellen und aufzuklären, ob M.'s Heilserum specifisch ist. Sie glauben aus ihren Versuchen schliessen zu können, dass nach der Genueser Methode sich eine Reihe von Präparaten aus der T.-B.-Cultur gewinnen lässt, von denen die wichtigsten sind: das tuberkulöse Toxin (flüssig und präcipitirt), das wässerige Tuberkulin und seine Präcipitat und die entfetteten Bac. (Bacilli digrassati). Der grösste Theil dieser Substanzen besitzt eine stark ausgesprochene toxische Kraft, welche sich genau dosiren lässt. In genügenden Dosen injicirt, tödten diese Toxine die Thiere unter typischen Erscheinungen. Mit geringeren und dann allmählich steigenden bis zu maximalen Dosen kann man bei Versuchsthieren eine active Immunität erzeugen. Das Serum der immunisirten Thiere besitzt eine starke antitoxische Wirkung, welche experimentell in Beziehung zu jeder einzelnen toxischen Substanz bewiesen werden kann. *Walz.*

Die Schlussfolgerungen von **Maffucci** und **Di Vestea** (1287) über die Serumtherapie der Tuberkulose sind wesentlich negativ und beschränken sich darauf, den mit der Frage sich Beschäftigenden zu beweisen, dass sie ihre Mühe in Forschungssichtung erschöpft haben, die sich bezüglich ihrer praktischen Resultate als bereits vollkommen unfruchtbar erwiesen hat.

Die Autoren haben die Lösung der Frage auf folgenden zwei Wegen versucht:

a) Die natürliche Toleranz für das tuberkulöse Virus und für das Tu-

berkelgift in einer der widerstandsfähigsten Thierarten auf den höchsten Grad zu bringen.

b) An bezüglich des Giftes empfänglichsten Arten zu experimentiren.

Auf diese Weise haben sie vorerst mit Schafen, dann mit Rindern experimentirt.

Die Autoren benutzten Anfangs als Tuberkelgift die Emulsion auf coagulirtem Blutserum oder in Glycerin-Bouillon gezüchtete Culturen, die sie in einem Mörser mit einer schwachen Kochsalzlösung verrieben, indem sie bald lebende und active Vegetationen, bald wieder durch Alter erschöpfte oder durch die Hitze getödtete Culturen verwendeten. Später, als sie zum Impfen ein grosses Material benöthigten, nahmen sie ihre Zuflucht zum Tuberkulin.

Die Autoren theilen die gewonnenen Resultate wie folgt ein:

a) Serumliefernde Thiere und Art ihres Verhaltens in Bezug auf das Virus und das Tuberkelgift. Bei den Schafen besteht eine grosse Verschiedenheit der Toleranz für das Tuberkelgift, je nachdem dieses in Form von Emulsionen von lebenden oder todten Culturen benutzt und je nachdem das Material direct ins Blut eingeführt oder subcutan eingeimpft wurde.

Bei dem intravenös eingeführten lebenden Material haben die Autoren die deutliche Abnahme der Immunität des Organismus der Schafe beobachtet. Das Schaf ist weit weniger empfänglich für das Tuberkelgift als für das Virus; aber auch die Toleranz für das Gift hat seine Grenzen; sobald dieselben überschritten werden, lassen sich wohl die trophischen, aber nicht die Störungen der Temperatur vermeiden.

Beim Rind gelang es nicht einmal die trophischen Störungen zu vermeiden, so dass die Autoren vermuthen, dass es hier an Stelle einer Anpassung an das Gift eher zu einer Steigerung der natürlichen Empfänglichkeit der Thiere kam.

b) Physiologische Wirkung der gewonnenen Sera. Kaninchen vertragen die Einspritzung des Serums sehr schlecht und sterben marantisch; Meerschweinchen hingegen sind hierfür sehr tolerant.

Die von den Autoren untersuchten Sera zeigten bezüglich des Tuberkulins keinerlei antitoxische Eigenschaften und diese gilt sowohl für tuberkulöse wie für gesunde Thiere.

c) Antituberkulöse serumtherapeutische und serumprophylactische Versuche. — Die Versuche wurden fast alle mit Meerschweinchen, in beschränkterem Maasse auch mit Kaninchen und Hunden gemacht.

Sämmtliche vor oder nach der Infection mit Serum behandelten Thiere starben; ebenso die Controlthiere.

Die Autoren halten sämmtlich auf klinischem Gebiete gemachten Versuche für frühreif. *Galeotti.*

Arloing (1060) berichtet über ein „antituberkulöses“ Serum, welches er durch subcutane Injection von T.-B. von einer Ziege erhielt. Dasselbe schien jedoch die Virulenz der T.-B. zu steigern oder vielmehr die Infection des Organismus zu begünstigen. *Walz.*

Mit demselben Serum, jedoch mit homogenen, auf Glycerinagar gezüch-

teten Bac., ebenso wie mit Agarculturen, erhielt **Arloing** (1059) dieselben Resultate. *Walz.*

Arloing und **Gebhardt** (1061) studirten die Wirkung eines Antituberkuloseserums, welches sie durch conjunctivale Injection einer Ziege mit T.-B. erhielten. Das Blutserum der Ziege hatte, wie die meisten Immunsera, starkes positiv chemotactisches Vermögen, ohne jedoch einen Schutz gegen die Infection mit T.-B. gewähren zu können. *Walz.*

Stubbert (1457) berichtet über seine Erfahrungen mit der Antituberkel-Serumbehandlung an 82 Patienten, die daneben Sanatoriumsbehandlung genossen. 36 waren im I. Stadium, davon wurden 14 geheilt, von 14 Fällen des II. Stadiums wurde 1 geheilt, von 21 des III. Stadiums keiner. Allgemeine Besserung wurde erzielt in 78% der Fälle, Verschwinden der Bac. in 13%. — Von 9 Patienten — unter 14 Geheilten — sind 4 seit 3 Jahren, 5 seit 12 Jahren geheilt geblieben. Von den übrigen kam keine Nachricht. — Da die Fälle, auch im Anfangsstadium, ausgesuchte sein müssen, und da das Serum unter ungünstigen klimatischen Verhältnissen wenig wirksam ist, so hält Verf. dasselbe nicht für ein Specificum, sondern nur für ein Hilfsmittel zur sonstigen hygienisch-diätetischen Behandlung. — Kurze Krankengeschichten der 9 seit 2-3 Jahren geheilten und von 9 weiteren innerhalb eines Jahres entlassenen Patienten sind beigefügt. *Krämer.*

Lartigau (1267) hat 19 Culturen der menschlichen Tuberkulose verschiedenen Ursprungs (8 von Scrophulosen, 9 aus Lungentuberkulose, 2 aus Knochentuberkulose) einer eingehenden Prüfung unterworfen. Um die Virulenz der betreffenden Culturen festzustellen, impfte Verf. Meerschweinchen und Kaninchen. Die aus den Organen der betreffenden Thiere gewonnenen Culturen wurden wiederum verimpft (bis zur 4. Generation). Die Untersuchungen ergaben, dass die Virulenz der verschiedenen Tuberkuloseculturen nicht gleich ist. Bei stark virulenten Culturen genügte die Verimpfung von 1 mg Cultur, um in ganz kurzer Zeit bei Thieren allgemeine Tuberkulose hervorzurufen. Bei schwach virulenten Culturen rief die 20fache Dosis kaum merkliche oder nur locale Erscheinungen hervor. Je virulenter die Cultur war, um so schwerer war dieselbe zu züchten. Bei einem Individuum können Tuberkuloseculturen verschiedener Virulenz verschiedene pathologische Veränderungen hervorrufen. Die bei miliarer Tuberkulose isolirten Tuberkuloseculturen zeichneten sich durch ihre hohe Virulenz aus; bei Knochentuberkulose isolirte Verf. häufig abgeschwächte Culturen, während bei Scrophuloseculturen verschiedene Virulenz beobachtet wurde. Die Culturen wurden im allgemeinen subcutan injicirt; zur Steigerung der Virulenz wurde mitunter die intravenöse Infection gebraucht. *Kempner.*

Veszprémi (1473) stellte vergleichende Infectionsversuche an mit achterlei Culturen des T.-B. (davon stammten zwei aus Král's Laboratorium, die übrigen wurden aus Menschenlungen cultivirt); als Versuchsthier diente das Kaninchen, die Impfung geschah ins Blut oder unter die Haut. Es zeigten sich wesentliche Unterschiede; einige Culturstämme

tödteten schnell, nach rapider Abmagerung der Thiere; andere hingegen tödteten bedeutend langsamer oder gar nicht. Die wenig virulenten Stämme verursachten weniger zahlreiche und weniger ausgebreitete Tuberkeln, die nicht zur Verkäsung neigten und wenig Bac. enthielten, während die virulenten Stämme ausgedehntere Tuberkulose hervorriefen mit verkäsenden Knötchen und zahlreichen Bac. Durch gewisse wenig virulente Bac. hervorgerufene Tuberkeln können spontan rückgängig werden. Für das Zustandekommen einer Infection ist auch die Menge des Impfmaterials von Bedeutung. Avirulente Bac. verschwinden im Organismus spurlos. Am virulentesten erwiesen sich von florider Phthise stammende Culturen*.

Preisz.

In seinem vielbesprochenen Londoner Vortrage geht **R. Koch** (1249) von der Auffassung aus, dass man die Tuberkulose mit sicherer Aussicht auf Erfolg bekämpfen könne, wenn man sich die Erfahrung der Epidemiologie zu nutze mache, dass die Maassregeln zur Bekämpfung einer Seuche aufs Genaueste ihrem Wesen, ihrer Aetiologie angepasst sein müssen. So hat die Pest-Prophylaxe insbesondere auf die Fortpflanzung der Krankheit durch Kranke mit Pestpneumonie und auf die Rattenpest Rücksicht zu nehmen; so hat sich bei Cholera die meiste Aufmerksamkeit auf die Verbreitung durch das Wasser zu richten; so kommt als Prophylacticum gegen die Hundswuth der Maulkorbzwang in Frage; so ist bei Lepra die Isolirung der Kranken das Wirksame. Man muss das Uebel an der Wurzel treffen. Bezüglich der Tuberkulose haben wir in dem Auswurf der Schwindsüchtigen die Hauptquelle der Infection zu sehen, und es fragt sich nur, ob daneben noch andere Quellen existiren, welche so reichlich fliessen, dass sie bei der Bekämpfung der Tuberkulose berücksichtigt werden müssen. Da die hereditäre Tuberkulose nur „ausserordentlich selten vorkommt“, so kann dieser Infectionsweg für praktische Maassnahmen ausser Acht bleiben. Dagegen wird die Uebertragung der T.-B. von tuberkulösen Thieren auf Menschen heute allgemein als erwiesen angesehen und als häufiges Vorkommniss betrachtet. Koch ist nun durch seine Untersuchungen zu einer anderen Ansicht gelangt. Unter unseren Hausthieren findet sich Tuberkulose am häufigsten beim Geflügel und bei Rindern. Da die Geflügeltuberkulose soviel Abweichendes von der menschlichen Tuberkulose aufweist, darf sie in Rücksicht auf die Infection des Menschen bei Seite gelassen werden. Nur die Rindertuberkulose könnte, im Falle ihrer Uebertragbarkeit auf den Menschen, durch den Genuss von Milch und Fleisch kranker Thiere recht häufig Gelegenheit zur Infection geben. Koch hat sich früher über die Identität der menschlichen und Rindertuberkulose zurückhaltend geäussert. Erst als er durch das Entgegenkommen des Ministeriums für Landwirthschaft an Rindern experimentirte, erzielte er vollkommen entscheidende Resultate. Von diesen in Gemeinschaft mit Prof. Schütz ausgeführten Versuchen führt der Forscher einige an. Es wurde versucht, junge Rinder

*) Obige Resultate Veszprémi's decken sich vollständig mit der von mir im Laufe meiner Tuberkulosestudien gewonnenen bezüglichen Ergebnissen.

Baumgarten.

mit T.-B., die vom Menschen stammten, oder mit T.-B.-haltigem Auswurf zu inficiren. Die Bac. wurden ihnen subcutan, intraperitoneal, intravenös, durch 7-8 Monate lange Verfütterung, endlich mittels Inhalation beigebracht. Alle diese Rinder, im Ganzen 19, zeigten keine Krankheitserscheinungen, nahmen an Gewicht bedeutend zu und liessen nach ihrer Tödtung, 6—8 Monate nach Beginn der Versuche, keine Spur von Tuberkulose erkennen. Kleine Eiterherde an den Injectionsstellen entsprachen dem Impferfolg mit abgetödteten T.-B. Die Rinder waren also absolut unempfänglich für menschliche T.-B. Dagegen erwiesen sich die Thiere in ebenso hohem Maasse empfänglich für eine Infection mit den Bac. der Rindertuberkulose. Ein fast ebenso scharfer Unterschied zwischen der Tuberkulose des Menschen und des Rindes zeigte sich bei einem Fütterungsversuch an Schweinen. Die mit Sputum gefütterten Schweine blieben gesund und zeigten nach ihrer Tödtung nur vereinzelte kleine Knötchen in den Halslymphdrüsen, in einem Falle auch wenige graue Knötchen in der Lunge. Die Thiere, welche Perlsuchtbac. gefressen hatten, wiesen schwere tuberkulöse Veränderungen, besonders in Lymphdrüsen, Lungen und Milz auf. Ebenso deutlich war der Unterschied in der Wirkung der beiden T.-B.-Arten, wenn sie Eseln, Schafen und Ziegen in die Blutbahn injicirt wurden. Einige Angaben in der Literatur stimmen mit Koch's Resultaten überein, so dass der Forscher die Behauptung aufstellt: Die menschliche Tuberkulose ist von der Rindertuberkulose verschieden und kann auf das Rind nicht übertragen werden. Wichtiger ist nun die Frage, wie es mit der Empfänglichkeit des Menschen für die Rindertuberkulose steht. Da Butter und Milch in grossen Städten sehr oft virulente Perlsuchtbac. enthalten, müssten, ihre Infectionsfähigkeit für den Menschen vorausgesetzt, unter der Bevölkerung, besonders bei Kindern viele Fälle von Fütterungstuberkulose zu beobachten sein. Dies ist aber nicht der Fall. Aus Koch's eigenen Beobachtungen und den literarischen Angaben[1] geht hervor, dass die primäre Darmtuberkulose besonders bei Kindern ein verhältnissmässig seltenes Leiden ist, und diese wenigen Fälle könnten auf Infection mit menschlichen T.-B. beruhen. Von nun an kann man in solchen Fällen durch die Verimpfung der aus dem tuberkulösen Material gezüchteten T.-B. auf Rinder die angeregte Frage entscheiden. Bis jetzt hat Koch keine Ergebnisse, die dafür sprechen, dass die Perlsucht beim Menschen vorkommt. Danach hält der Forscher es für nicht geboten, gegen die Infection durch Butter, Milch und Fleisch von perlsüchtigen Thieren irgend welche Maassregeln zu ergreifen. Die Hauptquelle für die Tuberkulose-Infection bleibt das Sputum der Phthisiker, welches besonders in den überfüllten Wohnungen der Armen einen reichen Boden für die Aussaat seiner Infectionskeime findet. Diese Brutstätten der Tuberkulose müssen beseitigt werden, wenn man das Uebel an der Wurzel angreifen will. K. empfiehlt Specialhospitäler für Schwindsüchtige, wo die Kranken unentgeltlich oder für sehr mässiges

[1]) Damit stimmen auch unsere Erfahrungen am Königsberger patholog. Institute überein. Ref.

Kostgeld verpflegt würden. Oder es wäre schon viel gewonnen, wenn in den bestehenden Spitälern ein Theil der Phthisiker in besonderen Abtheilungen behandelt würde. Hier könnte man wie bei Lepra schon grosse Erfolge erzielen, wenn man nur einen Theil der Kranken in Anstalten unterbringt. Begüterte Menschen könnten sich durch Stiftungen für Schwindsuchtshospitäler oder Freistellen für Phthisiker ein dauerndes Verdienst erwerben. — Um dieser Hauptmaassregel die Wege zu ebnen, sind vorläufig noch andere Mittel erforderlich. Da scheint K. die Anzeigepflicht von besonderem Werth zu sein, die sich gerade dann als erforderlich erweist, wenn die Wohnungsverhältnisse die Phthisiker für ihre Umgebung gefährlich machen. Daran knüpft sich die Desinfection beim Wohnungswechsel und bei Todesfällen. Weiter ist die Belehrung der breitesten Volksschichten über die Ansteckungsgefahr der Tuberkulösen und über Vorbeugungsmaassregeln zu befürworten. Den Erfolg der Heilstätten erachtet Koch als so gering, dass ein wesentlicher Einfluss auf eine Abnahme der Tuberkulose im Allgemeinen noch nicht zu erwarten ist, womit der Forscher nur vor einer Ueberschätzung der Heilstättenbewegung warnen möchte. Was die allgemeine Prophylaxis, auf der Erkenntniss der Ansteckungsgefahr seitens der Schwindsüchtigen basirend, zu leisten vermag, zeigen Cornet's Zahlen über die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit in Preussen und die Resultate von Biggs in New-York. Koch constatirt, dass schon vielversprechende Anfänge zur Bekämpfung der Tuberkulose gemacht sind; wenn man im Geiste der echten Präventivmedicin weiter vorgeht, dann muss der Kampf gegen die Tuberkulose zum Siege führen. *Askanazy.*

v. Baumgarten (1080) erinnert mit Rücksicht auf Koch's Vortrag in London an die schon 1893 unter seiner Leitung angestellten Versuche Gaiser's, bei denen ein mit Perlsuchtbac. intraocular inficirtes Kalb an allgemeiner Miliartuberkulose (ohne Perlknoten) 6 Wochen nach der Infection zu Grunde ging, während ein mit menschlichen T.-B. doppelt inficirtes Kalb ganz gesund blieb, obwohl dieselben Bac. die Controlthiere (Kaninchen und Meerschweinchen) tödteten. Die in grösserem Maassstabe ausgeführten Experimente Koch's führten diesen Forscher zum Schlusse, dass die Tuberkulose des Menschen auf das Vieh nicht übertragen werden kann. Die noch wichtigere, umgekehrte Frage, ob die Rindstuberkulose auf den Menschen übertragbar ist, hält Koch für noch nicht sicher entschieden. v. Baumgarten berichtet nun über sehr interessante, ja denkwürdige Experimente an Menschen, die von unheilbaren Geschwulstleiden ergriffen mit virulenten Perlsuchtbac. injicirt wurden, in der Hoffnung, dass der alten Lehre Rokitansky's gemäss Krebs und Tuberkulose sich gegenseitig ausschliessen, die eingeimpften Bac. der Krebswucherung Halt gebieten möchten. Es kam aber nicht zu dem Heileffect, ja es wurde trotz der reichlichen Injection weder local noch allgemein etwas von Tuberkulose beobachtet, bis auf kleine T.-B. enthaltende abscessähnliche Herdchen, die völlig folgenlos ausheilten. v. Baumgarten schliesst sich demzufolge R. Koch soweit an, dass auch er practisch in der Tuberkulose des Rindviehs keine sehr erhebliche Gefahr für den Menschen erblickt. Trotzdem hält er an der Wesenseinheit der

menschlichen und thierischen Tuberkulose fest. Mit Perlsuchtbac. hat GAISER beim Rinde eine allgemeine Miliartuberkulose, mit abgeschwächten T.-B. haben TROJE und TANGL beim Kaninchen die Perlsuchtform der Tuberkulose erzeugt. Dazu kommt die Gleichheit der histologischen Structur, die morphologische und culturelle Idendität beider Bac. Die Lösung des Problems der Differenz beider Bac. liegt in der allmählichen Anpassung an den Organismus, in dem die betreffenden Bac. durch unzählige Generationen fortgezüchtet sind mit dem Erfolge, dass sie sich in dem anderen Thierorganismus nicht mehr oder nicht mehr ohne Weiteres fortzupflanzen vermögen. v. B. zieht diese Auffassung der Annahme vor, dass es sich bei den T.-B. der verschiedenen Thierspecies um verschiedene streng geschiedene Bacillusarten handele. Darum möchte der Forscher auch nicht rathen, die Vorsichtsmaassregeln gegen die Möglichkeit einer tuberkulösen Ansteckung auf diesem Wege aufzugeben[1]. *Askanazy.*

Virchow (1475) hat sich in der Berl. med. Ges. zu den Erörterungen über die Menschen- und Rindertuberkulose dahin geäussert, dass die im Conferenzsaale des Reichsgesundheitsamts ausgestellten Präparate wirklich darthun, dass Producte der menschlichen Schwindsucht bei Rindern keine Erscheinungen erzeugten, welche mit der Perlsucht verglichen werden könnten. Dagegen sei in der Charité von Zeit zu Zeit einmal ein Fall beobachtet, bei dem eine sehr ungewöhnliche Form von peritonealer Tuberkulose vorlag, namentlich mit massenhaften Wucherungen, Fälle, die als Verdachtsmomente einer Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen bestehen bleiben. VIRCHOW hält es daher für möglich, dass diese Negation von KOCH sich vielleicht künftig widerlegen lassen wird. Dagegen erkennt er die Behauptung an, dass die Menschentuberkulose sich von der Rindertuberkulose unterscheidet und auf die Rinder nicht übertragen werden kann. Der Unterschied der beiden Processe sei eine alte These VIRCHOW's, die von der Schule KOCH's früher mit einer gewissen Verachtung behandelt worden sei und jetzt anerkannt würde*. VIRCHOW hätte nie verstanden, wie man die Identität beider behaupten konnte. Ein Tuberkel sei nicht bloss ein Ding, worin T.-B. sind, sondern ein aus den Körperzellen hervorgegangener Organismus; diesen „pathologischen Tuberkel" müsse man in den Vordergrund stellen. Wegen des Bac.-Befundes sei nicht bloss die Perlsucht des Rindviehes, sondern auch der Lupus

[1]) In dem Wirrsal der Meinungen darf diesem Aufsatz eine geradezu erlösende Bedeutung zugesprochen werden. Ref.

*) Hier liegt aber ein Missverständniss VIRCHOW's zu Grunde. VIRCHOW hat s. Z. die Perlsucht des Rindvieh's bekanntlich überhaupt für keine Tuberkulose gehalten, sondern für „Lymphosarkom" erklärt. Erst viel später, aber bereits vor Entdeckung des T.-B., machte er die Concession: „Die Perlknoten seien die Tuberkel des Rindvieh's". Das ist es ja nun gerade auch, was jetzt KOCH behauptet. Er hat nie an der tuberkulösen Natur der Perlknoten gezweifelt und zweifelt auch jetzt nicht im Entferntesten daran. Seine Ansicht hat er nur insoweit geändert, als er anfangs die Rindstuberkelbac. mit den Menschen-T.-B. für identisch hielt, während er jetzt beide Bac. nicht für identisch, sondern nur für nahe verwandt, für verschiedene Species oder Racen einer und derselben Bac.-Familie hält. *Baumgarten.*

des Menschen und „die anatomische Warze“ „in den Vordergrund der Betrachtung gekommen“. Bezüglich der Infection durch die Nahrung warnt VIRCHOW vor übertriebener Furcht. Die Quantität der in den Körper hineinbeförderten Bac. sei nicht zu vernachlässigen. *Askanazy*.

Bezugnehmend auf KOCH's Angabe von der Verschiedenheit der Perlsuchtbac. und Bac. der menschlichen Tuberkulose betont **Grawitz** (1187) in einem Artikel der VIRCHOW-Nummer der Deutschen med. Wchschr., dass beiderlei Knoten, der Schilderung VIRCHOW's gemäss, sehr bedeutende Unterschiede in der äusseren Erscheinung und feineren Structur aufweisen. Da aber dieselben Noxen bei verschiedenen Thieren eine differente Wirkung ausüben können, braucht das abweichende Verhalten der anatomischen Producte allein noch nicht für eine Verschiedenheit der bacillären Erreger zu sprechen. Nun verstärken aber KOCH's Experimente die Argumente VIRCHOW's. — Um überhaupt die Frage zu prüfen, wieviel Menschen für Tuberkulose disponirt sind, hat G. seit 10 Jahren jede geheilte Bronchiektasie und alle alten Narben der Lungenspitzen notiren lassen mit dem Resultate, dass mindestens 25% aller Personen entweder floride Processe oder später Residuen darbieten. Die Disposition ist in der Jugend ausserordentlich gross und nimmt mit dem Alter ab. Wie für andere Infectionsprocesse giebt es auch eine individuelle Disposition für Tuberkulose. Den Einfluss derselben veranschlagt G. so hoch, dass er nicht begreift, wie man hoffen kann, die Tuberkulose durch Ausrottung der T.-B. allmählich aus der Welt zu schaffen. Die Disposition ist die Hauptkrankheit*. Es giebt nun auch eine Disposition der einzelnen Organe, und Verf. geht in dem Sinne die anatomischen Apparate durch. Betreffs des Respirationsapparates meint er mit Rücksicht auf neuere Angaben, es stehe nicht über allen Zweifeln sicher fest, welchen Antheil die eingeathmete Luft am Entstehen der Spitzentuberkulose habe. — Was die Genitaltuberkulose anlangt, so sei in 42 Fällen bei virginellen Sexualorganen die Infection theils vom Bauchfell, theils hämatogen erfolgt, ohne dass anatomische Unterschiede bestanden. Auch bei der männlichen Genitaltuberkulose bevorzugt G. die Annahme einer Infection auf dem Blutwege**. — Uncomplicirte Fälle von Tuberkulose des Darmkanals sind selten. Im Greifswalder pathologischen Institut sind unter 1104 Sectionsfällen mehr als ein Viertel einmal mit T.-B. inficirt gewesen. Dabei fanden sich nur bei 3 Kindern und einem Manne Darmgeschwüre oder Tabes meseraica ohne Lungenherde. Gleichwohl warnt GRAWITZ in diesem zu Ehren „des grössten Skeptikters in der Pathologie“ geschriebenen Aufsatz vor dem Schluss, dass nur ein ganz geringer Procentsatz der Tuberkulosefälle auf Verschlucken der T.-B. beruht. Denn noch bleiben die Mandeln als Eintrittspforte dieser Bac. übrig***. Je häufiger G. die Pyämie auf die Quelle

*) Mit dieser Auffassung verlässt GRAWITZ vollständig den Boden der gesicherten experimentellen bacteriologischen Thatsachen. *Baumgarten*.

**) Hierin constatire ich meine volle Uebereinstimmung mit dem Herrn Autor. *Baumgarten*.

***) Diese erkranken aber bekanntlich ausserordentlich selten an primärer Tuberkulose. *Baumgarten*.

einer Mandelentzündung zurückführen konnte, um so mehr achtete er auch bei Tuberkulose auf die Tonsillen und fand in ihnen Residuen und frische Tuberkulose, auch wenn sie äusserlich klein und normal erschienen*. Von hier geht die Infection durch die Halsdrüsen selbst bis zu den Lungen, Pleuren und dem Pericard herab. Hieran kann das Kind sterben, ohne dass sich im Darm oder den Mesenterialdrüsen eine Spur findet, welche die Nahrung als Trägerin der ersten tuberkulösen Infection beschuldigt. Die reine Darmtuberkulose kann den positiven Nachweis bringen, dass T.-B. mit der Nahrung in den Körper eingedrungen sind, ihr Fehlen schliesst aber negativ die Uebertragung der Tuberkulose durch die Nahrung nicht aus. *Askanazy.*

Zu der von Koch ins Rollen gebrachten Frage der Beziehung zwischen Perlsucht und Tuberkulose äussert sich **Hüppe** (1222) ausführlicher. Bezüglich der mangelnden Uebertragungsfähigkeit der menschlichen T.-B. auf Rinder verlangt H. die Beachtung der Rassen, da sich die einzelnen Rinderrassen verschieden verhalten könnten, wie das z. B. bei den Schweinen gegenüber dem Milzbrand der Fall wäre. H. bezeichnet es als einen Fehlschluss, wenn man aus der erfolglosen Verimpfung von menschlichen T.-B. auf Rinder den Schluss ableitet, dass die beiden T.-B. artverschieden sind. Auch die culturell differenten Säugethier- und Hühner-T.-B. sind nur „Standorts-Varietäten". Verf. hat vor Jahren darauf hingewiesen, dass die T.-B. in den Perlknoten eine etwas andere Form besitzen als in menschlichen Geweben, sie gleichen etwa dem Leprabac. der Menschen. Diese Abweichung der Form hat H. als Anpassung an den eigenartigen Nährboden des Rindes gedeutet. Auch der Ausgleich der Differenzen im Körper der kleinen Versuchsthiere spricht für die Artgleichheit der T.-B. Auch die Versuche Behring's über die gegenseitige Antitoxin-Beeinflussung reden der Artidentität der Tuberkuloseerreger das Wort. Nach H.'s Meinung haftet der Rinderbac. sicher am Menschen**. Die Fälle von „primärer" Darmtuberkulose stellten nur das Minimum der Fälle dar, die als Folge der Infection mit Nahrungsmitteln auftreten. Die Zahl soll bei Kindern 25-35% aller Todesfälle an Tuberkulose ausmachen. Die Gefahr der „tuberkulösen Milch" ist von Koch bedeutend unterschätzt. Sie ist durchaus im Auge zu behalten, zugleich aber auch der Kampf gegen die Krankheitsanlage durch hygienische Maassnahmen zu führen. *Askanazy.*

Klemperer (1243) referirt und bespricht die Arbeiten von Hueppe und Baumgarten über die Beziehungen der Perlsucht zur menschlichen Tuberkulose, und giebt einen Passus aus von Behring's „Diphtherie" wieder, aus welchem hervorgeht, dass dieser Forscher schon vor Koch zahlreiche, ebenfalls vergebliche, Impfungen menschlicher Tuberkulose auf Rinder ausgeführt hat. *Kraemer.*

*) Es fehlt indessen der sichere Beweis, dass diese Tuberkulosen primär waren. *Baumgarten.*

**) Einen sicheren Beweis für diese Annahme erbringt der Herr Verf. aber nicht. *Baumgarten.*

Plehn (1358) giebt die Koch'schen Ausführungen auf dem Londoner Tuberkulose-Congress kurz wieder, mit der Aufforderung, noch die weiteren wissenschaftlichen Forschungen abzuwarten und vorher die seither bestehenden Schutzmaassregeln, die ja auch Koch nicht verwirft, bestehen zu lassen. *Kraemer.*

Schwalbe (1426) glaubt, dass häufiger, als man annimmt, das Vieh vom Menschen tuberkulös inficirt werde. Er beobachtete folgenden Fall: In einem musterhaft geführten Rittergut war seit 21 Jahren, bis zum Jahre 1893, kein Fall von Tuberkulose beim Vieh vorgekommen. Als nun 1894 und 1895 sich bei geschlachtetem Vieh Tuberkulose zeigte, wurde 1896/97 der ganze Viehbestand mit Tuberkulin geprüft, was das für den auf sein Vieh stolzen Besitzer niederschmetternde Resultat von 90 % reagirenden Thieren ergab. Nun wurde 1893 ein Schweizer eingestellt, der sich bald als lungenleidend erwies und bei der Untersuchung 1898 als hochgradig schwindsüchtig mit stark Bac.-haltigem reichlichen Auswurf befunden wurde. Gerade im Jahre 1893 wurde aber auch einiges anderes Vieh eingestellt, von dem sich bei der Schlachtung mehrere Stücke mit verschiedenen tuberkulösen Veränderungen behaftet zeigten. Auch wurde seit 1893 nicht abgekochte Magermilch zur Kälberaufzucht verwandt. Trotz dieser letzteren beiden wichtigen Thatsachen glaubt Schwalbe, entgegen dem Besitzer selbst, dass der Schweizer zum Mindesten die gleiche, wenn nicht die Hauptschuld an dieser Tuberkuloseendemie trage. Denn die Intestinalinfection der Kälber scheint ihm noch sehr zweifelhaft zu sein, und eine Infection des alten durch das neueingestellte Vieh scheint ihm ganz unwahrscheinlich, weil die Thiere nur leicht tuberkulös waren und daher keine Bac.-haltigen Absonderungen liefern konnten, und dann, weil in den gut ventilirten Ställen eine musterhafte Reinlichkeit herrschte, das Vieh viel zur Weide getrieben wurde, und dem aufmerksamen Besitzer jeder verdächtige Fall sofort aufgefallen wäre[1]. Da die Vererbung auch nur bei schwerer Tuberkulose der Mutter, die ja hier ausgeschlossen ist, vorkommt, so wird man mit zwingender Gewalt per exclusionem auf den tuberkulösen Schweizer als Haupt-, wenn nicht einzige Quelle der Durchseuchung dieses Viehbestandes hingewiesen. Der innige Verkehr der Viehpfleger mit dem Vieh, die Unvorsichtigkeit in der Behandlung des Auswurfs derselben — vielfach directes Spucken in die Futtertröge —, die noch jetzt und besonders früher gebräuchlichen Stallcuren Schwindsüchtiger, die Anstellung oft

[1]) Die Ausschliessung der gegenseitigen Infection scheint mir, besonders im vorliegenden Fall, durchaus plausibel. Da ferner die Fütterung mit der rohen Magermilch nur bei den Kälbern stattfand, und da bei der guten Beobachtung die Milchkühe keine schwerere Tuberkulose haben konnten, also die Milch wohl kaum als inficirt zu betrachten war, so blieb in der That nur die Infection von Seiten des Schweizers übrig. Da diese Infectionsart, von Mensch zu Vieh, nach den neueren Untersuchungen aber kaum mehr anzunehmen ist, so würde nur noch die congenitale Uebertragung der Tuberkulose in Betracht kommen, über welche Verf. nicht genügend unterrichtet ist. Bei dem geschlossenen Zuchtviehbestand in dem beschriebenen Falle bildet derselbe in der That ein schönes Beispiel für congenitale Tuberkulose. Ref.



dekrepider Personen als Viehfütterer — alles das bringt Verf. zu der Annahme, dass die Viehtuberkulose vielfach von der Menschentuberkulose abhängig ist, und dass erstere nicht immer primär ist, sondern oft als das Resultat der Infection von Menschen erscheint. Man soll deshalb streng auf gesundes Stallpersonal sehen und davor warnen, die Kuhställe als Aufenthalt für Lungenkranke anzusehen. *Kraemer.*

Billitz (1093) will eine Arbeit Fiorentini's in weiteren Kreisen bekannt machen, welche gegen die Identität von Perlsucht und menschlicher Tuberkulose spricht. In der Lombardei, wohl der an Milchvieh reichsten Gegend der Welt, lebt das Wartepersonal in innigster Berührung mit dem Vieh, es wohnt im Winter, der Wärme wegen, förmlich in den Stallungen. Trotzdem dass nun die Viehtuberkulose 40-60 % beträgt, und somit — F. wies Bac. in den Excrementen der kranken Thiere nach — die Stallatmosphäre und das Hantiren mit dem Vieh im höchsten Grade gefährlich ist, trotzdem geht aus einer Umfrage bei den Gemeindeärzten mit verblüffender Uebereinstimmung hervor, dass die Tuberkulose unter diesem Pflegepersonal seltener ist, als bei der anderen Bevölkerung. Daher stellt Fiorentini folgende Sätze auf:

1. Das Zusammenwohnen mit tuberkulösen Kühen bildet für den Menschen keine Uebertragungsgefahr.
2. Die Rindertuberkulose bildet eine von der Menschentuberkulose unterscheidbare Varietät. *Kraemer.*

Johne (1228, 1229) unterzieht die Koch'schen Mittheilungen über die Tuberkulose und dessen Behauptung der Nichtübertragbarkeit der Menschentuberkulose auf das Rind und umgekehrt wiederholt einer kritischen Besprechung.

J. kann den Anschauungen Koch's nicht beipflichten, er tritt denselben auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und wissenschaftlichen Ueberlegungen und an der Hand der Erfahrungen und Meinungsäusserungen anderer Forscher und Autoren vielmehr entschieden entgegen. Die von Koch von Neuem aufgeworfene Frage muss mindestens als eine noch offene behandelt werden. Eine Zustimmung zur Koch'schen Anschauung der Nichtübertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen und der Nichtidentität beider Krankheiten und ihrer Erreger ist zur Zeit unmöglich. Neue eingehende, zahlreiche und auf lange Zeiten ausgedehnte Untersuchungen und Beobachtungen sind nothwendig, um diese ungemein wichtige Frage ihrer Entscheidung zuzuführen. *Johne.*

Jensen (1224) giebt ein ausführliches kritisches Referat über die Identitätsfrage der Menschen- und Rindertuberkulose an dem Londoner Congress (Koch, Liebreb u. s. w.) und über eine Reihe in der Literatur bei dieser Veranlassung veröffentlichten Abhandlungen. Hierbei wendet er sich gegen den Koch'schen Ausspruch mit Entschiedenheit. Koch habe eigentlich nur die Pütz'schen, sowie Frotingham-Smith'schen Beobachtungen bestätigt, wonach die Menschentuberkulose sich gewöhnlich nicht leicht auf Rinder überführen lässt. Die Möglichkeit einer solchen Uebertragung ist aber durch andere Versuche, so z. B. von Sidney Martin erbracht worden.

Der KOCH'schen Anschauung einer Nichtübertragbarkeit der Rindertuberkulose auf Menschen fehle jeder Beweis. KOCH scheine gar keine Rücksicht auf die primäre Tonsillen-, Hals- und Mesenterialdrüsen-, sowie Impftuberkulose beim Menschen zu nehmen*. *Johne.*

Zschokke (1500) bespricht die neuesten R. KOCH'schen Mittheilungen bezüglich der Nichtübertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf Rinder kritisch und erinnert hierbei an die Thatsache, dass die KOCH'schen Versuche schon vor 18 Jahren in unanfechtbarer Weise von A. PÜTZ angestellt wurden (Ueber die Beziehungen der Tuberkulose des Menschen zur Tuberkulose der Thiere. Stuttgart 1883, Enke) und dass dieser Forscher schon damals auf das Bestimmteste behauptete, die Menschentuberkulose sei nicht auf das Rind überimpfbar. *Johne.*

Karlinsky (1236) studirte die Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf Thiere, insbesondere auf Rinder. Die Uebertragung gelang von 25 geimpften Rindern bei 10, während sie bei 15 Stück fehlschlug.

Eine Infection wurde 9mal intraperitonal (4), 2mal pleural (2), 2mal intratracheal (1), 1 in das Euter (1), 4mal subkutan (1), 1mal in den Hoden (1), 6mal per os vorgenommen. Die in Klammern begebenen Zahlen geben die Anzahl der positiven Impfungen an. K. empfiehlt grösste Vorsicht bei der Beurtheilung der negativen Ergebnisse der KOCH'schen Versuche. *Johne.*

Salmon (1406) betont, dass die Rindertuberkulose auf den Menschen übertragbar sei. Er schliesst dies daraus: Erwiesen sei, dass menschliche Tuberkulose auf Rinder übertragbar sei**. Das aus menschlichen Bac. producirte Tuberkulin rufe beim tuberkulösen Thiere Reaction hervor. Unter der ganzen Zahl der auf ganz verschiedene Thierarten übertragbaren Krankheiten sei keine, die nicht auch auf den Menschen übertragbar sei***. Die Tuberkulose sei auch unter einer grossen Anzahl ganz verschiedener Thierarten übertragbar. Directe Beweise: die zufällige Infection von Menschen durch Einimpfung von Rindertuberkulose, Infection von Menschen durch den Genuss von Milch tuberkulöser Kühe.

Bei Besprechung der Verbreitung der Rindertuberkulose in den verschiedenen Ländern giebt er eine Statistik aus den Vereinigten Staaten. Bei den im Jahre 1900 unter staatlicher Aufsicht stattgefundenen Schlachtungen seien von 4 841 166 Rindern nur 5279 (0,11%), von 23 336 884 Schweinen 5440 (0,923%) mit Tuberkulose behaftet gefunden worden.

---

*) In diesen „kritischen“ Ausführungen des Herrn Verf.'s liesse sich eigentlich fast jeder Satz widerlegen. Man sieht aus diesem Beispiel, wie schwer eingewurzelte Anschauungen selbst durch die klarste Beweisführung zu erschüttern sind. *Baumgarten.*

**) Gerade diese Annahme hat sich aber durch die Resultate der KOCH-SCHÜTZ'schen Versuche als irrthümlich oder mindestens als in hohem Grade zweifelhaft herausgestellt. *Baumgarten.*

***) Das ist nicht richtig! Der Bac. der ‚Septicaemia hämorrhagica' z. B. geht auf sehr verschiedene Thiere über und doch nicht auf den Menschen, wenigstens nicht in der Form oder Varietät, wie er im Kaninchen, beim Wild, beim Geflügel etc. vorkommt. *Baumgarten.*

Für die Uebertragbarkeit der Tuberkulose vom Menschen auf das Thier führt er viele Beispiele an. Der Bac. des Menschen sei für das Thier nur abgeschwächt, wie das Tollwuthgift des Hundes, wenn es durch den Affen gegangen sei, wie das Kuhpockengift für den Menschen. Er lässt dann viele Beispiele für zufällige Infection des Menschen mit Rindertuberkulose, klinische Beweise von Infection durch Milch, Statistiken von Abdominaltuberkulose, Sectionsbefunden folgen*. *Johne.*

Arloing (1062) wendet sich gegen die Koch'sche Annahme einer Verschiedenheit der Menschen- und Rindertuberkulose. Es giebt sicher** eine grosse Zahl von Fällen menschlicher Tuberkulose, die auf Infection vom Rind aus zurückgeführt werden müssen; das Koch'sche Postulat, dass dann nur eine primäre Darmtuberkulose bestehen dürfe, sei zu einschränkend, denn oft könne sich auch eine Fütterungstuberkulose rasch verallgemeinern, auch Reactionen an der Eingangspforte fehlen***. Die experimentelle Unterscheidung, welche Koch als absolut charakteristisch angiebt, dass Bac. aus Perlsucht beim Kalb stets allgemeine Tuberkulose innerer Organe hervorrufen, menschliche Bac. jedoch nicht, vermag A. nicht als beweiskräftig anzusehen, da auch Rinder-T.-B. oft nur locale oder Lymphdrüsentuberkel verursachen****. Aber auch menschliche T.-B. vermögen Rinder zu inficiren, wie es schon Chauveau gelungen ist, den Koch als Stütze für seine Auffassung anführt*****. Auch Schweine werden durch Verfütterung von Sputum inficirt, sie erkranken wohl meist nur leicht, doch ergiebt sich daraus kein principieller Unterschied. Weiterhin erinnert A. daran, dass auch die Geflügeltuberkulose seiner Ansicht nach nur eine durch lange Anpassung abgeschwächte Varietät darstellt, deren verlorene Eigenschaften sich wenigstens bis zu einem gewissen Grade zurückgewinnen lassen. Die menschlichen Tuberkulosen sind ferner von sehr wechselnder Virulenz, so vermögen scrophulöse Drüsen vielfach nur Meerschweinchen, doch nicht Kaninchen zu inficiren, was durchaus nicht bloss auf der geringen

---

*) Alle obigen Argumente gegen die Koch'sche Lehre beruhen theils auf unerwiesenen Annahmen, theils sind sie nicht beweisend gegen die Koch'sche Lehre. *Baumgarten.*

**) Worin besteht aber diese „Sicherheit"? *Baumgarten.*

***) Für diese Annahme fehlt indessen der sichere Beweis. *Baumgarten.*

****) Dass dies gelegentlich vorkommt, will ich nicht bestreiten, aber es ist jedenfalls selten und kann als Ausnahme von der Regel die Regel nicht erschüttern. Dass auch bei den Rinder-T.-B. eine natürliche oder künstliche Abschwächung der Virulenz wird eintreten können, ist ja nach Analogie mit den an anderen Bacterien, speciell auch an den menschlichen T.-B. gemachten Erfahrungen, nicht überraschend; derartige abgeschwächte Rinderbac. werden dann natürlich nur eine abgeschwächte (locale) Tuberkulose bei Rindern hervorrufen können. *Baumgarten.*

*****) Der sichere Beweis, dass durch menschliche T.-B. eine den Impfort überschreitende und sich in die inneren Organe fortsetzende Tuberkulose bei Rindern erzeugt werden könne, steht, m. E., noch aus. Ich habe, in Uebereinstimmung mit den Resultaten der Koch-Schütz'schen Experimente, bisher nur exquisit negative Impferfolge mit menschlichen T.-B. an Kälbern zu verzeichnen, obwohl die von mir verwendeten menschlichen Bac. mit einer sehr hohen Virulenz für Kaninchen und Meerschweinchen begabt waren. *Baumgarten.*

Zahl der vorhandenen Bac. beruht, denn durch mehrfache Passage des Meerschweinchenkörpers werden sie auch für Kaninchen virulent. Eine ähnliche Abschwächung erfahren ja die Bac. auch in Culturen. T.-B. können demnach in Cultur sowohl wie im Thierkörper eine gewisse Virulenz verlieren oder auch steigern, ihre Virulenz passt sich allmählich dem befallenen Organismus an; sie kann dann vermindert oder ganz verloren scheinen, wenn die Bac. auf eine widerstandsfähige Thierart übertragen werden. Vielleicht hat Koch zufällig solche im menschlichen Körper abgeschwächte Bac. bei seinen Uebertragungen auf Rinder benutzt.

Die Behauptung Koch's, dass menschliche Tuberkulose auf andere Thiere, z. B. Ziege und Esel, im Gegensatz zur Rindertuberkulose nicht übertragen werden kann, bestreitet A. Es gelang ihm eine Infection von Ziege und Esel mit menschlichen Reinculturen; von 2 Eseln starb allerdings nur ein älterer an der Tuberkulose, ein jüngerer bot nach intravenöser Injection Lungentuberkel im Zustand bindegewebiger Einkapselung. Auch Ziegen gingen bei intravenöser Injection zu Grunde, bei einer Kuh kam es zu localer Erkrankung und benachbarter Drüsenschwellung*.

Nach A. lässt sich demnach eine scharfe Unterscheidung von Menschen- und Rindertuberkulose nicht durchführen; neben der Vermeidung einer Infection durch phthisisches Sputum muss immer noch auf Milch und Fleisch kranker Thiere das Augenmerk der Hygieniker gerichtet sein. *Dietrich.*

Thomassen (1463) hat auf dem Londoner Tuberkulosen-Congress, also gleichzeitig mit Koch's aufsehenerregendem Vortrage über die Nicht-Identität der menschlichen und der Rindertuberkulose, über Infectionsversuche berichtet, die er an zwei Saugkälbern und an zwei Fersen mit Bac.-Culturen der Menschen-Tuberkulose angestellt hatte. In einem Versuche erzielte er ein positives Resultat. Eine Bac.-Cultur, aus einer tuberkulösen Arthritis auf Glycerin-Kartoffel gezüchtet, wurde einem vier Wochen alten Kalbe, das vorher auf Tuberkulin nicht reagirt hat, in die vordere Augenkammer injicirt. Es entwickelte sich eine heftige Keratitis, derzufolge der intraoculäre Krankheitsprocess nicht beobachtet werden konnte. Mittlerweile ist das Kalb an einer heftigen Darmentzündung erkrankt, wodurch es, trotz bestehendem Appetit, stark geschwächt wurde. Nach ca. sechs Wochen geschlachtet, wurden bei der Section ziemlich ausgebreitete tuberkulöse Veränderungen constatirt, und zwar Tuberkulose der Iris, Schwellung und Hypertrophie der subparotidealen, Hals-, mediastinalen und bronchialen Lymphknoten mit miliaren Tuberkeln in deren Ge-

---

*) Ich habe schon an anderer Stelle (Internationaler Tuberkulose-Congress in Berlin, October 1902) darauf hingewiesen, dass die von Arloing bei seinen vergleichenden Experimentaluntersuchungen fast ausschliesslich angewendete Methode der intravenösen Injection der Bac. für die Entscheidung der vorliegenden Frage durchaus nicht maassgebend ist, da auf diese Weise auch mit todten T.-B. tuberkuloseähnliche Erkrankungen, selbst mit tödtlichem Ausgang, bewirkt werden können. Um den evidenten Unterschied in der Wirkung der menschlichen T.-B. einerseits, der Rinderbac. andererseits auf Kälber sichtbar zu machen, muss man sich durchaus der subcutanen Inoculation kleiner Bacillenmengen bedienen. *Baumgarten.*

webe; ebenfalls miliare, sowie ausserdem grössere graue und fibröse Tuberkeln in den Lungen von characteristischer Structur. In den erwähnten Organen wurden T.-B. mittels Färbung und Cultur nachgewiesen*. Th. erachtet nach wie vor eine strenge Controle der Milch und des Fleisches tuberkulöser Thiere für geboten. *Hutyra.*

Ravenel (1380) findet zwischen dem Bac. der Tuberkulose des Rindes und dem des Menschen constante culturelle Unterschiede. Der Rinder-T.-B. erwies sich an Thierversuchen immer für Thiere giftiger (virulenter) als der menschliche Bac., nur bei Schweinen war der letztere virulenter. Verf. glaubt, dass der T.-B. des Rindes auch für Menschen hoch virulent ist. R. führt fünf Fälle an, bei welchen Menschen durch Rindertuberkulose angesteckt wurden**. *Walker.*

Crookshank (1127) stimmt mit Koch darin überein, dass eine Ansteckung von Menschen durch Fleisch oder Milch tuberkulöser Thiere sehr selten vorkommt. Dagegen brachten ihn seine sowie Sidney, Martin's und Ravenel's Versuche mit positivem Resultate zu der sicheren Ueberzeugung, dass Thiere für die vom Menschen stammenden T.-B. empfänglich sind***. *Walker.*

McFadyean (1282) spricht sich gegen die Theorie Koch's von der Nicht-Identität der Menschen- und Rindertuberkulose aus. Dem entsprechend hält er die Vorkehrungen gegen die Verbreitung von tuberkulöser Milch und Fleisch u. s. w. für nothwendig. *Walker.*

Delepine (1130) giebt einen vorläufigen Bericht über seine Versuche, welche gezeigt haben, dass Kälber für menschliche Tuberkulose empfänglich sind. Er inficirte vier Kälber mit einer Mischung des Auswurfes mehrerer an Tuberkulose erkrankter Patienten 1. durch Injection in die Lungen, 2. subcutan, 3. in die Bauchhöhle, und 4. durch Fütterung. Die zwei ersten sind nach einigen Tagen eingegangen und haben kein sicheres Resultat ergeben; bei den zwei anderen entwickelte sich eine typische Tuberkulose****. *Walker.*

---

*) Dem gegenüber habe ich auch von der vorderen Augenkammer aus mit für Meerschweinchen und Kaninchen hochvirulenten menschlichen T.-B. bei Kälbern keine positiven Impferfolge erhalten. *Baumgarten.*

**) Einer strengeren Kritik dürften diese Fälle wohl kaum Stand halten. Die von mir publicirten Königsberger Versuche, in welchen hochvirulente Perlsuchtbac. wiederholt in grossen Mengen zahlreichen Menschen, ohne sie zu schädigen, einverleibt wurden, sprechen entschieden gegen eine Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. *Baumgarten.*

***) Man sieht, wie schroff sich die Ansichten in der vorliegenden Frage gegenüberstehen. Die meisten Gegner der Koch'schen Lehre halten die Rinderbac. für den Menschen für gefährlicher, als selbst die Menschenbac., deren geringe Virulenz für das Rind sie zugeben. Cr. dagegen erklärt die Rinderbac. als kaum gefährlich für den Menschen, wohl aber die Menschenbac. gefährlich für das Rind. *Baumgarten.*

****) Die Injection von tuberkulösem Sputum in die Bauchhöhle ist keine reine Experimentirmethode; man kann daraus für den vorliegenden Fall keine sicheren Schlüsse ziehen. Dem anscheinend positiven Fütterungsexperimente Delepine's stehen zahllose negative anderer Experimentatoren gegenüber. *Baumgarten.*

In einer vorläufigen Mittheilung berichtet **Park** (1344) über Infectionsversuche an Kälbern mit menschlicher Tuberkulose. Von 5 auf Tuberkulin nicht reagirenden Kälbern wurden 4 mit tuberkulösem Sputum 2 Wochen lang gefüttert und zu gleicher Zeit mit demselben Sputum subcutan inficirt. Nach $2^1/_2$ Monaten reagirten von diesen 4 Kälbern nur 3 auf Tuberkulin. Eins von diesen zeigte bei der Section nur einige vergrösserte Lymphdrüsen (welche?), in den Präparaten finden sich keine. *Kempner.*

Nach den Versuchen von **Mursajeff** (1326) sind die Haustauben fast ebenso empfänglich für die Säugethiertuberkulose[1] wie für die Geflügeltuberkulose = ca. 25 Proc. Im Allgemeinen sind die Haustauben also überhaupt weniger empfänglich für Tuberkulose als die Meerschweinchen. *Rabinowitsch.*

McFarland (1285) inficirte 3 Katzen intraperitoneal mit je 1 ccm einer Aufschwemmung von Geflügel-, menschlicher und Rindertuberkulose. Die nach 3 Monaten vorgenommene Section ergab bei der mit Rindertuberkulose geimpften Katze ausgedehnte Tuberkulose sämmtlicher Organe mit zahlreichen Bac. Die mit Geflügeltuberkulose inficirte zeigte einen kleinen Herd in der Milz und Knötchen in der Niere, in letzteren misslang der Bac.-Nachweis. Bei der dritten mit menschlicher Tuberkulose geimpften Katze waren nur histologisch wahrnehmbare tuberkulöse Veränderungen in den Nieren vorhanden, ohne dass Bac. gefunden werden konnten. *Kempner.*

Mursaef (1325) berichtet über die Ergebnisse seiner Untersuchungen über Empfänglichkeit der Meerschweinchen für Impfungen mit T.-B. verschiedenen Ursprunges. Er kommt hierbei zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Meerschweinchen sind bei intraperitonealer Impfung ein gutes Reagens nicht nur zur Bestimmung der Virulenz der Menschen-, sondern auch der Vogeltuberkulose. 2. Der Meerschweinchenkörper ist sehr geeignet, um eine Abschwächung oder Verstärkung des Tuberkulosevirus festzustellen. 3. Das Tuberkulosevirus von Menschen verändert bei der Passage durch Taubenkörper seine Eigenschaften je nach dem Fütterungsmodus der Tauben. 4. Der T.-B. des Menschen ist in seinen Eigenschaften nicht sehr constant und verändert dieselben unter dem Einflusse der Zeit und der Wachsthumsbedingungen. *Johne.*

Mursajeff (1327) beschreibt einen Fall von Papageientuberkulose und vermuthet, dass das Thier von seinem tuberkulösen Besitzer inficirt worden sei. Impfversuche an 4 Tauben fielen negativ, an 4 Meerschweinchen positiv aus. *Rabinowitsch.*

Herr (1204) fand, dass T.-B. selbst nach mehr als dreimonatlichem Aufenthalt in der Blindschleiche kein saprophytisches Wachsthum annehmen, in diesem Kaltblüter keine tuberkulösen Erscheinungen hervorrufen und die Virulenz für Warmblüter behalten. *Walz.*

---

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 341. Ref.

Lannelongue, Achard und **Gaillard** (1265) setzten tuberkulöse Meerschweinchen starken Temperaturdifferenzen aus, indem sie sie theils im Brutschrank, theils nächtlich im Freien hielten. Die Tuberkulose verlief viel rapider als bei Controlthieren in gleichmässiger Temperatur. Die Temperaturdifferenzen an sich (13-21°) waren für gesunde Meerschweinchen unschädlich. Geringere Differenzen oder gleichmässig kühle Temperatur beeinflussten den Verlauf der Tuberkulose nicht. *Dietrich.*

Renshaw (1387) hat bei Meerschweinchen Tuberkulose der Nasenschleimhaut nach Einspritzung tuberkulösen Auswurfs in die Nasenhöhle, ohne dass die Schleimhaut verwundet wurde, erzeugt. Nur bei einem von acht Meerschweinchen fand er keine Tuberkulose bei der Section. Dieses Meerschweinchen wurde etwas früh, d. h. am 27. Tag getödtet. Bei drei Meerschweinchen fand sich Tuberkulose der Lungen, Leber und Milz, bei den vier anderen kam die Tuberkulose nicht über die Halsdrüsen. Die Hirnhäute waren niemals erkrankt. Kein Zeichen wies darauf, dass die Tuberkelkeime die Luftwege entlang sich ausgebreitet hätten. *Walker.*

Thomson (1465) glaubt, dass die tuberkulöse Infection meist durch Einathmung zu Stande kommt, die Eintrittspforte sind aber nicht die Lungen, sondern das adenoide Gewebe der Rachenschleimhaut*. *Walker.*

Um über den strittigen Beginn und über die specielle Pathogenese der Lungenphthise nähere Aufschlüsse zu gewinnen, hat sich **v. Baumgarten** (1079) bemüht, durch mehrfach variirte Experimente eine Phthisis pulmonum beim Versuchsthier zu erzeugen. Kleinere Zerfallshöhlen innerhalb der käsigen Lungenherdchen findet man bei gewöhnlicher Impftuberkulose nicht ganz selten, etwas grössere entstanden in den Versuchen von Troje und Tangl mit künstlich abgeschwächten T.-B. Allein auch diese Höhlen waren noch relativ klein und hatten nicht den typischen Sitz in den Lungenspitzen, von denen sich der Process dann weiter nach abwärts auszudehnen vermochte. Es ist dem Forscher nun gelungen, einen Weg zur Erzeugung der charakteristischen Lungenphthise beim Versuchsthier zu entdecken, indem man vollvirulente T.-B. in nicht zu grosser Menge von der unverletzten Harnröhre und Harnblase aus in den Organismus einführt. v. B. demonstrirt aus der Experimentalserie eine Lunge mit einer fast den ganzen Oberlappen einnehmenden Caverne, deren Wand von einer continuirlichen Käseschicht mit reichlichen T.-B. in Reincultur austapezirt ist. Nach abwärts finden sich grössere und kleinere tuberkulöse Herde, die jüngsten in den basalen Theilen. Die andere Lunge schloss einen käsigen, noch nicht zerfallenen Spitzenherd ein. Den zum ersten Mal errungenen Erfolg der experimentellen Lungenphthise bezieht v. B. besonders darauf, dass die T.-B. erst ein geschichtetes Pflasterepithel zu durchdringen haben und daher erst langsam und allmählich in vereinzelten Exemplaren an die Prädilectionsstelle für tuberkulöse Infection, die Lungenspitzen gelangen. Eine besondere Bevorzugung der Lungenspitzen macht

*) Für diese Annahme fehlen aber durchaus die nöthigen Anhaltspunkte. *Baumgarten.*

sich bei Thier und Mensch (Ribbert) auch bei hämatogener Tuberkulose geltend. Die Localisation in den Lungenspitzen kann also nicht dafür bürgen, dass die Lungentuberkulose vorwiegend durch Einathmen des specifischen Bac. entsteht. — Scharfe Grenzen zwischen den 3 Haupttypen der tuberkulösen Lungenerkrankung, der acuten Miliartuberkulose, käsigen Pneumonie und chronischen ulcerösen Lungentuberkulose existiren überhaupt nicht, wie das besonders das Mittelglied der chronischen Miliartuberkulose von Weigert und Ponfick bekundet. Für die Phthise ist der sichere Nachweis ihrer aërogenen Entstehung noch in keinem Falle geführt und neuerdings haben auch Aufrecht und Ribbert der menschlichen Lungenschwindsucht einen hämatogenen Ursprung zuerkannt. *Askanazy.*

De Vecchi (1471) giebt eine ausführlichere Literatur-Tabelle über die Anatomie und Pathologie der Nebennieren, recapitulirt die wesentlichsten Befunde in Kürze und berichtet dann über die von ihm ausgeführten Versuche zur Erzeugung einer experimentellen Nebennierentuberkulose. Er nahm bei Kaninchen die Freilegung der Nebenniere vom Rücken aus vor und brachte T.-B. mittelst einer Platinöse in eine kleine Oeffnung hinein. Er kauterisirte dann „die kleine Wunde" (welche? Ref.) und schloss die Hautwunde. Die Experimente wurden an Albinos wie an farbigen Thieren zwei- oder einseitig ausgeführt. Die Tödtung der Kaninchen erfolgte nach 6 Tagen bis 3 Monaten, 2 Thiere gingen nach etwa $3^1/_2$-4 Monaten spontan ein. Er konnte weder das Auftreten von Pigmentirungen noch „dystrophische" Veränderungen feststellen. Nach 6-8 Tagen fanden sich Blutungen und Granulationsbildung in der Nebennierenwunde, nach 15 Tagen hatte sich tuberkulöses Gewebe entwickelt, das von der Kapsel des Organs nach der Marksubstanz hinzog und sich scharf gegen das wenig veränderte Nebennierenparenchym abgrenzte. Späterhin zeigte sich die Marksubstanz vollständig durch tuberkulöses Gewebe ersetzt. Die Nebennierenrinde leistete dem Process langen Widerstand. Die Untersuchungen am sympathischen Nervensystem fielen negativ aus bis auf einen Fall, wo die Tuberkulose auf das Ganglion coeliacum übergegriffen hatte. Im Centralnervensystem fanden sich Degenerationsbilder an den Ganglienzellen der grauen Substanz. Am Herzen wurde Fragmentatio myocardii, an Leber und Nieren degenerative Veränderungen des Parenchyms, im Blute zeitweise zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen gesehen. Die Läsionen werden als Wirkung der im Blute kreisenden toxischen Substanzen aufgefasst. Verf. meint, die Addison'sche Krankheit wäre die Summe von zwei Factoren, der Insufficienz der Nebennieren und der Intoxication durch die Producte des tuberkulösen Processes, der sich in diesen Organen und bisweilen auch ausserhalb derselben entwickelt hat. *Askanazy.*

Im Auftrage der Deutschen pathologischen Gesellschaft hielt **v. Baumgarten** (1078) bei der Tagung in Hamburg einen Vortrag über die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des T.-B., in welchem alle Fragen dieses theoretisch wie practisch gleich wichtigen Capitels der Pathologie von dem durch reiche experimentelle und histologische Studien, sowie durch grundlegende Arbeiten auf diesem Ge-

biete erprobten Forscher zur anschaulichen und anregenden Darstellung gelangen. Er berücksichtigt dabei vornehmlich die am Versuchsthier gewonnenen Ergebnisse und zieht die Befunde an menschlichen Präparaten nur bei anscheinenden Divergenzen mit in Betracht. In knappen, aber scharfen Umrissen wird die Histogenese des Impftuberkels geschildert, mit steter Berücksichtigung des biologischen Wechselspiels zwischen bacillärer Lebensthätigkeit und cellulärer Reaction. Durch Variationen der Impfstellen wird an dem von v. BAUMGARTEN festgelegten histogenetischen Princip der Tuberkelbildung nichts geändert. Dagegen ändert sich die pathogene Wirkung mit der Menge und Virulenz der inficirenden Bac. Die Virulenz deckt sich mit der von den T.-B. ausgelösten Proliferationsenergie der Gewebe. Die Abhängigkeit der Tuberkelstructur im Einzelfalle von der Menge und Virulenz der T.-B., sowie Zeit- und Streitfragen über die Herkunft der Tuberkelelemente erfahren eine kritische Erörterung; die Genese der Epithelioid- und Riesenzellen, des Reticulums, von dem man dreierlei Arten als fibrilläres, fibrinöses Netzwerk und als artificielles Gerinnungsproduct auseinanderzuhalten hat, die Entstehung des fibrösen Tuberkels wird genauer besprochen. Dabei wird betont, dass die epithelioiden Tuberkelzellen zwar Anläufe zur faserigen Metamorphose nehmen, dass aber eine definitive Bindegewebsbildung aus ihnen nur selten erreicht wird. Der Tuberkel kann ja auch so heilen, dass die käsigen Massen bindegewebig abgekapselt, resorbirt, petrificirt oder wie Thromben von gefässhaltigem Bindegewebe durchwachsen werden. Sorgsam geht der Redner der Frage weiterhin nach, auf welche Weise, durch welche Mittel der specifische Bac. die pathologisch-histologischen Wirkungen erzielt. Durch WECHSBERG's (cf. Ref. in diesem Jahresber.) Experimente ist die Auffassung WEIGERT's von Neuem geltend gemacht, dass die tuberkulöse wie jede Gewebsproliferation eine präexistirende Gewebsschädigung zur Voraussetzung hätte. v. BAUMGARTEN wirft nun auf Grund eigener Controlversuche ein, dass die von WECHSBERG erzielte frühzeitige Degeneration des elastischen Grundgewebes lediglich die Folge der Verwendung nicht genügend feiner Bac.-Suspensionen gewesen ist. Injicirt man ganz fein vertheilte T.-B.-Suspensionen in die Blutbahn, so bleiben die primären Gewebsschädigungen vollständig aus. Die tuberkulöse Zellwucherung verdankt ihre Entstehung einer directen formativen Reizung der Zellen durch die T.-B. Ob diese Wirkung aber, wie die meisten Autoren annehmen, als Effect einer chemischen Reizung aufzufassen ist oder lediglich als mechanische Irritation, wird vom Verf. eingehend erwogen. Der Bac. könnte in den Geweben chemisch wirksame Substanzen ausscheiden, durch deren Einwirkung auf die invadirten Gewebe die Tuberkelbildung wesentlich zu Stande käme. Die tuberkulöse Verkäsung könnte dann durch eine „Concentration der in geringerer Dosis reizend, in stärkerer Dosis nekrotisirend wirkenden Stoffe“ oder durch Production besonderer nekrotisirender Stoffe erzeugt werden. Freilich ist bisher seitens des „Tuberkulins“ allein die chemotaktische Wirkung demonstrirt, wie sie sich an den leukocytären Infiltrationen der Tuberkel zu erkennen giebt. Neben der chemischen ist aber auch die me-

chanische Wirkung der T.-B. nicht zu unterschätzen, wie sie ein Vergleich mit dem Fremdkörpertuberkel z. B. um Kaninchenhärchen nahelegt. Nicht zu vernachlässigen ist auch der Gedanke, dass die Hypertrophie und Proliferation der fixen Gewebszellen bei der beginnenden Tuberkelbildung auf einer Reaction gegen den stoffzersetzenden Einfluss der T.-B. beruht oder die tuberkulöse Nekrose darin ihre Ursache hat, wobei man der Annahme besonderer, von den Bac. producirten nekrotisirender Stoffe entrathen kann. Die Erweichung der käsigen Massen ist man heutzutage besonders geneigt auf Peptonisationsvorgänge zurückzuführen, als Leistungen proteolytischer Fermente hinzustellen. Bei weiteren Untersuchungen wird man in erster Linie zu prüfen haben, ob es die Leukocyten oder Bac. sind, welche das auflösende Ferment liefern. *Askanazy.*

Hölscher (1217) stellte im Tübinger pathologischen Institute Untersuchungen über die Differenz in der histologischen Wirkung der T.-B. und anderer säurefester Bac. an. Es gelang ihm, allein mit Reinculturen säurefester Bac. bei Meerschweinchen und Kaninchen Veränderungen hervorzurufen, die makroskopisch von den Producten der typischen Tuberkulose nicht zu unterscheiden waren. Zur Prüfung verwendet wurden der Butterbac. Petri-Rabinowitsch, der Grasbac. II und Timotheebac. von Moeller. Bei intravenöser Injection erzeugten diese eine reichliche Bildung isolirter Langhans'scher Riesenzellen und tuberkelähnlicher Knötchen, die aber späterhin, im Gegensatze zur typisch-tuberkulösen Verkäsung, vereiterten. Ein weiterer Unterschied bestand darin, dass die Pseudo-T.-B. nicht wie die echten T.-B. von den primären Herden aus sich unbeschränkt vermehrten, sondern nur ein locales Wachsthum in Gestalt von Strahlenpilzformen zeigten. — Bei Injectionen in den Nebenhoden war die Differenz der histologischen Wirkung noch eclatanter: exsudative Vorgänge praevalirten, die Nebenhodenkanälchen verwandelten sich in Abscesse. Bei den intraperitonealen Impfversuchen wurde das Verhalten der Bac. an mit Lymphröhrchen entnommenen Serumproben verfolgt. T.-B. waren noch 7-8 Tage lang in den gefärbten Präparaten nachweisbar, Pseudo-T.-B. fanden sich nach 4-5 Tagen nicht mehr. Die von vornherein bei beiden Bac. überwiegenden polynucleären Leukocyten verschwanden bei echten T.-B. schon nach 20 Stunden nahezu gänzlich, während sie bei den Pseudo-T.-B. auch späterhin vorherrschten und Endothelzellen nur vorübergehend in grösserer Zahl auftraten. An den Knoten des Netzes und der Bauchorgane zeigte sich wieder die conforme Bildung von Riesenzellen und Knötchen mit typischer Tuberkelstructur. Bei den Pseudotuberkeln kam es aber weiterhin nicht zur Verkäsung, sondern zur Abscessbildung oder — nach Schwund der Bacterien — zur Organisation. Auch hier wuchsen die Bac. nicht aus den Knötchen heraus. Die Gleichheit der Wirkung seitens der T.-B. und genannten Pseudo-T.-B. besteht also in der Bildung von Langhans'schen Riesenzellen und analogen Knötchen und dürfte auf der Aehnlichkeit der chemischen Beschaffenheit der — säurefesten — Bacteriensubstanz beruhen. Eine weitere Aehnlichkeit ist die Fähigkeit, im Thierkörper Strahlenpilzformen zu bilden. — Der Unter-

schied der Wirkung äussert sich in der mangelnden Tendenz zur Ausbreitung der seitens der Pseudo-T.-B. erzeugten Knötchenbildung. Diese Bac. wirken als örtliche Entzündungserreger, ein Ausschwärmen mit Bildung weiterer Krankheitsherde findet nicht statt. Ein principieller Unterschied liegt in der endgültigen Wirkung auf das Gewebe, bei T.-B. Verkäsung, bei Pseudo-T.-B. Vereiterung. „Den Pseudo-T.-B. fehlt die destructive Kraft und die unbegrenzte parasitäre Vermehrungsfähigkeit der echten T.-B.“ *Askanazy.*

Nach **Morel** und **Dalous** (1321) besteht die Differenz der Anschauungen über die Histogenese des Tuberkels darin, dass die Einen mit Metschnikoff den Tuberkel als eine Ansammlung von „Phagocyten mesodermalen Ursprungs“, die Andern mit v. Baumgarten als ein Wucherungsproduct der fixen Gewebszellen ansehen[1]. Zur erneuten Prüfung dieser Frage haben die Verff. Experimente an Kaninchen gemacht, denen sie vom Pferde stammende T.-B. intratracheal injicirten. Nach verschieden langer Zeit wurden die Lungen herausgenommen, in Sublimatessig und starker Flemming'scher Lösung fixirt; das Sublimat-Material wurde nach Kühne-Borrel[2], das Flemming-Material mit Carbolfuchsin oder in Victoriablau-Safranin-Rosaninlinviolett gefärbt. Bei letzterer Tinctionsmethode werden die Bac. blau, die Zellkerne roth, das Protoplasma gelb gefärbt. 8 Experimente werden in extenso dargestellt, welche die Verhältnisse vom 1. bis zum 15. Tage nach der Infection veranschaulichen. Nach diesen Befunden gestaltet sich der tuberkulöse bronchopneumonische Process in der Lunge folgendermassen: Die T.-B. sind einige Stunden nach ihrem Eindringen in die Alveolen ausschliesslich im Protoplasma grosser, einkerniger Zellen enthalten, welche als Staubzellen bezeichnet werden. Bac.-Haufen sind von polynucleären Leukocyten umschlossen, werden aber von letzteren nicht, wie bei der intravenösen Injection, aufgenommen. Vom 3. oder 4. Tage an kann man die Bildung der Riesenzellen studiren, die aus der Verschmelzung des Protoplasmas einer wechselnden Zahl von grossen, einkernigen Bac.-haltigen Zellen hervorgehen. Die polynucleären Leukocyten fallen einer glasigen Degeneration zum Opfer, während ihr Kern in tingible Trümmer zerfällt. Am 5. Tage nach der Inoculation sieht man charakteristische Tuberkel in den Alveolen. Das Alveolarepithel nimmt keinen Antheil an der Tuberkelbildung, sondern erfährt nur Compressionserscheinungen. Analog ist der Vorgang in den Bronchiolen, deren Epithel intact bleibt oder später durch Abplattung unkenntlich wird. Die Autoren folgern daraus: In den Bronchien und Lungenalveolen bildet sich der Tuberkel ausschliesslich auf Kosten von Lymphzellen, die Epithelzellen nehmen an seinem Aufbau keinen Antheil. Der Tuberkel wächst durch die Beimengung ausgewanderter Leukocyten und möglicherweise auch durch directe Theilung seiner Zellen, während Karyokinesen sich immer nur in sehr geringer

[1]) Diese Formulirung der Controverse ist nicht glücklich, da auch fixe Gewebszellen „Phagocyten mesodermalen Ursprungs“ sein können. Der Kernpunkt lautet bekanntlich: Lymphocyt oder Gewebszelle? Ref.

[2]) Vgl. Jahresber. IX, 1893, p. 789. Ref.

Zahl zeigen. Mithin erklären die Verff. den Tuberkel gemäss der Anschauung von Metschnikoff als Anhäufung von Phagocyten[1]. Die Lehre v. Baumgarten's lassen sie nicht gelten, da in ihren Präparaten Mitosen, ausserhalb der peribronchialen Lymphfollikel, äusserst selten sichtbar waren. Karyokinetische Figuren an anderen Zellen sind in der unmittelbaren Nachbarschaft der Tuberkel nicht zahlreicher als an anderen Stellen des Präparats. Die Verff. betonen, dass v. Baumgarten für die experimentelle, von den Luftwegen aus erzeugte Lungentuberkulose das Fehlen der Mitosen zugiebt[2]. In den Karyokinesen bei anderen Inoculationsmethoden wollen die Verff. nur einen Act der Reparation des verletzten Gewebes erblicken. Solche treten nicht auf, wenn man die Organe ohne Trauma inficirt[3]. Weiterhin wenden sich die Autoren gegen den Ausspruch Broden's, dass man die Genese der Tuberkel nicht an Schnitten, sondern an frischen Objecten studiren solle und meinen, dass man aus dem Mangel der Beweglichkeit nichts erschliessen dürfe, da die Leukocyten ihre Beweglichkeit verlieren könnten. Schliesslich glauben die Verff., dass die Gleichheit der Tuberkel in allen Organen (im Gegensatz zu den verschiedenen Krebsformen) für die Entstehung aus einem allen Geweben gemeinsamen Element spräche: „der Phagocytenzelle"[4]. Ihre Schlüsse lauten: In den Lungenalveolen und Bronchiallumina entwickelt sich der Tuberkel ausschliesslich auf Kosten der Staubzellen und Leukocyten. Die fixen Zellen der Alveolarwände, die Bronchialepithelien spielen keine Rolle in seiner Histogenese[*]. *Askanazy.*

Nach einem Exposé über die historische Entwickelung der Anschauungen über die Histogenese des tuberkulösen Processes präcisirt **Wechsberg** (1481) den derzeitigen Standpunkt aller Autoren dahin, dass der T.-B. oder seine Toxine den Reiz abgeben, welcher aus den fixen Gewebszellen (v. Baumgarten) oder den Wandzellen (Metschnikoff und seine Schüler) oder beiden Zellarten die epitheloïden Tuberkelelemente entstehen lässt. Gegen Borrel's Auffassung von der Abstammung der Tuberkelzellen aus Lymphocyten wendet W., wie s. Z. der Ref.[5], ein, dass Beweglichkeit und

---

[1]) Wenn alle Tuberkelzellen an genannter Stelle wirklich Staubzellen sind, wären sie wohl alle Repräsentanten von Phagocyten, aber noch nicht sicher solche von Lymphocyten; denn die Staubzellen sind theilweise Abkömmlinge der Epithelien des Respirationskanals. Ref.

[2]) Das völlige Fehlen der Mitosen hat dieser Forscher wohl für die Tuberkulose keines Organs behauptet. Ref.

[3]) Dabei ist aber daran zu erinnern, dass v. Baumgarten und viele Autoren nach ihm die Mitosen auch in den nach der traumatischen Infection metastatisch entstandenen Tuberkeln nachgewiesen haben. Ref.

[4]) Dieses Argument ist völlig unhaltbar, da die Bindegewebs- und Endothelzellen doch auch eine solche Ubiquität im Thierkörper aufweisen. Ref.

[*]) Dass diese Sätze keine allgemeine Gültigkeit haben, geht aus meinen Untersuchungen, welche die active Theilnahme der fixen Zellen der Alveolarwände der Bronchialepithelien an den tuberkelbildenden Processen erwiesen haben, hervor. Wenn die Herren Verff. diesbezüglich zu negativen Resultaten gelangt sind, so kann dies nur an ungeeigneter Versuchsanordnung gelegen haben. *Baumgarten.*

[5]) Jahresber. X, 1894, p. 719. Ref.

Phagocytose keine untrüglichen Kennzeichen für Lymphzellen seien. Auch eine Ableitung der Riesenzellen aus confluirten Lymphocyten ist mit der Menge des Protoplasmas schwer vereinbar. Die Hauptfrage, welche W. entscheiden will, ist die, durch welche Momente die „formative Reizung" der fixen Elemente angeregt und die Eigenthümlichkeit des Gewebsproductes erklärt wird. Während nach v. Baumgarten die T.-B. einen directen formativen Reiz auf die fixen Elemente ausüben, erklärt Weigert eine solche directe Anregung zur Zellwucherung für undenkbar. Nach ihm wird die Zellproliferation dadurch hervorgerufen, dass durch irgend eine Gewebsbeschädigung ein Hinderniss für die in den Zellen vorhandene Wucherungsfähigkeit fortgeschafft wird. Zur Entscheidung dieses Zwiespalts ist zu prüfen, ob die T.-B. eine primäre Schädigung des Gewebes erzeugen. Gehen bei der Bildung des Tuberkels der Wucherung der fixen Gewebszellen irgend welche Schädigungen in den betreffenden Geweben voraus? W. stellte Experimente an Kaninchen an, denen er T.-B.-Emulsionen in die Ohrvene oder in die vordere Augenkammer injicirte und die Gewebsveränderungen in gewissen Zeitintervallen an Schnitten studirte, welche er zugleich einer Bac.-, Zellkern- und Grundsubstanzfärbung (van Gieson oder elastische Faserfärbung) unterwarf. Nach eingehender mikroskopischer Schilderung der sorgfältig untersuchten Versuchsobjecte, der Lunge und Iris, stellt W. als sein Ergebniss fest: „Die primäre Einwirkung durch den T.-B. macht sich als eine Schädigung geltend, und zwar in der Weise, dass sowohl die sesshaften alten Zellgebilde (Endothelien, Alveolarepithelien, Irisepithel) zu Grunde gehen, als auch die vorhandenen bindegewebigen Zwischensubstanzen, sowohl die collagenen als auch die elastischen zerstört werden". Bezüglich der elastischen Fasern konnte W. schon 6 Stunden nach der Bac.-Injection in den Lungengefässen einen beginnenden Schwund feststellen, der in späteren Terminen in der Gefässwand wie im Lungengewebe stetig zunahm. In der Iris constatirte er ein Untergehen des Bindegewebes unter Bildung fibrinoider Producte, deren Abkunft aus dem Gewebe oder Blut Verf. unentschieden lässt. W. meint, dass die elastischen Fasern der Lunge sich beim Eintritt der T.-B. vom Alveolar-Lumen her bei weitem länger erhalten werden, da man ja in verkästen Lungentheilen noch das typische elastische Gerüst der Lunge wiederfindet. — Auf Grund seiner Befunde tritt W. für Weigert's Auffassung ein, welche die tuberkulöse Wucherung als Consequenz der raumschaffenden bacillären Gewebszerstörung anspricht und erklärt sich gegen den directen formativen Reiz der T.-B. Es bestehe eine Harmonie mit der primären Wirkung anderer infectiöser Organismen, wie der Staphylok.; während beim Staphylok.-Abscess aber die Wucherung der Bindegewebszellen in den Hintergrund trete, stehe sie bei der Tuberkulose voran. Die neugebildeten Zellen behalten bis zum gewissen Grade ihre bioplastische Energie, die aber wegen der Fortdauer einer gewissen Schädigung der neugebildeten Zellen meist zur Erzeugung von typischem Binde-, Narbengewebe führt. Das ist das Characteristische des Tuberkels, dass trotz der Anwesenheit junger Bindegewebszellen kein oder nur spärliches Bindegewebe und damit

zugleich keine Gefässe entstehen. Die Verkäsung wird vom Verf. ebenso wie von v. BAUMGARTEN und Ref. als schädigende Wirkung der T.-B. aufgefasst. Hört die specifische Schädigung der T.-B. auf, so erzeugen die neuen Zellen ein typisches Bindegewebe. So lauten die Schlusssätze WECHSBERG'S:

1. Der T.-B. zerstört durch seine Giftwirkung vorhandene sesshafte Zellen und Zwischengewebe.

2. Er schädigt die neugebildeten Zellen zunächst nur insoweit, dass die Bindegewebs- und Gefässbildung unterbleibt, und dass das Protoplasma derselben nur partiell geschädigt wird (Riesenzellen, Wirtelzellen).

3. Schliesslich werden auch die neugebildeten Zellen ganz zerstört (Verkäsung)[1]. *Askanazy.*

An Material von künstlich tuberkulös inficirten Thieren und von tuberkulösen Gelenkspräparaten hat **Droba** (1136) Untersuchungen über tuberkulöse Gewebsveränderungen, insbesondere über die Entstehung der Riesenzellen angestellt. Nach ihm sind „die sogenannten Riesenzellen" als Durchschnitte veränderter Blutgefässe aufzufassen. Die T.-B. rufen zuerst eine Endothelproliferation, dann Nekrose hervor; „die Intima und das bereits früher coagulirte Blut" werden in eine amorphe Masse umgewandelt, die Endothelkerne bleiben erhalten. Zur Stütze dieser Anschauung wird auf die Gestalt der Riesenzellen, Form und Lagerung der Kerne und auf die Lagerung der T.-B. hingewiesen. — In der Diskussion bemerkt BROWICZ, dass die Präparate sehr überzeugend seien und dass demnach die Benennung Riesenzelle als nicht mehr zutreffend fallen zu lassen wäre[2]. *Askanazy.*

Resow (1389) berichtet über von ihm beobachtete coccidienähnliche Einschlüsse in Riesenzellen von Tuberkeln aus Rinderlungen. Ausser diesen Einschlüssen fand er noch kleine, auf beiden Seiten spitz zulaufende Fremdkörper, die sich von den Zellkernen durch ihre gradlinige und starke Contur, ihre gleichmässige Trübung, ihre lanzettförmige Gestalt, das Fehlen von Kernkörperchen und endlich durch ihre Lage im Innern des Zellprotoplasmas unterscheiden. Eine Deutung dieser Zelleinschlüsse vermag R., der auch VIRCHOW diese Präparate vorlegte, nicht zu geben. *Johne.*

---

[1]) Die Anschauungen WEIGERT'S und WECHSBERG'S decken sich in sehr wesentlichen Punkten mit denen v. BAUMGARTEN'S und des Ref. bis auf die Frage von der Ursache der Gewebswucherung. Dass die durch die T.-B. geschädigten Endothelzellen keine neuen Gefässe, die geschädigten Bindegewebszellen nicht functionstüchtige Fibroblasten erzeugen, ist verständlich. Das sind bacilläre Hemmungen der specifischen Gewebsleistung. Aber wenn eine Schädigung das Primäre ist, warum das Plus, die Granulationsgeschwulst? Giebt W. doch selbst an, dass bei der von den Alveolen aus erfolgenden tuberkulösen Lungenerkrankung die elastischen Elemente lange persistiren. Vgl. ferner v. BAUMGARTEN'S Einwände, dieser Jahresber. p. 372. Ref.

[2]) Diese Auffassung ist vollständig unzutreffend. Dass die echten Riesenzellen in tuberkulösen Producten wirklich grosse, vielkernige Zellen sind, davon kann man sich z. B. leicht an Isolationspräparaten überzeugen. Dagegen verdienen die riesenzellenähnlichen Durchschnitte thrombosirter Gefässe den Namen „Riesenzellen" in der That nicht. Vgl. die Anmerk. Jahresber. XII, 1896, p. 421. Ref.

Mehrere Fragen über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper werden von **Ribbert** (1391) einer kritischen Erörterung unterzogen. 12 Punkte werden zum Gegenstand der näheren Prüfung gemacht.

1. Die Lungentuberkulose entspricht in ausserordentlich vielen Fällen nicht der ersten Ansiedelung der T.-B. im Körper, eine directe aërogene Infection ist weder durch die klinische Beobachtung, noch durch die anatomischen Feststellungen erwiesen. Mit Recht betont R., dass man sich hüten solle, die Frage als gelöst zu betrachten. Die Infection der Lungen kommt nach R. häufiger nach primärer tuberkulöser Erkrankung der tracheobronchialen Lymphdrüsen und entfernterer Organe zu Stande, wobei besonders der Blutstrom die vermittelnde Rolle übernimmt.

2. Was die tuberkulöse Infection der Hilusdrüsen betrifft, so sollen vereinzelte T.-B. durch Einathmung in die Lunge gelangen und, ohne diese zu schädigen, mit dem Lymphstrom in die Drüsen verschleppt werden, in denen sich nach und nach mehr ansammeln. R. empfindet dabei die Schwierigkeit, zu erklären, warum denn alle „nach und nach" deponirten T.-B. nur in einer oder ein paar von den Lymphdrüsen die tuberkulöse Veränderung hervorrufen und denkt an eine eingetretene Immunisirung.

3. Wie von solchen primären Krankheitsherden die hämatogene Lungentuberkulose zu Stande kommt, sucht Verf. an der Hand des Processes der allgemeinen Miliartuberkulose zu erklären. Hier beharrt R. auf seinem ablehnenden Standpunkte gegenüber der Lehre Weigert's und meint insbesondere, dass so zahlreiche T.-B. aus einem cohärenten, durch die Intima durchgebrochenen tuberkulösen Herde nicht auf einmal verschleppt werden könnten. Das wäre nur denkbar, wenn es sich um einen Brei handelte, davon ist aber nicht oder nur sehr ausnahmsweise die Rede [1]. Der Forscher hält daran fest, dass eine Miliartuberkulose entstehen kann, wenn überhaupt T.-B. in das Blut hineingelangen. Eine Disposition des Individuums ist zu ihrer Entwickelung nothwendig, und eine solche liegt in dem chemischen Verhalten des Körpers.

4. In Uebereinstimmung mit der von R. angenommenen Vermehrung der T.-B. im Blute steht der öfter erbrachte Nachweis dieser Bac. im Blute der Kranken. Es erfolgt nicht eine einmalige Ueberschwemmung und auch nicht nur — wie R. gegen Benda bemerkt — von Intimatuberkeln makroskopischer Gefässe aus.

5. Mit der beständigen Vermehrung der Bac. steht in Einklang, dass die Grösse resp. das Alter der Miliartuberkel nicht durchweg die gleiche ist. Das trifft am deutlichsten für die Lunge zu, in der sich eine allmähliche, gleichmässige Grössenabnahme der Tuberkel von der Spitze gegen die Basis hin wahrnehmen lässt. Weiter giebt es Fälle, in denen sich die Knötchen von der Lungenspitze gegen die Basis allmählich verlieren.

6. Es verräth sich mithin eine Bevorzugung der Spitze, eine Disposition

---

[1]) Ich habe mich aber doch des öfteren von dem breiigen Habitus des Käses in den Intimatuberkeln überzeugt; in den Schnitten z. B. erscheint der Käse dann wie gehärteter Eiter von Lücken durchsetzt. Ref.

des Oberlappens, wie sie ja allseits angenommen, wenn auch nicht befriedigend erklärt ist.

7 Betreffs des Orts der bacillären Proliferation kommt einmal das Blut selbst, insbesondere das Capillarsystem in Betracht, wie die Bac.-Massen in den Glomeruli der Niere das gelegentlich nahelegen. Das öftere Ausbleiben einer entzündlichen Reaction erklärt R. durch eine bereits bestehende Ueberschwemmung des Organismus mit Toxinen. Sodann nimmt R. an, dass die Miliartuberkulose sich gleichsam selbst unterhält, indem die zuerst entstandenen Tuberkel, insonderheit der Lungenspitze eine Quelle für den dauernden Uebertritt von Bac. ins Blut darstellen.

8. Zur Genese der Lungentuberkel führt Verf. aus, dass ihre regelmässige nicht diffuse, sondern herdförmige Anordnung verständlich wird durch die Annahme, dass die Tuberkel von Arnold's Lymphknötchen der Lunge ausgehen, die Bac. also nicht vom Gefässlumen aus wirksam sind. Die Bac. sollen aus den Alveolen und dem perivasculären Bindegewebe resorbirt und dem Lymphknötchen zugeführt werden, wo sie sich sammeln. Auch in allen anderen Organen will R. die knötchenförmige Anordnung der Tuberkel auf ihre Entstehung aus lymphatischen Herdchen zurückführen[1].

9. Aeltere Miliartuberkel geben insofern eine immer neue Quelle für den Bac.-Export ab, als sie auf die Gefässwände übergreifen und Intimatuberkel erzeugen[2]. Diese besitzen meist Knötchenform, in anderen Fällen trifft man „auf der Intima eine mehr diffus aufliegende, in erster Linie zellige Substanz", die „gegen das Lumen eine unebene, gleichsam aufgelockerte Fläche hat, so dass die einzelnen Zellen direct vom Blute umspült werden". Hier finden sich auch viele T.-B. Der relative Bac.-Mangel im Allgemeinen wird durch die grosse Zahl dieser mikroskopischen Einbrüche aufgewogen.

10. Der Verlauf der Miliartuberkulose ist von dem Uebertritt der Bac. ins Blut und einer Disposition abhängig. Die Vermehrung der Keime geschieht in den Capillaren, vor allem der Niere, und in den erstentstandenen Tuberkeln, vor allem der Lungenspitzen, welche in die anstossenden Gefässe hineinwachsen und so ohne Bac. dem Luftstrom überliefern.

11. In Harmonie mit Benda nimmt R. also an, dass zunächst Gefässtuberkel entstehen, in welchen die Bac. sich vermehren, um dann ins Blut zu gelangen; nur hält R. die plötzliche Ueberschwemmung des Blutes nicht für erforderlich, sondern die reichliche Vermehrung für den Ausdruck einer Allgemeinerkrankung, vor allem in zahllosen kleinen Intimatuberkeln, aus denen die Bac. dann allmählich in die Circulation eintreten.

12. Eine sehr wichtige Beziehung der Miliartuberkulose zur Lungentuberkulose im Allgemeinen ergiebt sich darin, dass auch

[1]) Wenn sich um ältere Knötchen ein Kranz von immer neuen entwickelt, sind das alles ehemalige Lymphknötchen? Und wie steht es mit den Lymphknötchen im neugebildeten tuberkulösen Granulationsgewebe? R.'s Ansicht würde die Tuberkulose ihres Specificums der Tubercula entkleiden und mit allen histogenetischen Erfahrungen über die Tuberkel doch kaum harmoniren. Ref.

[2]) Das bisweilen reichliche Vorkommen solcher mikroskopischer Intimatuberkel bei allgemeiner Miliartuberkulose kann auch ich aus eigener Erfahrung bestätigen. Ref.

die erstere in der Lungenspitze beginnt. Wie es Fälle von allgemeiner Miliartuberkulose giebt, in denen bei geringer Disposition des Individuums die Knötchen auf den Oberlappen beschränkt bleiben, so kann man noch langsamer verlaufende Fälle hämatogener Tuberkulose annehmen, in denen die Bac. nur in der Lungenspitze zur Ansiedelung gelangen und bei schwacher Disposition einen chronischen Process erzeugen. So entscheidet sich R. für die häufigere hämatogene Entstehung der Lungenphthise. Der principielle Unterschied zwischen der chronischen Lungentuberkulose und der Miliartuberkulose würde damit aufgehoben sein*. *Askanazy.*

M'Fadyean (1281) injicirte 10 Kälbern, bez. jungen Rindern Bouillonculturen des T.-B. in die Jugularvene und fand bei der Section der nach mehreren Wochen getödteten Thiere, dass in jedem Falle Tuberkel in den Lungen sich entwickelt hatten, hingegen in der Leber und in den Nieren nur in je drei, in der Milz aber nur in einem Falle nachzuweisen waren. Durchbruch zahlreicher T.-B. in die Blutbahn hat somit durchaus nicht immer eine Entwicklung zahlreicher Tuberkel in allen inneren Organen und auch nicht in der Milz zur Folge. (Es gilt dies auf Grund der vorliegenden Experimente natürlich nur für jene Fälle, wo die Bac. mit dem Blut direct in die Lungen geführt werden. Ref.) In die Lymphknoten sollen Bac. nicht im Blutwege, sondern mit der Lymphe und zwar auch in centrifugaler, dem normalen Lymphstrome entgegengesetzter Richtung gelangen und dürfe daher Tuberkulose der Lymphknoten für gewöhnlich nicht als Zeichen einer Generalisation des tuberkulösen Processes gedeutet werden. *Hutyra.*

Italia (1231) kam bei seinen 21 Versuchen über die Wirkung des Pankreas auf die tuberkulöse Infection zu der Folgerung, dass bei gleichzeitiger Einimpfung von Pankreasinfus und Tuberkelculturen in Meerschweinchen und Kaninchen, ersterem auf die durch Controlversuche als virulent erkannten Bac., eine derart toxische Wirkung zukommt, dass es die Entwickelung der Bac. in den für dieselben empfänglichen Thieren verhinderte.

Wenn aber die tuberkulöse Infection der Versuchsthiere allgemein geworden ist, so hat das Pankreasinfus auf den Verlauf und die Folgen der Infection keine Wirkung mehr. Insolange die specifische experimentelle Läsion noch localisirt ist, wirkt das Pankreasinfus antitoxisch, indem es die Heilung des specifischen Herdes bewirkt. Wenn man das concentrirte Infus oder den Organsaft einimpft, erzielt man eine starke Reaction der Gewebe, die sogar zu deren Sclerose führt. *Galeotti.*

Bernhard (1089) berichtet über die Rückbildung eines hochgradigen lupösen Processes des Gesichts und der Sacralgegend unter dem Einflusse einer Pockenerkrankung. Nach der mikroskopischen Untersuchung trat ein degenerativer Zerfall der Infiltrationszellen und eine

*) In diesem principiell sehr wichtigen Punkte kann ich, wie ich schon an anderer Stelle hervorgehoben (cf. meine in diesem Berichte p. 371 referirte Mittheilung über: „Experimentelle Lungenphthise") meine volle Uebereinstimmung mit Ribbert constatiren. *Baumgarten.*

Beseitigung der Zerfallsmassen anscheinend unter starker Betheiligung von Wanderzellen ein. Doch blieben Reste der Epitheloidzellen einschliessenden Infiltrate zurück und bedingten ein Recidiv. Im Uebrigen war nach dem Ablauf der Variola die Epidermis bis auf eine Verdünnung der oberen Schichten und Pigmentirung der unteren Zelllagen fast unverändert, die Papillen flach, die erweiterten Kapillaren dickwandig, mit hohem Endothel ausgekleidet, die Gefässe von zahlreichen Wanderzellen umlagert, die elastischen Fasern vermindert. *Askanazy.*

Nobl (1332) bespricht die Tuberkulosa miliaris cutis als eine seltene Form der Hauttuberkulose an der Hand eines genau beschriebenen und untersuchten Falles. An Kaposi's Station kamen von 1879-1898 22 Fälle zur Aufnahme, von denen 12 an allgemeiner Tuberkulose starben, bei 8 war die Haut allein, bei 8 Haut und Schleimhaut befallen. Die Affection äussert sich nach N. in seichten, feinzackigen, schmerzhaften Ulcerationen, die entweder durch Zerfall der infiltrirten Randzone fortschreiten oder nach einer Eruption miliarer Tub. am Rand, an dem auch Neigung zu papillären Wucherungen besteht. N.'s hereditär belasteter Patient hatte eine oft redicivirende Ulceration an der Unterlippe, die wohl durch Infection aus der Aussenwelt entstand; die Affection begann wohl in der reticulirten Cutisschicht. Histologisch fanden sich Tuberkel mit Riesenzellen, doch keine nachweisbaren Bac. *Dietrich.*

Bartsch (1074) stellt in seiner Dissertation 65 sichere Fälle von Mammatuberkulose aus der Literatur tabellarisch zusammen. Mit zweifelhaften Fällen konnte er 120 sammeln. Von den 65 Fällen betrafen 6 Männer. Für die Differentialdiagnose kommt hauptsächlich Carcinom (mehrere Fälle von Tuberkulose und Carcinom zugleich, 1mal bei einem Mann!), und die chronische Mastitis, besonders bei mehr subacutem Verlauf, in Betracht. Nach der Operation wurde öfters späteres Erkranken der 2. Mamma beobachtet. Für die Therapie kommt meist die Amputation der Mamma, eventuell mit Ausräumung der Achselhöhle, in Frage. Doch sind auch Heilungen bei conservativer Behandlung erzielt worden. *Kraemer.*

Scherer's (1415) Dissertation ist der „seither etwas stiefmütterlich" behandelten Tuberkulose des äusseren Ohrs gewidmet, veranlasst durch 4 Fälle aus der Ohrenabtheilung der Chirurgischen Poliklinik zu München (2mal Lupus hypertrophicus, 1 ulceröser Lupus, 1 Scrophuloderma). Die Krankheit tritt in 5 Formen auf: 1. Lupus, mit seinen verschiedenen Arten, 2. circumscripte Knotentuberkulose des lobulus auriculae (Haug), fast stets beim weiblichen Geschlecht (Ohrringe!), ohne Verhältniss zu anderer Tuberkulose, 3. Perichondritis tuberculosa auriculae (Haug), nur bei Männern beobachtet mit hereditärer Belastung oder bestehender Tuberkulose, stets nach Trauma, Sitz am Tragus, 4. Scrofuloderma, 5. einfaches tuberkulöses Hautgeschwür. — Alle diese Formen, besonders die interessanten 2. und 3., sind eingehender behandelt und meist mit Beispielen aus der Literatur belegt. Es finden sich viele directe Infectionsfälle darunter. *Kraemer.*

Vieusse (1474) berichtet über 3 Fälle von tuberkulöser Erkrank-

ung der Conjunctiva, welche in 2 Fällen in Form eines Geschwürs, in einem Falle in jener von Granulationen auftrat. Die Diagnose wurde nicht bacteriologisch festgestellt. Betreffs Entstehung der Conjunctivaltuberkulose schliesst sich VIEUSSE der Ansicht von ANDRY an, nach welcher dieselbe ebenso wie der Lupus des Gesichts, von tuberkulösen Geschwüren der Nasenschleimhaut ihren Ausgang nehmen soll. *Grunert.*

Levy (1272) beschreibt eine klinisch ganz ungewöhnliche Art der Conjunctivaltuberkulose. Anfangs war eine diphtherieähnliche Membran auf der Bindehaut vorhanden, deren bacteriologische Untersuchung negativ blieb. Nach Abstossen der Membran entstand ein grosses Geschwür, das mit Granulationsbildungen allmählich abheilte. Im Beginn des Granulationsstadiums ergab die anatomische und bacteriologische Untersuchung sowie das Impfexperiment zweifellose Tuberkulose. Da am Halse eiternde Lymphdrüsenfisteln vorhanden waren, so nimmt der Verf. an, dass eine directe Uebertragung des Eiters und Infection der Bindehaut stattgefunden habe. *Grunert.*

Der eine der von **Reimar** (1385) beschriebenen Fälle von Conjunctivaltuberkulose hatte einen günstigen Verlauf. Verf. möchte ihn als Spontanheilung auffassen. Der zweite Fall heilte mit Ausgang in totales Symblepharon. Tuberkulin hatte keinerlei Einfluss auf den Process. *Grunert.*

Der von **Hilbert** (1214) mitgetheilte Fall von Tuberkulose der Hornhaut unterschied sich von den wenigen bisher mitgetheilten vor allem dadurch, dass er nicht unter dem Bilde einer parenchymatösen Keratitis, sondern als Ulcus corneae septicum verlief. Es handelte sich um eine lupuskranke Frau. In dem Secret des Geschwürs liessen sich neben Staphyloc. auch T.-B. nachweisen. *Grunert.*

Henke (1202) erörtert die verschiedenen Ansichten über das Wesen des Chalazions. Es handelt sich hauptsächlich um die Frage, ob das Chalazion tuberkulös ist resp. tuberkulös sein könnte. Verf. hat von 23 Chalazien 30 Thierimpfungen gemacht. Sie fiel nur einmal positiv aus; bei diesem positiven Fall handelte es sich um ein an Tuberkulose gestorbenes Kind. Bei allen Fällen, mit Ausnahme von 9 fanden sich Riesenzellen, diese liegen meist um Kalkconcremente, die sich in den Meibom'schen Drüsen abgelagert haben. H. hält das Chalazion für eine chronische Meibomitis und Perimeibomitis durch Retention von Kalkconcrementen hervorgerufen, die sich in den Meibom'schen Drüsen abgelagert haben. Tuberkulose ist jedenfalls sehr selten; jedoch kann Tuberkulose unter dem Bilde des Chalazions verlaufen. *Grunert.*

Zimmerman (1498) theilt einen Fall von anatomisch bestätigter Iristuberkulose mit, wo durch ein intercurrentes Erysipel des Gesichtes auffallende Besserung eintrat; allerdings keine Dauerheilung, denn es trat später ein Recidiv auf. Z. spricht die Vermuthung aus, dass die durch das Erysipel gesetzte Hyperämie nach Analogie der BIER'schen Stauungshyperämie den tuberkulösen Process so günstig beeinflusst habe. *Grunert.*

Falkenberg (1144) beschreibt 3 Fälle von schwerer Tuberkulose des vorderen Uvealabschnittes, wobei die Erkrankung wahrschein-

lich vom Ciliarkörper ausgegangen ist und dann die Iris ergriffen hat. Auffällig ist die geringfügige Betheiligung der Choroidea. Bei zweien der Fälle wurde das Koch'sche Tuberkulinum (T. R.) angewandt; doch ohne jeden Erfolg, sodass schliesslich Enucleation vorgenommen werden musste. Diese beiden Patienten starben bald darauf an Meningitis. Der nicht mit Tuberkulin behandelte Patient, der sofort nach Stellung der Diagnose enucleirt wurde, ist völlig gesund und am Leben. Beobachtungszeit 5 Jahre. *Grunert.*

Kunz (1261) theilt zunächst einen Fall von Choroidealtuberkulose mit, wo der Process nach hinten die Sklera durchbrochen und den Sehnerven umwuchert hatte, sodass ein Glioma retinae vorgetäuscht wurde. Die beiden anderen Fälle betrafen Tuberkulose des vorderen Uvealabschnittes. Der Process zeigte entschiedene Neigung die Sklera zu perforiren, aber sehr geringe, auf den hinteren Abschnitt des Bulbus überzugehen. Im ersten Falle wurde die Diagnose anatomisch, bacteriologisch und experimentell bestätigt; bei Fall II und III fand nur anatomische Untersuchung statt. *Grunert.*

Carpenter und **Stephensen** (1115) fanden bei 42 Fällen von acuter Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis in 21 Fällen = 50% Choroidealtuberkulose, desgleichen 11mal = 9,2% bei 119 Kindern mit chronischer Knochen-Gelenk- oder Hauttuberkulose. *Grunert.*

Peters (1350) bespricht an der Hand eines nur klinisch untersuchten Falles die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und sympathischer Ophthalmie und spricht die Vermuthung aus, dass es sich bei manchem Falle von sympathischer Ophthalmie um eine posttraumatische Tuberkulose handeln dürfte. *Grunert.*

Tanturri (1460) ging nun bei seinem Versuche über Tonsillentuberkulose folgendermaassen vor: Er liess vor Allem die Mundhöhle mit einer Carbollösung desinficiren, exstirpirte die Tonsillen und impfte Stückchen derselben Meerschweinchen ein. Es handelte sich klinisch um Fälle von chronischer katarrhalischer Pharyngitis bei Individuen, die ganz sicher immun waren von visceraler Tuberkulose.

Einige Tonsillenstückchen wurden von T. bacteriologisch unter dem Mikroskop untersucht. Die geimpften Meerschweinchen starben nie an Tuberkulose, die bacteriologische Untersuchung ergab niemals die Gegenwart von T.-B. Trotzdem hält T. vom klinischen Standpunkte aus die Annahme für logisch, dass in dem Sinus der Tonsillen der Koch'sche Bac. mit theilweiser abgeschwächter Virulenz eingenistet sei. *Galeotti.*

Freudenthal (1159) sah bei einer ulcerösen Tonsillartuberkulose — secundär bei einem Phthisiker — sehr gute schmerzstillende Wirkung der Menthol-Orthoform-Emulsion. Er knüpft daran die Frage, warum die Tonsillartuberkulose, im Vergleich zur Tuberkulose anderer Theile, so selten sei, was im auffallenden Gegensatz zu der starken Resorptionsfähigkeit dieser Gebilde stehe. Fr. glaubt nun, dass diese Resorption von T.-B. häufig stattfinde, und dass die Tonsillen in vielen, ja in den meisten Fällen die Eingangspforte für den T.-B. und für die sich später entwickelnde Lungentuberkulose darstellten. „Dass der T.-B. durch Gewebe hindurch-

dringen kann, ohne an dem Orte seines Eindringens Initialerscheinungen zu machen, ist ja bekannt*." Es scheint, dass die Bac. in den Tonsillen eine Zeit lang zurückgehalten werden, ohne daselbst klinisch wahrnehmbare Erscheinungen hervorzurufen. — Dann spricht Fr. über die Behandlung der Lungentuberkulose mit elektrischem Licht, von der er in Verbindung mit Sauerstoff-Inhalation gute Erfolge gesehen haben will. Er beabsichtigt auch zu subcutanen Sauerstoffinjectionen überzugehen. *Kraemer.*

Um den Weg zu erkennen, auf dem die T.-B. in den Kehlkopf eindringen, hat **Meyer** (1308) 3 Untersuchungsmethoden in Anwendung gezogen, nämlich erstlich frühe Krankheitsstadien, makroskopisch wenig oder nicht veränderte Kehlköpfe von Phthisikern histologisch untersucht, sodann Kehlköpfe bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose geprüft und endlich bei Thieren experimentelle Larynx-Tuberkulose zu erzeugen versucht. Unter 6 Kehlköpfen bei Lungenschwindsucht war nur einer normal. Als erstes Stadium bezeichnet M. die Entwickelung von Tuberkeln in den tieferen Schichten der Mucosa oder in der Submucosa unter völlig intactem Epithel. In den Tuberkeln finden sich nur wenig Bac., Verkäsung fehlt noch meist. Im zweiten Stadium confluiren die central verkästen Tuberkel. Das Epithel kann intact sein oder sich stellenweise ablösen, wodurch der Uebergang zum dritten Stadium geschaffen wird. Hier sind die oberflächlichen Schichten zerfallen, die tiefliegenden Tuberkel grossentheils central verkäst, es beginnt Perichondritis. Die Drüsen werden nicht in den Krankheitsprocess einbezogen. Trotz des intacten Epithels kann die Infection von der Oberfläche der Schleimhaut erfolgt sein. Bei allgemeiner Miliartuberkulose fand sich in 2 Fällen ein typischer Tuberkel an der Vorderfläche der Epiglottis, sonst wie in einem 3. Falle nicht characterisch gebaute Zellknötchen. Aus den Thierversuchen ergab sich, dass es gelingt, von der Schleimhaut-Oberfläche eine Larynx-Tuberkulose zu erzeugen. *Askanazy.*

Besold (1090) bespricht die locale Behandlung der Kehlkopftuberkulose und erörtert dabei die Indication zu solchen Eingriffen wie den Werth der Medicamente und chirurgischen Verfahren. Nach seinen Untersuchungen an exstirpirten Kehldeckeln liegen bei diffusen Infiltrationen der Epiglottis keine Perichondritiden, sondern submuköse Tuberkelbildungen vor, deren Entwickelung er auf eine häufige Tuberkulose der Lymphwege des Larynx bezieht. Die Annahme einer Propagation des tuberkulösen Kehlkopfprocesses auf dem Lymphwege erkläre das bisweilen bestehende Missverhältniss zu dem Grade der Lungenerkrankung und die schnelle Verbreitung[1] besser als die Infection von der Schleimhautoberfläche. Die

*) Jeder, der mit der einschlägigen Literatur einigermassen vertraut ist und besonders wer über eigene Erfahrungen auf dem Gebiete der tuberkulösen Infection verfügt, wird aber zugeben, dass ein solches spurloses Durchwandern der T.-B. durch die Eingangspforte jedenfalls, wenn es überhaupt vorkommt, zu den grössten Seltenheiten gehört. *Baumgarten.*

[1]) Dass bei der Ausbreitung der Kehlkopftuberkulose die Verschleppung der Bac. auf dem Lymphwege eine bedeutendere Rolle spielt wie in anderen Organen, ist nicht zu bestreiten. Davon ist aber die Frage nach dem primären Wege der Larynxinfection zu trennen. Ref.

Prognose der rechtzeitig und entsprechend behandelten Larynxtuberkulose hält B. für nicht ungünstiger als die der zur Zeit diagnosticirten und berücksichtigten Lungentuberkulose. *Askanazy.*

Kreilsheimer (1253) lenkt die Aufmerksamkeit auf gewisse Affectionen der oberen Luftwege, welche einerseits durch den begleitenden Catarrh eine Prädisposition für die Infection mit T.-B. schaffen, oder auch durch den Reizhusten eine schon bestehende Tuberkulose verschlimmern, andererseits zur Verwechslung mit beginnender Lungentuberkulose die Veranlassung geben können. Verf. hat selbst genügend Fälle beobachtet, deren Symptomencomplex — Mattigkeit, Kopfschmerzen, Nachtschweiss bei bestehendem Husten und Bronchitis — ganz beginnender Phtise entsprach, bei denen aber der Erfolg der Behandlung und der spätere Gesundheitszustand der Patienten eindeutig zeigten, dass von Tuberkulose keine Spur war. Verf. hat hier vornehmlich die sog. Reizpunkte im Auge, deren Prädilectionsstellen sind: das vordere Ende der mittleren und unteren Muschel, die Gegend der Mandeln und der Gaumenbögen und die Zungentonsille. Berührung mit der Sonde und Cocainisirung sind zur Diagnose nöthig. *Kraemer.*

Moeller (1318) theilt verschiedene Hülfsmittel zur Frühdiagnose der Tuberkulose mit. Bei fehlendem oder ungenügendem Auswurf sucht man denselben mittels einer über Nacht bleibenden hydriatischen Packung, in Form einer Kreuzbinde, zu bekommen. Spärliches Sputum wird von mehreren Tagen gesammelt, unter Zusatz von Wasser in einen Glascylinder gegossen und hier mit Schrot geschüttelt, hernach centrifugirt. Eine weitere Hilfsmethode ist das Anreicherungsverfahren (Sputumflocken in eine Petri-Schale, diese in feuchter Kammer auf 48 Stunden in Brütofen). Als letztes bleibt der Thierversuch. Werden überhaupt keine Bac. ausgeschieden, was natürlich nicht gegen das Vorhandensein von Tuberkulose spricht, so muss die Tuberkulinprobe entscheiden, welche Verf. für unentbehrlich für den Heilstättenarzt hält. M. hat niemals schädliche Neben- oder Nachwirkungen gesehen. Als 1. Dosis injicirt er $^1/_{10}$ mg — altes Tuberkulin —, dann, nach 3 Tagen, bei zweifelhafter Reaction $^2/_{10}$, sonst $^5/_{10}$ mg, dann ebenso 1 bis höchstens 10 mg (bei Erwachsenen). So treten in der Regel nur Steigerungen bis 38° ein. Als Reaction gilt eine Temperatursteigerung von mindestens 0,5° C. Therapeutisch verwendet M. das Tuberkulin nur auf directen Wunsch des Patienten. Die Dosen und die Steigerung derselben sind hier individuell sehr verschieden. Bis jetzt wurde stetige Besserung beobachtet. Die Agglitunationsmethode nach Arloing und Courmont hat nach den Erfahrungen des Verf.'s — 6 Versuche sind mitgetheilt — keinen praktischen Werth für die Diagnose, da die Methode in fraglichen Fällen vollständig versagt hat. *Kraemer.*

Aufrecht (1068) stellt hier eine völlig neue Theorie über die Aetiologie der Phthise auf. Zunächst wendet er sich gegen die allgemein angenommene Inhalationsinfection, deren Beweis noch völlig ausstehe. Die Thierexperimente haben noch nie ein der menschlichen Phthise ähnliches Bild erbracht*. Ganz unvereinbar ist nun dieser Infectionsweg mit seinen

*) Aufrecht meint hier offenbar das Bild der gewöhnlichen chronischen

neueren Untersuchungen. Bei 3 Fällen leichtester Spitzentuberkulose fand er nämlich nicht, wie erwartet, Erkrankung der feineren Bronchien, sondern Veränderungen, welche ganz einem durch Thrombose entstandenen Lungeninfarkt entsprachen. Auch die Gefässe der Umgebung erwiesen sich als sehr verdickt. Einige Miliartuberkel der Nachbarschaft liessen aus den in ihrem Centrum noch theilweise vorhandenen rothen Blutkörperchen erkennen, dass sie ebenfalls nur Gefässdurchschnitte darstellten. Bei der Erzeugung von Miliartuberkulose an Kaninchen, durch intravenöse Infection, erhielt Verf. denselben Befund, sowohl in der Lunge wie in den anderen Organen. In der Leber des Kaninchens bildet sogar die Gefässwandverdickung den Hauptantheil an dem Processe. „Meine Untersuchung führt also zu dem Ergebnisse, dass die Lungenschwindsucht eine exquisite Gefässkrankheit ist. Sie beginnt mit einer Verdickung der Gefässwand durch Zunahme der zelligen Elemente. An die Veränderung der Gefässwand schliesst sich mit oder ohne Thrombose des Lumens eine Infarctbildung in den von diesen Gefässen versorgten Bezirken an.“ Die weitere Untersuchung ergab nun in unzweideutiger Weise das Vorhandensein reichlicher Bac. inmitten der Zellen der Gefässwand. Demnach ist also die Erkrankung der Wand kleinerer Gefässe eine Folge der Einwirkung der T.-B. auf die Gefässwand. Wie die Bac. in die Gefässe hineingelangen, „soll hier nicht weiter erörtert werden“. Nur ist der Weg durch die Luftröhre ausgeschlossen. — Jedenfalls müssen aber begünstigende Momente für das Haftenbleiben der Bac. in den Gefässen der Lungenspitzen des Menschen vorhanden sein. Diese sind: geringere Respirationsbewegung derselben mit dadurch verlangsamte Respiration, besonders bei sitzender Lebensweise, ferner mechanische Insulte, denen die Spitzen infolge ihrer nur häutigen Bedeckung leichter ausgesetzt sind (bei Husten, angestrengten Respirationen etc.). — Das Weiterschreiten der Tuberkulose vom Spitzenherde aus geht wahrscheinlich so vor sich, dass von den zuerst befallenen kleinen Gefässen Bac. in die benachbarten Gefässzweige versendet werden, was bei der stockenden Circulation leicht möglich ist. — 2 Tafeln mit 7 farbigen Figuren sind beigegeben[1].

Kraemer.

Lungenphthise mit den obligaten Spitzencavernen. Durch Inhalationsexperimente hat man dieses Erkrankungsbild bisher in der That nicht zu Stande gebracht; wohl aber auf dem Wege der hämatogenen experimentellen Infection (cf. d. Ber. p. 371 das Referat über meine Mittheilung: „Experimentelle Lungenphthise“). *Baumgarten.*

[1]) Nach diesen an sich guten Abbildungen kann man ganz und gar nicht der Aufrecht'schen Auffassung beitreten*. Ref.

*) Ich muss mich dieser Ablehnung der Auffassung des Herrn Verf.'s (Aufrecht's) anschliessen und gestatte mir, dies hier kurz zu begründen. Es war mir vergönnt, in Karlsbad die Präparate zu sehen, welche Aufrecht zu der oben referirten neuen Anschauung über die Entstehungsweise der die Lungenphthise einleitenden primären tuberkulösen Veränderungen in den Lungenspitzen geführt haben. Diese Präparate sind nun aber nach meiner Ansicht nicht geeignet, Aufrecht's Auffassung zu stützen. Die eingestellten Herde entbehrten nämlich durchaus der sie als Lungentuberkel legitimirenden Erscheinungen, machten vielmehr ganz den Eindruck miliarer Lungeninfarcte. Als

Schmorl (1420) konnte bei seinen Untersuchungen über die beginnende Lungentuberkulose, insbesondere über deren Localisation in dem Gebiet des Bronchus apicalis posterior die Befunde Birch-Hirschfeld's in allen wesentlichen Punkten bestätigen. Eine der Ursachen für diese Localisation glaubt er in einer die Lungenspitze von hinten oben nach vorn unten umgreifenden Furche gefunden zu haben. Diese Furche ist bald als flache Rinne, bald als 1 cm breite, fingerdicke Einsenkung vorhanden und liegt gerade im Verbreitungsbezirk der von Birch-Hirschfeld angeschuldigten Bronchialäste. In einigen Fällen liess sich feststellen, dass der nach dem Gebiet dieser Furche verlaufende Spitzenbronchus IV. oder V. Ordnung Sitz einer beginnenden Schleimhauttuberkulose war. Die Furche ist auf ein abnormes Vorspringen der mangelhaft entwickelten 1. Rippe (Freund) zurückzuführen. Die Furche findet sich sehr häufig, vielleicht constant, bei Neugeborenen und Kindern, verstreicht bei Erwachsenen in der Regel und ist hier nur abnormer Weise vorhanden*. *Askanazy.*

Auer (1067) theilt einen ganz unter dem Bilde einer croupösen Pneumonie verlaufenen Fall von Tuberkulose mit. Bei der Section fand sich ein rechtsseitiger Pyothorax mit frischer Miliartuberkulose der rechten Pleura und eine Infiltration der ganzen rechten Lunge sowie der linken Spitze. In den eitrig einschmelzenden Herden wurden enorme Mengen von T.-B. gefunden. *Neumann.*

von Sokolowski (1444) giebt einen statistischen Beitrag über disponirende Momente zu Tuberkulose auf Grund der Bearbeitung von 8074 Fällen von Lungenschwindsucht aus eigener 15jähriger Privatpraxis. Männer waren häufiger befallen. Die grösste Krankenzahl fällt auf das 26.-30. Jahr. Die Heredität war nur bei 1875 Patienten aufgezeichnet, sie war vorhanden in 23,22⁰/₀ dieser Fälle. Die sonstigen Statistiken schwanken von 10-85⁰/₀. Die Gründe dieser starken Differenz sind: oft zu kleine Zahlen — in einzelnen Jahren stieg auch bei Verf. der Prozentsatz bis 50 —, oder die Schwierigkeiten im Erhalten der anamnestischen Angaben, oder sie hängt ab von der Verschiedenheit des berücksichtigten Grades der Verwandten. Ein Theil der Patienten mit vererbter Krankheit

---

solche fasst sie ja auch Aufrecht auf, seine Annahme aber, dass diese Infarcte die typische Form des originären chronischen Lungentuberkels darstellten, ist unhaltbar, weil nach allen sonstigen gesicherten Beobachtungen der miliare Tuberkel in seiner gesetzmässigen histologischen Entwickelung absolut nichts mit einem Infarcte zu thun hat. Dass Aufrecht in den Zellen der Gefässe, welche zu jenen infarctartigen Lungenherden gehörten, T.-B. gefunden hat, kann Aufrecht's Auffassung nicht retten: man wird danach nur zugeben können, dass es sich eventuell um Arteriitis tuberculosa kleiner Endarterien mit secundärer Infarctbildung gehandelt habe. Zur Histo-Pathogenese der wirklichen Lungentuberkel stehen jedenfalls die Aufrecht'schen Lungenherde in keiner Beziehung. *Baumgarten.*

*) Eine so inconstante Anomalie dürfte wohl kaum in irgend einem näheren Zusammenhang mit der Aetiologie der Lungentuberkulose stehen; viel näher liegt es doch wohl, anzunehmen, dass die in Rede stehende Furche erst secundär, in Folge der sich entwickelnden Spitzentuberkulose in den betreffenden Fällen entstanden sei. *Baumgarten.*

bildet eine ungünstigere Prognose, dieselben zeigen meist mannigfaltige organische Fehler, „constitutionelle Form“, wie zu kleines Herz, schmalen Thorax u. s. w., als Zeichen der herabgesetzten Widerstandskraft. Bei den günstig verlaufenden Fällen dieser Art hat vielleicht der Einfluss der gesunden Elternhälfte das Uebergewicht gehabt. — Pleuritis wurde in der Aetiologie bei 232 von 8074 Patienten notirt = 2,8 %; danach glaubt Verf. die Pleuritis als eines der Momente ansehen zu können, die zu Schwindsucht veranlagen. Von 78 — früher vom Verf. zusammengestellten — Patienten mit Pleuritis war das fernere Schicksal bei 49 unbekannt, 14 blieben gesund, bei 10 entwickelte sich die Phthise, 5 starben an der Pleuritis. Danach hält Verf., entgegen LANDOUZY, daran fest, dass die Pleuritis nicht stets tuberkulösen Ursprungs sei. — Bezüglich des Alkoholismus fand Verf. in einer früheren Statistik von Krankenhauspatienten denselben bei 30 % der Patienten. In krassem Gegensatz steht dazu die Statistik seiner besseren Patienten, wo ein erheblicher Alkoholgenuss nur in 0,84 % der Fälle notirt wurde. — Von der Syphilis glaubt Verf., dass sie ein hervorragendes disponirendes Moment liefert, indem sie oft der Tuberkulose einen constitutionellen Character (s. o.) verleiht mit schnellerem Verlauf u. s. w. Bei seinen 8074 Patienten war 242mal Syphilis in der Anamnese angegeben, also beinahe 3 %. *Kraemer.*

Entgegen der allgemein verbreiteten Ansicht von dem ungünstigen Einfluss des Diabetes auf Tuberkulose schildert **Oeder** (1334) einen Fall aus eigener Praxis, der trotz Phthise im 2. Stadium — Bac.-Sputum — und schwerem Diabetes nun schon seit 5 Jahren lebt und seinem Geschäfte nachgeht. *Kraemer.*

Klebs (1242)† beschreibt einen Microorganismus, Diploc. semilunaris, der ihm häufig als Begleiter der Tuberkulose aufgefallen ist. K. meint, dass sehr vieles, was als Staphyloc. albus oder Streptoc. der Mundhöhle und des Auswurfs bezeichnet worden ist, in den Formenkreis dieser Bacterienart gehört. Wenn man Mundhöhle und Aftergegend mit Chinosol desinficirt, bleibt dieser Diploc. gewöhnlich in Reincultur auf den Tonsillen übrig. Sein reichliches Vorkommen soll prognostisch für Tuberkulose ungünstig sein. — Der Diploc. semilunaris bildet auf Glycerinagar feine, durchscheinende, hellbräunliche oder grössere, mehr weissliche, runde Colonien, die einen centralen, etwas prominenten dunkleren Fleck zeigen. Die Doppelkörper des Bacteriums bestehen aus 2 Halbmonden, welche durch einen schmalen Spalt getrennt sind. Bei starker Entwicklung entstehen scheinbare Tetraden. Vom Tetragenus ist der Diploc. zu trennen, da bei ersterem nie die Dimensionen der grossen Doppelkörper des Semilunaris erreicht werden. Als Unterschied vom Meningo- und Gonoc. hebt K. die extracelluläre Lage und wechselnde Grösse, vom FRÄNKEL'schen Pneumoc. auch noch den grösseren Durchmesser in der Richtung der Theilungsebene her-

---

†) Diese Arbeit blieb aus Versehen aus dem Capitel „Kokken“ weg. Mit Rücksicht auf die Bedeutung, die der Verf. dem Microorganismus für die Tuberkulose zuschreibt, wurde die Arbeit in dieses Capitel eingereiht. Red.

vor. Als Färbmittel dient 2°/₀ Lösung von Safranin T, das den Diploc. unter leichtem Erwärmen in sehr kurzer Zeit intensiv braun färbt. Der Organismus ist theilweise jodecht (GRAM). Bei lebhafter Entwicklung bildet er Haufen oder „Platten", bei abgeschwächtem Wachsthum, wie von manchen Tonsillar-Abstrichen, zeigt er „Streptoform". In biologischer Hinsicht äussert er bedeutende katalytische Wirkungen, bringt er H_2O_2 zum Schäumen. Bezüglich seiner pathogenen Wirksamkeit ist zu erwähnen, dass eine subcutane Injection von 10 ccm einer Aufschwemmung des Diploc. in die Thoraxseite eines Kaninchens eine phlegmonöse Infiltration mit ausgedehntem Oedem und den Tod herbeiführte. Bei der bacteriologischen Prüfung wuchsen aber ausser den Diploc. noch kleine Bac.! „Bei schwächerer Infection, die namentlich tuberkulösen Thieren verderblich sind, sind atrophische Zustände der Milz und Leber auffällig. Sehr häufig daneben . . . hämorrhagisch pneumonische Herde, welche den Diploc. enthalten, meist rein oder gemischt mit dem kleinen Bac." — Bei einem Kranken wies K. den Diploc. in einer Halsdrüse nach, in die sie von den Tonsillen her, den T.-B. den Boden ebnend, gelangen konnten. Demnach ist für K. die Scrophulose bereits eine Mischinfection von T.-B. und dem Diploc. semilunaris. An der Hand eines genauer geschilderten Falles betont Verf. auch noch, dass sein Diploc. das Fortschreiten des tuberkulösen Processes auf die Meningen zu begünstigen scheint, dass derselbe ferner bei der Atrophie, „der eigentlichen Phthise", wahrscheinlich im Spiele ist. „Die Magerkeit der selbstimmunisirten alten Phthisiker mag wohl ebenfalls auf dieser Mischinfection beruhen". Auch bei Knochen- und Gelenktuberkulose vereinigen sich beide Mikroparasiten zum pathogenen Effect. *Askanazy.*

Teissier (1461) theilt die Ansicht, dass, angenommen der KOCH'sche Bac. sei im Stande, in den Lungen ganz allein pneumonische Processe zu bewirken, es immerhin schwer falle, diese Annahme auf diejenigen Fälle auch zu erstrecken, in welchen gleichzeitig mit ihm sich andere Bac. wie z. B. Pneumok. und Streptok. vorfinden und hat besonders das Studium der Einwanderungsweise dieser verschiedenen Bac. in die Blutbahn — eine bekanntlich bis jetzt bei Weitem noch nicht befriedigend gelöste Frage — zum Ziele.

Die befolgte Technik war im Grossen und Ganzen die früher von STRAUS angewandte. Es kamen 53 Fälle von chronischer ulcerativer Lungentuberkulose zur Beobachtung und 9mal fand T. pathogene Organismen im Blute: 6mal Staphylok. (Staph. aureus 3mal und Staph. albus 4mal) und 3mal Streptok.

Diese im Blute vorhandenen Bac. bewirken in den meisten Fällen keinen Schaden, manchmal aber führen sie zu einer „Septico-Pyohämie" und zur Bildung von secundären Infectionsherden (Endocarditis, Thrombose u. s. w.) und in den Leber-, Milz-, Nieren- und Lungencapillaren können solche Mikroorganismen in Schaaren vorhanden sein (KOCH). Solche Fälle sind aber doch nur selten beobachtet worden und allgemein kann das im Laufe der Tuberkulose so häufig auftretende hectische Fieber nicht durch das Eindringen von Mikroorganismen in die Blutbahn erklärt werden. Höch-

stens könnte diese Erklärung für die manchmal, ohne irgend welche nachweisbare Ursache vorkommenden, secundären Zufälle gelten.

Ledoux-Lebard.

Spengler (1445) geht davon aus, dass der bacteriologische Sputumbefund das getreue Spiegelbild der Lungeninfection darstellt. Man muss die Misch- und Begleitinfection bei Tuberkulösen trennen. Die Mischinfection ist eine Secundärinfection des tuberkulösen Granulationsgewebes; T.-B. und die Erreger der secundären Infection gedeihen in inniger Gemeinschaft, sind demnach auch im Sputum auf mechanischem Wege (Waschmethode) nicht zu trennen. Unter Begleitinfection ist dagegen eine chronische Bronchitis der Lungentuberkulösen zu verstehen, also eine Oberflächeninfection im Bronchialsystem, die nicht bis ins tuberkulöse Lungengewebe vorgedrungen ist. Hier sind demnach T.-B. und secundäre Bacterien mechanisch trennbar. Mit Recht erinnert S. aber daran, dass die Ueberzahl der Mischinfectionen aus Begleitinfectionen (Bronchitis) hervorgeht; seltener sind erstere hämotogenen Ursprungs. Verf. fügt einige Bemerkungen über die Waschung des Sputums an und stellt tabellarisch Fälle von Mischinfectionen und „Begleitbronchitis“ derart zusammen, dass der jedesmalige Sputumbefund neben dem bacteriologischen Lungenbefund an der Leiche registrirt wird. Es folgt eine kurze Analyse der zusammengestellten Beobachtungen. Langgliedrige Streptoc. legen den Verdacht eines üblen Ausgangs der Phthise nahe. Dieser „Streptoc. longissimus“ bildet im Condenswasser und auf feuchtem Glycerinagar Ketten, die 100-200 Glieder zählen können; er wächst in grossen, klaren, scharfrandigen Colonien. *Askanazy.*

Für die Ursache des hectischen Fiebers hält **Ziffer** (1497) in erster Linie, ausser manchmal septischen Vorgängen, die Resorption von Tuberkeltoxinen, wie solche von verschiedenen hier angeführten Autoren nachgewiesen wurden. Die Resorption kann in zweierlei Weise geschehen 1. durch die Lymphcapillaren, dann geht sie langsam von Statten, und die Toxine können eventuell von den Alexinen der weissen Blutkörperchen paralysirt werden. 2. durch die Blutcapillaren, der raschere Weg. Verschiedene Form und Intensität der Fiebers hängt, ausser von der variablen Menge der Toxine, zum grossen Theil von der Verschiedenheit, resp. gleichzeitigen Benutzung dieser beiden Resorptionswege ab. Fieberlosigkeit entsteht bei völliger Retention der Toxine, oder bei vollkommener Paralysirung derselben. Je mehr sich diese Eigenschaft des Organismus erschöpft, desto höher wird das Fieber. — Bezüglich der Therapie wendet sich Verf. gegen die gebräuchliche Abweisung höher Fiebernder aus den Heilstätten, die doch auch einem prophylaktischen Zwecke dienen sollen. Auch ist die Prognose nicht immer infaust, und diese Kranken sollen den Fachärzten Gelegenheit geben, „ihren Blick für die Qualität des hectischen Fiebers zu schärfen und die für die erfolgreiche Behandlung Geeigneten auswählen zu lernen“. *Kraemer.*

Ott (1340) stellte Untersuchungen darüber an, ob die Temperatursteigerungen der Phthisiker nach Körperanstrengung auf Fieber beruhen. Zur Feststellung dieses Penzoldt'schen Phänomens ist Darm-

messung erforderlich. In einer Vergleichstabelle zeigt Verf., dass die Mundtemperatur sich als ganz unzuverlässig erwies, während die Darmmessung die erhöhte Temperatur in den 14 Fällen stets anzeigte. Dadurch sind Schneider's Angaben, der auf Grund von Mundmessungen keine Temperatursteigerung fand, nicht beweiskräftig. Nach den Angaben von Krehl, Matthes, Schultess und Martin, die in 90% bei Fieber Albumosen im Harn fanden, als Ursache des fieberhaften Processes und nicht der Temperaturerhöhung, untersuchte nun Ott den Urin von 25 Phthisikern vor und nach dem Spaziergang auf Albumosengehalt. Während derselbe vor dem Gehen stets negativ war, zeigten sich nachher in 9 Fällen (= 36%) Albumosen, 10mal war das Resultat unsicher. Danach hält es Verf. für sicher, dass es sich bei dem in Rede stehenden Phänomen thatsächlich um Fieberzustände handelt, und dass daher die Körperbewegungen bei Phthisikern nur mit Vorsicht zu gestatten sind. *Kraemer.*

Stadelmann (1449) berichtet in einem Vortrage über klinische und therapeutische Untersuchungen an Phthisikern. Er hat bacterielle Blutuntersuchungen bei Lungentuberkulösen angestellt, da die Angaben über das Vorkommen von Bacterien im Blute fiebernder Phthisiker verschieden lauten. Lasker hat in St.'s Auftrage 68 solche Fälle untersucht und nur 1mal Bacterien, nämlich Streptoc., gefunden. Die Differenz der Angaben findet in der Methodik (cf. Staphylok. der Haut) oder in der Zeit der Blutentnahme (cf. die kurz ante exitum eintretende Abnahme der Resistenz) ihre Erklärung. Das hectische, remittirende Fieber ist die Folge der in den Kreislauf übergetretenen Toxine. — Bezüglich der Diazoreaction im Urin von Phthisikern kommt Verf. zu dem Schluss, dass ihr keine diagnostische, aber eine gewisse prognostische Bedeutung in dem Sinne zuzuschreiben ist, dass nur der positive Befund Beachtung verdient, denn auch schwerkranke Phthisiker, die ihrem Leiden bald erliegen, zeigen keine Diazoreaction. — Betreffs der eosinophilen Zellen im Sputum, welche Teichmüller bei 167 Phthisikern 123mal auffand und die er zu den Specialphagocyten im Kampfe gegen die T.-B. stempelte, konnte St. feststellen, dass solche nur in 18% der Fälle vorhanden waren und auch in leichten Fällen fehlten oder in schweren T.-B.-reichen Krankheitsfällen zahlreich zur Beobachtung kamen[1]. Nach Haemoptoë nahm die Zahl der eosinophilen Zellen, wie schon von anderer Seite behauptet ist, zu. — Als Mittel gegen die Schweisse der Phthisiker empfiehlt St. die innerliche Darreichung von Guacamphol, d. h. dem Kamphersäurerester des Guajakols, welches im Darm in seine Componenten zerfällt und die Kamphersäure zur antihidrotischen Wirkung gelangen lässt. In 56 Fällen hat das Mittel nur 4mal versagt. Als Temperaturherabsetzendes Mittel bei Phthisikern hat sich auch dem Verf. das Pyramidon gut bewährt. Unter 40 Fällen war die Wirkung 17mal eine gute, 15mal eine mittlere und 8mal eine negative. Günstig erwies sich als Antifebrile wie als schmerzlindern-

[1]) Also auch hier ist eine Wiederbelebung der Phagocytentheorie, wie zu erwarten stand, ohne Erfolg geblieben. Ref.



des Präparat eine Verbindung des Pyramidons mit Kampher- oder Salicylsäure, von den Höchster Farbwerken hergestellte Stoffe, die von St. noch mehr empfohlen werden als das einfache Pyramidon. *Askanazy.*

Lasker (1268) hält auf Grund seiner Blutuntersuchungen bei Lungenphthise Bacterienbefunde im Blute für sehr selten. Er hatte meist negativen Befund, positiven nur bei Patienten in der Agone. Bacterienbefunde im Blute der Phthisiker können daher zur Erklärung der eigenthümlichen Fieberverhältnisse nicht herangezogen werden. *Walz.*

Hammer (1193) schildert 3 von ihm secirte Fälle von stark vernarbter Tuberkulose bei Alkoholisten, und zwar handelte es sich um schon ausgedehnte Lungenpartien und um Darmgeschwüre. Von einer Heilung ist keine Rede, denn es fanden sich noch Bacillen, Knötchen und grössere käsige Herde, aber die Bindegewebsschwielen waren ausnehmend stark — auch mikroskopisch auffallend — und die Geschwüre hatten alle narbigen Rand. Unter 27 Fällen von exquisitem chronischen Alkoholismus sah Verf. nur eine einzige recente Tuberkulose. — Dies ist im Einklang mit den Erfahrungen älterer Autoren. Huss sah bei Säufern selten floride Phthise, dagegen öfter obsolete Tuberkel. Leudet fand unser 295 Alkoholisten nur 37 Fälle von Phthise, der Verlauf war meist langsam. — Auch Korányi tritt warm für den Alkohol bei Phthise ein, nicht nur als Belebungs-, Verdauungs- und Ernährungsmittel, sondern weil er, analog der Bindegewebswucherung bei Lebercirrhose und Schrumpfniere, auch bei der Tuberkulose eine ähnliche Wirkung von ihm erwartet. — In neuerer Zeit hält man den Einfluss des Alkohols auf die Phthise für ungünstig durch Begünstigung oder Schaffung der Disposition. Verf. glaubt, dass die mit dem Alkoholismus einhergehenden schlechten socialen Verhältnisse daran Schuld sind, derentwegen man die günstige Wirkung übersieht. *Kraemer.*

Winckelmann (1492) stellt in seiner Dissertation die Beobachtungen von 1000 Phthisikern der Poliklinik der 2. med. Klinik in Berlin zusammen. Bei der Diagnose kann die bacteriologische Sicherung erst in zweiter Linie kommen (1mal Bac. erst im 53. Präparat, oft erst im 10.-20. gefunden), Percussion und Auscultation behaupten immer noch das Feld. Heredität zeigte sich in 22%. Eine Tabelle zeigt sehr verschiedene Berufe der Patienten. Linksseitige Erkrankung fand sich in 39,2% der Fälle, rechtsseitige in 28,1%, beiderseitige bei 32,7%. Begleitende Anämie war besonders bei Näherinnen und Schneidern vorhanden, und wird somit mehr auf äussere Verhältnisse bezogen. Insufficienz der Mitralis bestand bei 1% der Patienten, 1 Fall von doppelseitiger Phthise hatte daneben noch Stenose der Mitralis und pericarditische Verwachsung. Hämoptoë war angegeben in 20,7%, Larynxaffection bei 13,8%, Pleuritis bei 43 Patienten, Albuminurie in 10,4% (hauptsächlich Männer). Je 1 Fall von Purpura und von Zungentuberkulose sind kurz beschrieben. *Kraemer.*

Das Werk **Riffel's** (1393) über die Pathogenese der Schwindsucht, des Krebs u. s. w. besteht aus zwei Bänden. Der eine davon enthält 35 Tafeln, wo auch die Genealogie von 45 Familien einer Ortschaft mit theils farbiger Bezeichnung der Krankheiten dargestellt ist, nebst

einer Uebersichtstafel und einem Häuserplan des Dorfes. In dem anderen Band steht der Text dazu, nebst Einleitung und Schlussfolgerungen. Ein grosser Vortheil für das Werk ist es, dass Verf. mit dem Ort und den Einwohnern desselben gut bekannt ist. Mit mancher Familie steht er sogar in nahem verwandtschaftlichen Verhältniss. — Das Studium der Tafeln ist äusserst interessant und kann nicht warm genug empfohlen werden. Es ergiebt sich daraus, dass die Schwindsucht nicht etwa ganz regellos auftritt, sondern dass sie in den einzelnen Familien theils gar nicht, theils selten und theils häufig vorkommt. Sie tritt besonders in bis dahin verschonten Familien auf, wenn eine aus einer schwindsüchtigen Familie stammende Person in dieselbe hineingeheirathet hat. Die Erkrankungsfälle in den einzelnen Familien liegen oft Jahre und Jahrzehnte auseinander. Männer und Frauen standen mit ihren schwindsüchtigen Ehegatten Jahre und Jahrzehnte lang in intimsten Verkehr, ohne dass sie selbst erkrankten. Desgleichen lebten die gesunden mit den schwindsüchtigen Geschwistern Monate und Jahre lang in demselben Raume und unter denselben Verhältnissen, ja sie schliefen oft in demselben Bett, und wurden nicht schwindsüchtig. Umgekehrt wurden andere Kinder schwindsüchtiger Eltern krank, wenn sie auch das Elternhaus längst verlassen hatten oder selbst getrennt von einander lebten. Wir sehen, dass undesinficirte Wohnungen, Betten, Kleider u. s. w. Schwindsüchtiger oft sofort von anderen benutzt wurden, ohne Schaden. Trotz des intimen Verkehrs der Einwohner des kleinen Ortes und trotzdem, dass die Kranken jahrelang überall, auf der Strasse und in den Wohnungen hinspuckten — es werden schauderhafte Beispiele geschildert —, so dass Gelegenheit zur Verbreitung des T.-B. mehr als genug gegeben war, — trotzdem trat die Schwindsucht nicht, wie man erwarten müsste, epidemisch auf, sondern beschränkte sich vorzugsweise auf bestimmte Familien. — Aus diesen Ergebnissen zieht Verf. den Schluss, dass der T.-B. nicht der alleinige Erzeuger der Schwindsucht sein kann, sondern dass die Ursache dieser Krankheit in dem betreffenden Individuum selbst, d. h. in seiner angeborenen oder erworbenen Disposition zu suchen ist. „Und wenn der T.-B. dabei constant vorkommt und an der Grenzzone des zerfallenden Lungengewebes den wahren Tuberkel erzeugt, so scheint mir das weiter nichts zu beweisen, als dass das im Absterben begriffene Lungengewebe eben die Eigenschaften hat, wie das Lungen- und sonstige Körpergewebe von gewissen Versuchsthieren.“ Sonst könnten die Angehörigen Schwindsüchtiger nicht so oft oder immer verschont bleiben, trotz innigsten Verkehrs mit ihnen, und es würden die bei Schwindsüchtigen massenhaft vorhandenen T.-B. nicht „sich ängstlich gewissermaassen an die Grenzzone des Zerfalls halten und die übrige Lunge verschonen.“ Tuberkulose und Schwindsucht sind also zwei ganz verschiedene Krankheiten, wie letztere auch experimentell nicht erzeugt werden kann. Das Wesen der Schwindsucht ist ein Absterbeprocess der Lunge, bedingt durch eine krankhafte Veranlagung ab ovo aut semine: „Die betreffenden Individuen, in specie deren Lungen, sind auf eine durch innere Veranlagung bestimmte Lebensdauer eingestellt. Ob nun der T.-B. bei diesem Ab-

sterbeprocess die Rolle eines Saprophyten oder eines Giftproducenten spielt, ist bei dieser Auffassung von mehr nebensächlicher Bedeutung." Es würde also die Schwindsucht nicht aufhören, auch wenn wir im Stande wären den T.-B. ganz und gar aus der Welt zu schaffen. Er hat vielmehr jedenfalls auch sein Gutes, sonst wäre er nicht auf der Welt. — Die Prophylaxe der Schwindsucht ist damit vorgezeichnet: Verhütung der Constitutionsschwäche. — Bezüglich des Carcinoms ist auffallend, dass weitaus die meisten hier verzeichneten Krebsfälle Familien angehören, in denen zugleich auch Schwindsucht vorkommt. Es müssen demnach Schwindsucht und Krebs in einem gewissen Zusammenhang stehen. Verf. stellt die Hinfälligkeit der Krebszellen in Analyse mit der des Lungengewebes bei der floriden Phtise. „Alles andere erklärt sich dann von selbst." — Verf. hat weiter häufig Fälle von Puerperalfieber bei Frauen aus schwindsüchtigen Familien beobachtet, und glaubt deshalb, dass diese Individuen in Folge ihrer vererbten Constitutionsschwäche septischen Erkrankungen gegenüber sehr empfindlich sind[1]. In den Gebäranstalten könnte auf diese Weise das so gefährliche Puerperalfieber autochthon entstehen. Daher ist bei der Aufnahme auf die Abstammung zu achten. — Auf ähnlichen Constitutionsanomalien sollen auch die Erkrankungen an Typhus, Pneumonie, Nephritis, Arthritis deformans und Apoplexie beruhen. — In einem Nachwort wendet sich dann Verf. scharf gegen Cornet, bezüglich der von diesem über frühere Arbeiten Riffel's geübten Kritik[2]. *Kraemer.*

In einem interessanten längeren Vortrag erörtert **Dieulafoy** (1133) die Frage der Zugehörigkeit der sog. Erkältungspleuritis zur Tuberkulose. Es handelt sich hier nicht um Pleuritis bei manifester Tuberkulose, auch nicht bei suspecten Individuen (hereditär belastet, „ich bin tief überzeugt von der Rolle der Heredität", oder mit früheren tuberkulösen Affectionen), welche Formen mehr chronisch sind, sondern ein plötzliches Erkranken aus voller Gesundheit heraus. Bei dieser, früher allgemein auch als rheumatisch bezeichneten Form fiel auf, dass viele Individuen später an Miliartuberkulose, Meningitis oder Phthisis zu Grunde gingen. Zuerst trat Landouzy 1884 für die tuberkulöse Aetiologie ein, indem er jede Pleuritis ohne bekannte Ursache für tuberkulös erklärte. Von anderer

---

[1]) Verwechselung mit acuter Miliartuberkulose im Wochenbett? Ref.

[2]) Einige der von Cornet gerügten Fehler kommen leider auch in diesem Werke Riffel's vor, sie sind aber leicht als Druckfehler zu erkennen und können dem grossen Werthe des von R. in musterhafter Weise beigebrachten Thatsachenmaterials keinerlei Abbruch thun. Reinen Contagionisten, wie Cornet, mag dieses Material allerdings störend sein, denn es lässt sich mit der Lehre der ausschliesslichen Verbreitung der Tuberkulose durch äussere Ansteckung absolut nicht in Einklang bringen. — Wenn ich bis hierher der mühevollen Arbeit Riffel's die grösste Anerkennung und Werthschätzung beimesse, so konnte ich dagegen beim Studium seiner Schlussfolgerungen Bedenken nicht unterdrücken. Während R. im Text zu den Familiengeschichten es meist dem Leser überlässt, seine Schlüsse aus den betreffenden Fällen zu ziehen, bringt er selbst hier Anschauungen zu Tage, die einerseits mit thatsächlichen Befunden aus der pathologischen Anatomie und Bacteriologie nicht harmoniren, und welche zu gewinnen sein Material andererseits ihm keine Stütze verleiht. Ref.

Seite wurde dagegen betont, dass hinwiederum viele Individuen dauernd gesund bleiben. Die pathologische Anatomie spricht für Tuberkulose. Anführung zahlreicher Fälle aus der Literatur, wo Patienten mit ganz typischer Form von Erkältungspleuritis plötzlich, wie das hie und da geschieht, zu Grunde gingen, und wo die Section stets tuberkulöse Herde aufdeckte. Dem entspricht auch die klinische Beobachtung, dass sehr viele dieser Patienten nachher an Tuberkulose zu Grunde gehen (1 typischer eigener Fall, und Statistiken aus Deutschland, England und Frankreich, die zwar nicht völlig übereinstimmen, in welchen aber doch die Tuberkulose eine grosse Rolle spielt. Andrerseits spricht die oft beobachtete dauernde Heilung nach überstandener Pleuritis nicht gegen Tuberkulose, denn es heilen ja auch andere sicher tuberkulöse Affectionen, z. B. der Gelenke, des Peritoneums u. s. w. — Bei Thieren ist dagegen sicher eine Erkältungspleuritis bekannt, besonders bei Hund, Schaf und Pferd, also gerade bei Thieren, die selten an Tuberkulose leiden. Hier sind gehäufte Fälle beobachtet, z. B. in einer Schafherde, die in kaltem Monat geschoren wurde, ebenso bei Pferden eines Regiments u. s. w. Die Impfung des Exsudats auf Meerschweinchen hatte nie Tuberkulose zur Folge. — Zur klinischen Diagnose dient

1. der Thierversuch (intraperit. Inj. bei Meerschweinchen). Er gab 40 bis 50% positive Resultate. Der negative Ausfall spricht nicht gegen Tuberkulose, weil die Bac. zu sehr diluirt sein können.

2. Tuberkulin, ist sehr werthvoll, aber nicht gefahrlos. Es ist nur in fieberlosen Fällen anzuwenden, während jedoch die acute Pleuritis fast stets mit Fieber einhergeht.

3. Die Cultur ist sehr zu empfehlen (Demonstration eigener Culturen) auf Blutserum-Glycerinagar. Auch nicht sicher, weil eventuell zu wenig Bac. vorhanden sind.

4. Die Serodiagnostik. Courmont erhielt in 74% positive Resultate. Ist von grossem Werth.

5. Diazoreaction, unsicher.

6. Die Cytodiagnostik, nach Widal und Ravaut, ist nie bei Untersuchung einer Pleuritis zu unterlassen. Giebt vorzügliche Resultate, ist einfach und für den Kranken nicht belästigend. — Bei den Formen von Pleuritis der Herz- und Nierenkranken, Carcinom etc. stellt die Flüssigkeit mehr ein Transsudat dar. Hier findet man besonders viele endotheliale Zellen. — Bei der acuten infectiösen Form (Streptok., Pneumok., Typhus etc.) sind die polynucleären Leucocyten überwiegend. — Demgegenüber findet man bei der tuberkulösen Pleuritis fast ausschliesslich Lymphocyten, meist mit vielen rothen Blutkörperchen. Polynucleäre Elemente kommen erst bei secundärer Infection dazu. — Auf diese Weise wird fast jede Erkältungspleuritis als tuberkulös erkannt. *Kraemer.*

Unter 20 eigenen Fällen von tuberkulösem Pneumothorax brachte **L. Spengler** (1446) 5 zur Heilung. Bei 4 Patienten — alle hatten Bac. im Auswurf — ist auch die Lungentuberkulose geheilt, bei einem blieb ein grosses pleuritisches Exsudat zurück, das trotz aller Mittel (1/2 jähr. Bettruhe, Hydrotherapie, Einreibungen, 14 Punctionen) nicht zur Resorption

zu bringen war. — Diese günstigen Erfolge, gegenüber der früher stets für letal geltenden Krankheit, hält Verf. bedingt durch die Vorzüge des Davoser Klimas, im Verein mit systematisch betriebener Therapie. — Als Hauptfactor zur Ausheilung des Pneumothorax sieht S. die Bildung eines Exsudats an. Er lässt die Patienten daher nach Ueberstehen der ersten stürmischen Erscheinungen aufstehen und herumgehen, um die Exsudatbildung zu befördern. Ein Exsudat künstlich zu erzeugen (mit Argent. nitr.), hat Verf. schon erwogen, hat aber bis jetzt noch keine Gelegenheit dazu gehabt. Macht das entstandene Exsudat Verdrängungserscheinungen, dann muss der Kranke wieder zu Bett, und es wird dann mit systematischen Punctionen begonnen (die erste ca. 3 Wochen nach vollkommener Ausfüllung der Brusthöhle). Durch die Punction soll nur die Spontanresorption eingeleitet werden, daher wird sehr langsam und zuerst wenig, später mehr aspirirt. — Bezüglich der Diagnose macht Verf. auf das plötzliche Verschwinden des Auswurfs aufmerksam. — Bei geeignetem Vorgehen (tiefe Punctionsstelle, Schütteln des Kranken, Sedimentirung der zuletzt extrahirten Flüssigkeit) fand S. stets Bac. im Exsudat. *Kraemer.*

Pelnár (1346) beschreibt einen Fall, wo sich am Pericard gestielte fibröse Knoten fanden mit centraler Verkäsung, die völlig kleinen Perlsuchtknoten seröser Häute glichen. In einem anderen Fall sassen solche geschwulstähnliche Knötchen am Mesenterium, gleichzeitig fand sich in der Leber ein wallnussgrosser, von erweichten Massen erfüllter Herd mit dicker fibröser Wand ohne sonstige Tuberkeleruption in der Nachbarschaft. Mikroskopisch waren die perlsuchtähnlichen Knötchen ausgezeichnet durch wenig typische Tuberkel, sehr spärliche Riesenzellen; die Bac. waren zum Theil nur ganz vereinzelt, zum Theil lagen sie in actinomycesähnlichen Drusen inmitten der nekrotischen Centralpartien, sie boten Verzweigung und Kolbenbildung dar, genau wie in Friedrich's Experimenten[1]. *Dietrich.*

Benndorf (1087) beschreibt einen Fall von primärer Bauchfelltuberkulose aus dem Münchener Krankenhaus l. d. J., die zufällig bei der Section eines 58jährigen Mannes gefunden wurde (Pat. starb schon 24 Stunden nach Einlieferung). Es fand sich noch an der linken Spitze eine schwielige subpleurale Verdickung, und Reste beiderseitiger Pleuritis ohne Tuberkeln, im Gewebe des rechten Unterlappens schieferige Knötchen in mässiger Zahl. Da die Respirationsstörungen schon länger bestanden hatten, so neigt Verf. zu der Annahme, dass die Peritonealtuberkulose von der Pleura aus entstanden sei, da die Pleuritis ja oft spontan ausheilt*. Verf. stellt dann noch aus der Literatur 10 möglichst reine Fälle — alle durch Obduction bestätigt — von isolirter Peritonealtuberkulose zusammen, die einzigen, die er fand. *Kraemer.*

In einer Erwiderung an Nassauer betont **Lindfors** (1275), dass die Heilwirkung der Laparotomie auf tuberkulöse Peritonitis nicht allein, wie jener meint, auf der gesteigerten Blutzufuhr, der „Nutritions-

---

[1]) Jahresber. XV, 1899, p. 453. Ref.

*) Für die tuberkulöse Pleuritis, die doch hier allein in Frage kommen kann, dürfte obige Annahme des Verf.'s doch recht fraglich sein. *Baumgarten.*

vermehrung" beruht, sondern dass die näheren Ursachen noch unbekannt sind. Unter den wichtigen Momenten sind nach LINDFORS „auch die regressiven Veränderungen der Bac. selbst und der tuberkulösen Herde" besonders zu beachten. Verf. meint, man müsse eine „locale Nutritionsverminderung" anstreben und berichtet in dieser Hinsicht von einem Genitalbefund bei einer alten Jungfer, deren linke Tube gesund, deren rechte Tube aber an der Serosa von Tuberkeln übersät war, angeblich weil rechts ein wachsendes Ovarial-Cystom auf die Tube einen nutritiven Einfluss ausübte, während die linke der atrophirenden Wirkung der Menopause unterlag. *Askanazy.*

Baumgart (1077) berichtet aus der Giessener Frauenklinik über die Behandlung der tuberkulösen Peritonitis mittels Bauchhöhlenschnitt, der aus verschiedenen Zweckmässigkeitsgründen oft von der Scheide aus vorgenommen wurde. Er schildert kurz die Technik und Resultate dieser Operation, welche in 9 Fällen zur Anwendung kam. Dann folgt eine Tabelle über 36 einschlägige Fälle, die vom Standpunkte der Diagnostik und curativen Wirkung der Laparotomie betrachtet werden. Von 24 bis zum Jahre 1898 operirten Fällen wurde in 54% Heilung und völlige Arbeitsfähigkeit, in 8,5% Besserung, in 37,5% Todesfälle verzeichnet. Von 11 Patientinnen seit 1898 sind bis jetzt 45,4% gesund geblieben, 36% gebessert, 18% gestorben. *Askanazy.*

Sippel (1439) äussert sich in seinen Bemerkungen zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Bauchfells zunächst über einen Fall von weiblicher Genitaltuberkulose, der durch Exstirpation der Tuben und Auskratzung der nur mikroskopisch[1] als tuberkulös befundenen Uterusschleimhaut von ihm geheilt wurde. Den Heileffect der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis kann er nicht in der reactiven Hyperämie erblicken, da diese sich nicht so weithin in der Bauchhöhle geltend mache, sondern in einer Exsudation von Serum, die wie beim COHNHEIM'schen Froschversuch durch den Contact mit der Luft hervorgerufen werde. Nur eine solche Flüssigkeit könne bis in die entferntesten Abschnitte der Bauchhöhle gelangen und die Heilung herbeiführen. Darum bleibe die Wirkung bei der adhäsiven Peritonitis aus, weil das Serum an den Adhäsionen Halt machen müsse[2]. Verf. hatte auch in 3 Beobachtungen bei erneuter Laparotomie Gelegenheit, das Verschwinden der Knötchen, die „anatomische Heilung" der Peritonitis tuberculosa zu constatiren. In 4 Fällen wurde die Heilung des Processes klinisch verfolgt, 3 Kranke gingen zu Grunde. *Askanazy.*

Suzuki (1459) untersuchte im Würzburger pathologischen Institut Leberstückchen von 70 Leichen, die an verschiedenen tuberkulösen Affectionen, zumeist die Lungen, gestorben waren. Er fand Miliartuberkel der Leber in 44 Fällen (25mal makroskopisch und 19mal mikroskopisch).

[1]) Danach geht es wohl kaum an, wie Verf. will, die Tuberkulose hier als ascendirende Erkrankung zu deuten. Ref.

[2]) Warum erzielt dann aber das bei der Laparotomie entleerte Exsudat nicht die gleiche Wirkung? Ref.



Die Lebertuberkel zeigten die verschiedensten Altersstufen und Entwickelungsstadien: fast isolirte Riesenzellen, ausgebildete Epitbeloidzellentuberkel, Verkäsungen, bindegewebige Einfassungen und fast nur noch fibröse Knötchen. *Kraemer.*

Hesterberg (1209) beschreibt in seiner unter Benda gearbeiteten Dissertation 10 Fälle von Tuberkulose des Ductus thoracicus aus dem Berliner Krankenhaus „Am Urban“, die dort unter 17 Fällen mit nachweisbarer Einbruchsstelle bei Miliartuberkulose gefunden wurden. In allen Fällen war der Ausgang von verkästen Drüsen zu erkennen, und zwar meist bei Sitz der Erkrankung im oberen Theil von Bronchial-, im unteren Theil von Mesenterialdrüsen. Oft war direct ein verbindendes tuberkulöses Lymphgefäss zu erkennen. H. glaubt somit die Entstehung der Ductustuberkulose fast stets auf Drüsentuberkulose zurückführen zu können, ohne damit aber die von Brasch angenommene pleurale Entstehung ganz ausschliessen zu wollen. Auf Grund seiner Fälle tritt H. auch für Benda's Annahme ein, dass, entgegen Weigert, durchaus nicht immer eine directe Perforation der Drüse in dem Ductus nöthig sei. Warum bei der Häufigkeit der Drüsen die Ductusinfection doch so selten geschieht, kann H. nicht beantworten, er weist bei dieser Gelegenheit nur auf das auch von ihm beobachtete gehäufte Auftreten der Miliartuberkulose zu gewissen Zeiten hin. Die in vielen Fällen, auch hier öfters, gefundene Obliteration des Ductus in Folge der Erkrankung bildet glücklicherweise eine Erschwerung der Blutinfection. Dieser Ausgang zum Guten würde sich vielleicht öfters constatiren lassen, wenn bei jeder Section von Lungenphthise der Ductus mit in Betracht gezogen würde. Den von Wild behaupteten zu geringen Bac.-Gehalt der Ductusaffection zur Blutinfection hält Verf. nicht für zu Recht bestehend. *Kraemer.*

In einem Aufsatze über tuberkulöse und seröse Meningitis meint **Schaeche** (1414), dass der Nachweis von T.-B. in der Lumbalpunctions-Flüssigkeit eines Falles geheilter tuberkulöser Meningitis noch nicht erbracht sei und darum bis auf Weiteres der Satz zu Recht bestehen müsse, dass die wahre tuberkulöse Hirnhautentzündung unbedingt tödtlich sei[1]. Der Verf. berichtet über einen Fall bei einem Kinde, in welchem zuerst tuberkulöse Meningitis diagnosticirt war, später aber nach eingetretener Genesung eine seröse Meningitis Heubner's angenommen wurde. Man dürfe wie bei der serösen Pleuritis häufiger an eine nicht tuberkulöse Aetiologie denken und brauche dann nicht von vornherein die Waffen zu strecken. *Askanazy.*

Collet und **Gallavardin** (1123) berichten über einen Fall von hochgradiger primärer Milztuberkulose. Bei dem 60jährigen Kranken bestand ein grosser, nicht empfindlicher Milztumor, der bis zur Spina iliaca

[1]) Dem Herrn Verf. (in Chateau-Salins) sind die vereinzelten Mittheilungen seit Freyhan über den Befund von T.-B. in der Spinalflüssigkeit bei in Heilung ausgehender Meningitis entgangen. Es ist also doch bereits erwiesen, dass auch die echte tuberkulöse Meningitis ausnahmsweise einmal heilen kann. Ref.



ant. sup. reichte, ferner ein Lebertumor, keine Blutveränderung. Unter Abmagerung und Fiebererscheinungen ging der Kranke zu Grunde. Bei der Autopsie zeigte die Milz ein Gewicht von 2 kg, perisplenitische Verwachsungen und Verdickung der Kapsel. Auf dem Querschnitt hoben sich verschieden grosse weisse, nicht erweichte Massen scharf von dem tiefen Rot der Milzpulpa ab. Die vergrösserte, gelblich gefärbte Leber zeigte keine deutlichen Knötchen. Sonst normaler Befund bis auf 2 oder 3 verkalkt-fibröse Knötchen in einer Lungenspitze. Zwei „mit dem weichen und käsigen Material“ aus der Milz geimpfte Meerschweinchen starben an Tuberkulose. Mikroskopisch wurden die Milzherde als käsige Massen mit fibröser Umrandung erkannt, die von hämorrhagischen Zonen gegen einander abgegrenzt waren. In den Randpartien fanden sich typische Riesenzellen, allerdings in spärlicher Zahl. In der Leber, die Zeichen von Perihepatitis und Cirrhose darbot, lagen verkäsende Riesenzelltuberkel in Beziehung zum periportalen Gewebe. Verff. nennen die Milzerkrankung: Tuberculose splénique massive primitive, weil die Milz klinisch wie makroskopisch-anatomisch als das eigentlich erkrankte Organ in der Vordergrund trat, obwohl sie annehmen, dass die T.-B. sehr wohl aus den alten Lungenknötchen secundär in die Milz verschleppt sein könnten. Analoge Beobachtungen sind in der Literatur nur vereinzelte Male gemacht worden. Verff. führen 8 Fälle auf und unterziehen dieselben einer Analyse und vergleichenden Betrachtung in klinischer wie anatomischer Hinsicht. Die Lebertuberkulose fassen die Autoren als secundäre Erkrankung auf, die durch das Pfortaderblut aus der Milz in die Leber eingeschleppte T.-B. zustandebringen. Die Leber bildet der Milz gegenüber gewissermaassen ein Bacterienfilter, sie spielt die Rolle einer grossen Lymphdrüse und verhindert dadurch die Generalisation des Processes. Nach dem Verhalten von Leber und Drüsen unterscheiden Verff. 3 Typen primärer Milztuberkulose, die klinisch und anatomisch getrennt sind, nämlich: 1. Type splénique (nur die Milz betroffen); 2. Type spléno-hépatique (mit secundärer Infection der Leber); 3. Type spléno-hépato-ganglionnaire (Lymphadenia tuberculosa, Tuberculose massive der Milz, zuletzt Lebertuberkulose). Ihr Fall gehört dem 2. Typus an. *Askanazy*.

Der werthvollen statistischen Arbeit **Hahn**'s (1191) über die Tuberkulose des Fusses liegen 704 Krankheitsfälle (bei 685 Kranken) aus der Tübinger Klinik aus den letzten 50 Jahren zu Grunde, und zwar nur stationär behandelte Fälle. Das männliche Geschlecht ist erheblich bevorzugt (62%), weil der Mann den Gefahren und Unbilden des Lebens mehr ausgesetzt ist. Die Zeit der Pubertät weist die meisten Erkrankungen auf. Ueber 90% der Patienten gehörten der arbeitenden Klasse an. Heredität wurde in 15% sicher nachgewiesen, war aber wohl häufiger vorhanden (Spengler 25%). Trauma wurde in 13% als Ursache beschuldigt, und zwar trat seit Inkrafttreten der Unfallgesetzgebung keine deutliche Zunahme dieser Fälle auf (vorher 12%, nachher 14%). Von 90 solcher Patienten waren 74 vorher angeblich gesund, 16mal bestand vorher schon anderweitige Tuberkulose. Einige Male entwickelte sich die Krankheit so

rasch und intensiv nach dem Trauma, dass sicher dasselbe nur einem vorher schon vorhandenen Process zur Auslösung brachte. Wie die anscheinend primären traumatischen Fälle entstanden sind, lässt Verf. unentschieden. Er wirft aber die Frage auf, „ob eine Aufnahme der T.-B. in die Blutbahn und ein Kreisen derselben darin nicht viel häufiger ist, als man gewöhnlich annimmt, analog den eitererregenden Mikrokokken.“ Der Sitz der Tuberkulose an den einzelnen Knochen und Gelenken und ihre Combinationen ist eingehend geschildert und mit Zuzählung anderer Angaben von 1231 Fällen tabellarisch dargestellt. Von den grösseren Gelenken ist das Fussgelenk am häufigsten erkrankt, von den einzelnen Knochen der Calcaneus, der überhaupt eine gesonderte Stellung einnimmt. Die Häufigkeit der Erkrankung bei den einzelnen Knochen und Gelenken nimmt ab, je weiter distalwärts vom Fussgelenk dieselben gelegen sind. Die Frequenz nimmt ab — im Gegensatz zur Belastungstheorie — mit der Menge der Spongiosa. In 31% der Fälle handelte es sich um primäre Synovialfungus, in 69% um einen primären Knochenherd. *Kraemer.*

Poncet (1359) berichtet über 3 Fälle von tuberkulösem Rheumatismus. — Die Gelenksaffectionen können bei der Tuberkulose die allerverschiedensten Formen annehmen und ganz different verlaufen. Es giebt einen tuberkulösen Rheumatismus, wie ein solcher auch bei anderen Infectionskrankheiten (Gonorrhe, Puerperalfieber etc.) vorkommt. — Der 1. Fall betrifft einen 44jähr. Mann, der anscheinend an acutem Gelenkrheumatismus erkrankte und bei dem Mann eine Hüftgelenks- und Wirbelsäuletuberkulose zurückblieb. — Im 2. Fall, eine 45jähr. Frau betreffend, blieb nach Abklingen einer multiplen acuten Arthritis eiterige Osteoarthritis einiger Phalangen zurück. Der 3. Fall, eine 63jähr. Frau, gelangte zur Autopsie. Es zeigte sich eine Reihe hochgradiger Gelenksveränderungen. Partikelchen aus dem verticalen Tibiotarsalgelenk wurden auf Meerschweinchen verimpft, welche an Tuberkulose zu Grunde gingen. *Kraemer.*

Heyn (1212) untersuchte disseminirte nephritische Herde genauer, welche Ponfick schon seit längerer Zeit bei der Section tuberkulöser Individuen aufgefallen waren. Das Bild der Nephritis unterscheidet sich von einer senilen Atrophie oder genuinen Schrumpfniere und zwar besonders durch das multiple, zerstreute Auftreten der 1 mm bis 1 cm grossen Schrumpfungsherde. Gegenüber den Befunden bei seniler Atrophie waren die Herde mehr keilförmig und griffen ins Mark ein, waren sie ferner unter 20 Fällen nur 4mal bei Personen über 60 Jahren zu beobachten. Die Coincidenz mit Tuberkulose legte den ursächlichen Zusammenhang der Processe nahe. Nach dem Verhalten der Nieren unterscheidet Verf. nun 1. Einziehungen neben Tuberkeln und 2. solche ohne Tuberkel. Unter 37 Phthisikern waren 11, deren Nieren weder Tuberkel noch Schrumpfungsvorgänge erkennen liessen. Unter den restirenden 26 Fällen bestanden 14mal Tuberkelknötchen in den Nieren, 5mal Schrumpfungen und 7 beiderlei Herderkrankungen neben einander. Zu diesen 12 Nieren mit Schrumpfungsherden werden noch 8 Fälle älteren Datums zugefügt. In 19 von diesen 20 Fällen waren Kehlkopf und Darmtractus an der Tuberkulose betheiligt, in 13 hatte sich

die Tuberkulose auch auf dem Blutwege weiter verbreitet (auf Milz, Leber, Gehirn nebst Häuten). Unter den 20 Fällen fanden sich 4, in welchen in den Herden T.-B. nachgewiesen wurden und die genauer geschildert werden. Die Herde zeigten verödete oder hyaline Glomeruli, kleinzellige Infiltrate, geschrumpfte Kanälchen, gewuchertes Bindegewebe, aber keine specifischen tuberkulösen Veränderungen, enthielten gleichwohl T.-B. an verschiedenen Stellen. Verf. nimmt an, dass die T.-B. mit dem Blutstrom in die Glomeruli gelangt, in den Kapselraum „ausgewandert“ sind und im umliegenden Gewebe eine „Entzündung“ hervorgerufen haben. Diese kann nun entweder zur Entstehung typischer Tuberkel führen, „oder es kann das giftige Agens, Bac. oder Toxine, auf einem der 3 möglichen Wege, Blutbahn, Lymphbahnen oder Harnkanälchen, zugleich nach Rinde und Mark verschleppt werden. Im letzteren Falle wird ein keilförmiger oder mehr pfriemenförmiger Herd entstehen, der die ganze Dicke der Niere durchsetzt. Dieser Herd ... lässt allmählich Ausheilungs-Erscheinungen erkennen.“ Von embolischen oder arteriosklerotischen Herden glaubt H. diese Schrumpfungen durch einige Merkmale und zwar besonders durch den Ausschluss von entsprechenden Befunden an den Arterien trennen zu dürfen, ohne die gelegentlichen Schwierigkeiten in der Entscheidung zu verkennen. Zum Unterschiede von ausgeheilten specifisch-tuberkulösen Herden hebt Verf. einmal das Vorhandensein von T.-B., sodann die Form der Schrumpfungsbezirke hervor. „Schon in den ersten Anfängen lässt sich oft entscheiden, ob das Bac.-haltende Herdchen sich zum Tuberkelknötchen entwickeln oder ob es unmittelbar der Schrumpfung anheimfallen wird“, indem das frühzeitige Auftreten des Kernzerfalles für Tuberkelentwickelung spricht. Schrumpfungsprocesse aber, die in Abhängigkeit von Miliartuberkeln entstehen, lediglich durch gleichzeitige Infiltration der Wand eines Gefässes, sind von den hier in Rede stehenden durch das Fehlen der Nekrose oder Stauungs-Erscheinungen zu sondern. Die 4 Fälle H.'s standen in keinem topographischen Abhängigkeitsverhältniss zu einem Tuberkelknötchen. Angesichts ihres T.-B.-Gehaltes glaubt H., es sei der Beweis erbracht, „dass auch in der Niere wie z. B. in der Lunge der T.-B. nicht nur typische Tuberkel, wie längst bekannt, sondern auch einfache Entzündung hervorrufen kann, welche in Schrumpfung übergeht“ *. *Askanazy.*

Foulerton und **Hillier** (1151) haben den Harn von 18 schwer erkrankten Phthisikern untersucht. Bei 9 dieser Fälle wurde die Anwesenheit des T.-B. im Harn durch Einspritzung bei Meerschweinchen bewiesen. Mikroskopisch wurde er bei diesen Fällen niemals im Harn gefunden. 6 von diesen Fällen starben später; bei der Section zeigten die Nieren

*) Meine experimentellen Beobachtungen widersprechen durchaus obiger Annahme und ich glaube nicht, dass man aus Untersuchungen von Präparaten aus menschlichen Leichen sichere Schlüsse auf die histo-pathogene Wirksamkeit des T.-B. ziehen kann. Ich vermag aus den Beobachtungen des Herrn Verf.'s nicht zu ersehen, warum die Schrumpfungsherde in den Nieren der Phthisiker nicht abgeheilte Tuberkelherde darstellen sollen; das Zurückbleiben vereinzelter, wenn auch abgestorbener, Bac. in solchen Herden ist doch nichts ganz Ungewöhnliches. *Baumgarten.*



keine Zeichen von Tuberkulose. Der T.-B. kann also ohne Nierenläsionen in den Harn gelangen.

Der Harn tuberkulöser Patienten hat weder auf normale Meerschweinchen, noch auf tuberkulöse Meerschweinchen eine toxische Wirkung.

Walker.

Asch (1066) konnte bei 2 Fällen von „Blasentuberkulose“ (in Wirklichkeit Nierentuberkulose. Ref.) die frühzeitige Diagnose mittelst Cystoskopie stellen. Beim 1. Fall war der Urin stets klar, enthielt aber, wie der 2. Fall T.-B. Dort zeigte das Cystoskop ein Geschwür an der Uretermündung, hier eine knotenförmige Auftreibung der Prostata, was beides den Verdacht auf Tuberkulose lenkte. *Kraemer.*

Haeffner (1190) beschreibt aus dem Freiburger pathologischen Institut 6 Fälle von Blasentuberkulose, davon auffallenderweise 4 bei weiblichen Individuen. Die Lungen waren in allen Fällen ergriffen, 5mal die Nieren und 3mal die weiblichen Genitalien. Die Nieren scheinen wegen ihrer hochgradigen Zerstörung besonders in 2 Fällen vor den Lungen ergriffen worden zu sein. In den 4 Fällen von Nierentuberkulose war die Blasenerkrankung stets geringer, so dass der descendirende Modus angenommen wird. Gründe für ascendirenden Verlauf sind nicht vorhanden. Die männlichen Genitalorgane, incl. Prostata und Samenbläschen waren nicht ergriffen. Bei Fall 5 waren Nieren und Ureteren frei, dagegen waren die Tuben erkrankt. Da keine abnormen Verwachsungen bestanden, so glaubt Verf., dass hier auf dem Blutweg selbstständig eine Blasentuberkulose neben der Tubentuberkulose auftrat. *Kraemer.*

Marcantonio (1290) untersuchte einige durch Tuberkelgifte erzeugte anatomische Veränderungen. Das durch Chamberland'schen Filter filtrirte Serum und defibrinirte Blut von Thieren mit acuter experimenteller Miliartuberkulose verursachen bei gesunden Thieren derselben Gattung oder verschiedener Gattung intraperitoneal oder subcutan eingespritzt, in der Lunge, Leber und Milz der Versuchsthiere entweder tuberculiforme Läsionen oder Herde, in denen sich weder Bac. noch Riesenzellen vorfinden.

Bei Meerschweinchen können die intraperitonealen oder subcutanen Injectionen von defibrinirtem und filtrirtem Blut von Kaninchen mit acuter Miliartuberkulose, mehr oder weniger ausgebreitete interstitielle Alterationen hervorrufen, bis zu einer typischen Form von Lebercirrhose.

Die in Chloroform unlösliche Substanz der Tuberkelbacillen-Körper ruft, Kaninchen intravenös eingespritzt, in der Lunge, Leber und Milz dieser Thiere die Bildung von Riesenzellen hervor, disseminirt inmitten der betreffenden Gewebe.

Subcutan oder intraperitoneal eingeimpft bewirkt dagegen dieselbe Substanz ausser den Abscessen an der Impfstelle oder kleinen verkästen Knötchen im Bauchfell einen Zerfall der rothen Blutkörperchen.

Die andere durch das Chloroform extrahirte Substanz hat ausser einer Verhärtung an der Impfstelle keine specifischen Läsionen in den verschiedenen Organen hervorgerufen. *Galeotti.*

Neumann (1330) führt 4 in kurzer Zeit aus einer Ortschaft stammende Fälle an, die an tuberkulösen Ulcerationen nach ritueller Circumcision erkrankt waren; eins davon ging bald an Allgemeintuberkulose zu Grunde. Ausser den selbst beobachteten waren noch mehrere weitere Kinder im gleichen Ort in Folge der Circumcision erkrankt. Es stellte sich heraus, dass der Beschneider an Lungentuberkulose litt. N. weist darauf hin, wie solche Impftuberkulose wieder die Quellen zu weiterer Infection abgeben und betont die Nothwendigkeit sanitärer Maassregeln gegen die besprochene Art der Verbreitung. *Dietrich.*

Sabrazès und **Muratet** (1405) beschreiben einen Fall von seither nicht beobachteter Form der Penistuberkulose. Es fand sich bei einem 26jährigen, an Urogenitaltuberkulose, speciell auch der Urethra, leidenden Manne ein olivenförmiger Knoten im vordersten Drittel des Penis. Derselbe war mit der Unterlage nicht verwachsen und hatte keinen Zusammenhang mit der Glans oder dem Präputium; die Haut darüber war unverändert und leicht verschieblich. Bei der Exstirpation zeigte der wie eine Lymphdrüse aussehende Tumor Verkäsung auf dem Durchschnitt; die mikroskopische Untersuchung ergab Tuberkulose (Riesenzellen, epithelioide Zellen). Die Entstehung dieses, seit 2 Jahren bestehenden tuberkulösen Tumors führen die Verff. auf lymphogene Weiterverbreitung von der Urethra aus zurück. *Kraemer.*

Nesse (1329) berichtet über 27 Fälle von Hodentuberkulose aus der Hallenser chirurg. Klinik, die dort von 1896-1901 zur Behandlung kamen, und giebt zugleich einen kurzen Ueberblick über die Stellungnahme verschiedener Autoren zu dieser Krankheit. — Das Alter war 5mal 1-20 Jahre, 15mal 20-50 Jahre, 7mal über 50 Jahre. Die Erkrankung sass 17mal rechts, 5mal links, 5mal auf beiden Seiten. Die Behandlung bestand zumeist in Castration, öfter aber auch nur in Theiloperationen, mit und ohne Jodoformglycerininjectionen. *Kraemer.*

Simmonds (1436) weist in einem Vortrage gelegentlich der Demonstration eines neuen Falles auf das überraschend häufige Zusammentreffen von tuberkulöser Meningitis mit Genitaltuberkulose beim Manne, speciell mit käsigen Processen in Prostata und Samenblasen hin. Unter 60 Männern mit Genitaltuberkulose constatirte er diese Combination in $^1/_8$ der Fälle; von 35 Männern mit Meningitis tuberculosa waren 16, also fast die Hälfte mit älteren tuberkulösen Veränderungen der Geschlechtsorgane behaftet, während bei phtisischen Männern kaum in 10% Genitaltuberkulose beobachtet wurde. Die Zahlen deuten auf einen inneren Zusammenhang der beiden Processe. Nur einmal vermochte S. den Durchbruch käsiger Massen in eine Vene des Plexus pudendus nachzuweisen, wobei aber zugleich eine disseminirte Miliartuberkulose bestand. Der Umstand, dass diese Combination nur jenseits der Pubertät erkennbar ist, ferner die Beobachtung, dass Männer mit Genitaltuberkulose bald nach der Hochzeit einer Meningitis tuberculosa erlagen, sprechen dafür, dass die durch den geschlechtlichen Verkehr bedingte Congestion vielleicht eine Verschleppung der Keime begünstigt. S. betont die diagnostische Verwerthbarkeit der Coincidenz beider Leiden. *Askanazy.*

Menne (1307) giebt in seiner werthvollen Dissertation im Anschluss an einen eigenen Fall (aus dem pathol. Institut in Greifswald) eine „möglichst vollständige“ Literaturübersicht über die Fälle von Tuberkulose der weiblichen Sexualorgane bei virginellem Genitalbefunde, die seither noch nicht vorhanden war. Der eigene Fall betrifft ein 4jähriges Mädchen mit Peritonitis, Salpingitis und Endometritis tuberculosa, neben sonstiger multipler Tuberkulose. In der Literatur fand Verf. noch 41 Fälle, die alle beschrieben und dann noch tabellarisch zusammengestellt sind, und vieles Interessante bieten. Das Alter der Patienten betrug 15mal 0-5 Jahre, 6mal 6-10 Jahre, 8mal 11-15 Jahre, 7mal 16-20 Jahre, 2mal 21-25 Jahre, 3mal 25-65 Jahre. Die einzelnen Organe des Genitaltractus waren befallen: Tuben in 76,8 %, (davon doppelseitig in 67,2 %), Uterus 67,2 %, Ovarien 33,6 %, Cervix 7,2 %, Vagina 19,2 %, äussere Genitalien 9,6 %. Beim Vergleich dieser Statistik mit der Häufigkeit der Affection dieser Organe bei nicht virgineller Genitaltuberkulose ergiebt sich die interessante Thatsache, dass die Zahlen fast genau übereinstimmen. Nur die Vagina war merkwürdigerweise bei den Virgines häufiger befallen (sonst nur 9,6 %). Verf. sucht den Grund dafür in dem bei Virgines noch nicht so stark ausgebildeten Plattenepithel, das Schutz vor der Infection gewähren kann, und vielleicht in dem Umstande, dass durch Vorhandensein des Hymens die Entfernung des vom Uterus kommenden Secrets erschwert ist. — Bezüglich der Entstehung der Sexualtuberkulose bei den Virgines ist Verf. der Ansicht, dass dieselbe meist durch Infection vom Peritoneum aus geschieht (Peritonealtuberkulose war in 53,7 % der Fälle vorhanden). Das Tuberkelvirus soll aber — bei Fehlen der Peritonealtuberkulose — auch direct vom Darm in die Peritonealhöhle und von da mit Flüssigkeitsstrom in die Tuben, oder tiefer, gelangen können[1]. Sonst ist an hämotogene Infection zu denken, da die Ansteckung von aussen her ausgeschlossen ist. *Kraemer.*

Alterthum (1057) giebt einen Ueberblick über die zur Zeit herrschenden Anschauungen von der Entstehung und Ausbreitung der weiblichen Urogenitaltuberkulose unter Verwerthung der Literatur aus den letzten 4 Jahren. Er unterscheidet eine ascendirende und descendirende Form und erklärt mit Recht die letztere für die häufigere. Für die Genese der ascendirenden Form werden die denkbaren — Möglichkeiten zusammengefasst; auch bei ihr sollen sich die hochgradigsten Veränderungen an den Tuben finden, „weil dort den Bac. die günstigsten Lebensbedingungen geboten werden“. Bei der descendirenden Form stammen die Bac. meist aus dem Darm. Als dritte „Form“ wird die hämatogene Tuberkulose der Genitalien hingestellt, die nach des Verf.'s Meinung für den Gynäko-

[1]) Gerade diese Fälle ohne Peritonealaffection, sodann die meist stärkere Erkrankung des Beckenbauchfells und die oft ein Convolut bildenden Verwachsungen daselbst — alles dies spricht für den umgekehrten Weg, was auch aus sonstigen Gründen viel wahrscheinlicher ist, dass also das Peritoneum von den Tuben aus inficirt wird. Verf. kam auf den entgegengesetzten Schluss dadurch, dass ihm bei der virginellen Beschaffenheit des Genitale keine andere Erklärung übrig blieb. Ref.

logen nur selten in Betracht kommt, vielmehr meistens nur eine Theilerscheinung einer acuten allgemeinon Militartuberkulose bildet. Mit Unrecht lehnt A. die Ansicht von Kleinhaus ab, der für das häufigere Auftreten einer hämatogenen Tubentuberkulose seine Stimme erhebt[1]. An die allgemeine Uebersicht über die Infectionswege schliesst sich dann ein Bericht über die einzelnen Mittheilungen der Literatur und ihre Deutung.

Askanazy.

Wagner (1479) beschreibt in ihrer Dissertation einen sehr interessanten Fall von weiblicher Genitaltuberkulose mit localen und allgemeinen dystrophischen Veränderungen, aus der Freiburger Klinik (im Anschluss an 6 früher aus derselben Klinik beschriebene ähnliche Fälle). Es handelt sich um ein 23jähriges hereditär belastetes Mädchen, das schon lange Jahre an Unterleibsbeschwerden litt. Die Laparotomie ergab beiderseitige grosse wurstförmige, tuberkulöse Tuben, Kleinheit des Uteruskörpers, tiefes Herabreichen des Douglas'schen Raumes. Die Patientin zeigte ausserdem abnorm starke Behaarung an verschiedenen Stellen, niedere Stirn, auffallend niedrige Zähne, mangehafte Entwickelung des Beckens, schwach entwickelte Labien und Clitoris etc., ctc., Erscheinungen, wie sie schon mehrfach als Entwickelungsstörungen bei Tuberkulose beschrieben wurden (s. Autoren). — Es ist hier wahrscheinlich, dass die Tuberkulose des Vaters als keimschädigendes Moment anzusprechen ist. Ob es sich dabei um directe bacilläre Infection oder um allgemeine Schädigung mit Disposition zu Tuberkulose handelt, lässt Verf. unentschieden. Nach diesen und anderen — hier vielfach citirten — Beobachtungen geht hervor, „dass das Gift der Tuberkulose im Stande ist, wie auch Toxine, deren Wirkungen durch die klinischen Erfahrungen sicher gestellt wurden (Syphilis, Alkohol, gewisse Metallsalze etc.), das Keimplasma und die Frucht in analoger Weise zu schädigen, und dystrophische Veränderungen herbeizuführen. *Kraemer.*

Stöckel (1455) theilt aus der Bonner Frauenklinik 3 Fälle von Blasentuberkulose beim Weibe mit, in denen der diagnostische Werth der cystoskopischen Untersuchung besonders klar zu Tage tritt. In Fällen, in denen der T.-B.-Nachweis nicht gelingt, auch die Thierexperimente negativ ausfallen, kann durch den cystoskopischen Nachweis der Tuberkelknötchen die Diagnose gestellt werden. Es kann eine Rückbildung neu entstandener Knötchen ohne Geschwürsbildung eintreten. *Askanazy.*

Mirabeau (1314) stimmt der Wichtigkeit der Cystoscopie bei der Diagnose der Blasentuberkulose, für welche Stoeckel kurz vorher hier eintrat, vollständig bei und bestätigt seine Befunde auf Grund von 12 eigenen Beobachtungen. Den von Stoeckel beschriebenen Polypen der Uretermündung erklärt M. für einen Prolaps der tuberkulös afficirten Schleimhaut des Ureters. *Kraemer.*

[1]) Unter den Pathologen erheben sich immer mehr Stimmen, welche für die grosse Zahl der Fälle weiblicher Genitaltuberkulose eine hämatogene Infection der Tuben verantwortlich machen. In diesem von von Baumgarten zuerst begründeten und bestimmt vertretenen Sinne hat sich auch Ref. auf Grund seiner eigenen Erfahrungen erklärt. Ref.

Dieudonné (1132) giebt einen Beitrag zur Tuberkuloseinfection im Kindesalter. Die zunehmende Häufigkeit dieser Krankheit bei Kindern am Ende des 1. und im 2. Jahre, ihre Seltenheit in den ersten Monaten haben nach Volland und Feer ihren Grund in den verschiedenen Lebensbedingungen dieser Kinder; die Infectionsgelegenheit ändert sich je nach dem Alter. — D. untersuchte nun Hände und Nase von 15 kleinen Kindern in Alter von $^{3}/_{4}$-$2^{1}/_{2}$ Jahren, die viel auf dem Boden herumkrochen und deren Vater und Mutter sicher an Tuberkulose litten. Die Wohnungen waren in beiden Fällen ziemlich schmutzig und dunkel, die Kinder sich selbst überlassen. Bei 2 Kindern ergab die Verimpfung des Händeschmutzes auf Meerschweinchen das Vorhandensein virulenter T.-B.; bei dem einen Kinde war auch die Nase bacillenhaltig. Somit „hat Verf. einen experimentellen Beweis[1] für die Richtigkeit der Anschauungen, dass die Tuberkuloseinfection im Kindesalter oft durch den Bodenschmutz zu Stande kommt, erbracht.“ *Kraemer.*

Raczynski (1374) bearbeitete, in Anbetracht der Wichtigkeit der Kindertuberkulose für die ganze Tuberkuloselehre, das Material des St. Ludwig-Kinderhospitales in Krakau. In den letzten 10 Jahren kamen von 12142 klinisch behandelten Fällen 3341, d. i. 27,4 % zur Section. Hiervon war bei 611 = 18,3 % Tuberkulose die Todesursache. — Die Altersverhältnisse waren folgende:

von Kindern	von	0-1 Jahr	starben	828,	davon	an	Tuberkulose	74
„	„	„ 1-2	„	624,	„	„	„	123
„	„	„ 2-3	„	419,	„	„	„	118
„	„	„ 3-5	„	627,	„	„	„	126
„	„	„ 5-8	„	453,	„	„	„	125
„	„	„ 8-12	„	260,	„	„	„	45

Also starben die meisten Kinder an Tuberkulose im 5.-8. Jahr, der Procentsatz des 1. Jahres ist 8,8. Das früheste Alter war 21 Tage, 2mal betrug dasselbe je 4 Wochen, 7mal 2 Monate u. s. w. Bis zum 3. Jahr ist die allgemeine Tuberkulose überwiegend. — Ausserdem wurde bei 2720 Sectionen von an anderen Krankheiten verstorbenen Kindern tuberkulöse Herde 112mal = 4,1 % gefunden, d. i. latente Tuberkulose. Dieselbe wird aber vom Verf. als ziemlich häufiger angenommen, da sie oft nicht makroskopisch sichtbar ist. Mit Einschluss dieser sowie der nicht gestorbenen tuberkulösen Patienten, der Scrophulösen und der an localer Tuberkulose Leidenden, glaubt Verf. annehmen zu können, dass etwa die Hälfte der in dem genannten Hospital behandelten Kinder mit Tuberkulose afficirt war.

---

[1]) Das Verdienst des Verf.'s bezüglich seiner originellen Untersuchung, wie für jedes Beibringen thatsächlichen Materials, bleibt ungeschmälert, wenn ich auch „den Beweis etc.“ nicht anerkennen kann. Bewiesen ist hier nur, dass die 2 Kinder T.-B. an den Händen u. s. w. hatten, was schliesslich nicht Wunder nehmen kann, wenn sie womöglich mit den Händen das Sputum befassten. Von dem Beweis einer Infection der Kinder auf diesem Wege kann aber gar keine Rede sein. Ref.

Betreffs der Aetiologie schliesst sich Verf. bezüglich der Vererbung den Ansichten HAUSER's an. Die häufigste Infectionspforte ist der Respirationstractus, „wie dies die so häufig angetroffenen Veränderungen in den bronchialen und mediastinalen Drüsen beweisen". Diese fehlten in den 611 Fällen kaum 17mal. Auch die Schmutzinfection erscheint Verf. sehr plausibel. Sodann ist der Verdauungskanal sehr gefährdet, besonders durch tuberkulöse Milch. Verf. fand in seinen Fällen 2mal tuberkulöse Veränderungen in den Mesenterialdrüsen ohne Affection der Darmwand und ohne sonstige Tuberkulose, und 7mal tuberkulöse Mesenterialdrüsen neben Darmgeschwüren und sonstiger Tuberkulose. R. glaubt, dass von hier aus oft eine Allgemeintuberkulose entsteht. — Auch die Tonsillen werden als Eingangspforte erwähnt.

Die Diagnose der kindlichen Tuberkulose bietet oft erhebliche Schwierigkeiten. Von den 611 Fällen blieben 100 in vivo unerkannt. Der Grund davon liegt hauptsächlich in der Mannigfaltigkeit und Unbeständigkeit der Symptome beim Kinde, ferner in dem schwierigen Nachweis der T.-B., da das Lungengewebe hier selten zum Zerfall gelangt. Die Allgemeinsymptome sind unzuverlässig. Eigentliche tuberkulöse Stigmata oder physikalischer Lungenbefund treten erst später hervor. Sehr wichtig sind Drüsenschwellungen, besonders wenn dieselben allgemein vergrössert sind, bei Ausschluss anderer Ursachen (Wichtigkeit der Axillardrüsen). Ferner Narben. Eine hohe Bedeutung besitzt die Untersuchung der Augen, vornehmlich der Nachweis von Chorioideatuberkel (1 Fall als Beispiel). Diese Affection tritt nämlich nicht nur bei allgemeiner Tuberkulose auf, sondern das Hineingelangen der Bac. ins Blut geschieht oft intermittirend (chronische Miliartuberkulose). An Stelle des Tuberkulins macht R. Versuche mit SIROT's künstlichem Serum (Natr. chlorat. 6,0, Natr. sulf. 10,0, Magn. sulf. 2,0, Aqu. dest. 1000,0), das sich aber als ganz unzuverlässig erwies. Auch Gesunde reagirten bei höheren Dosen (15 ccm) — 40°, umgekehrt liess es bei nachher festgestellter Tuberkulose im Stich. Immerhin fielen von 30 Versuchen 20 sehr klar aus. — 3 Bluntuntersuchungen (je 3 ccm Blut aus der Mediana Meerschweinchen injicirt) fielen negativ aus (Obduction: allgemeine Tuberkulose und Basilarmeningitis), was nach Verf. vielleicht seinen Grund in der Entnahme des venösen statt arteriellen Blutes hat.

Kraemer.

Heubner (1210) schildert zuerst die Entstehungsmöglichkeiten der Kindertuberkulose, deren häufigste, nach ihm, zweifellos die Inhalation bildet, die hier besonders gern zu Bronchialdrüsenerkrankungen führt. Die Infection vom Verdauungskanal aus, einschliesslich Mund und Rachen, ist sicher gestellt, wird aber neuerdings wohl etwas überschätzt. — Die Pathogenese der Scrophulose ist immer noch sehr dunkel. Die Tuberkulinreaction ist bei einfach scrophulösen Kindern fast stets positiv. Wenn diese Kinder in Behandlung kommen, sind sie wohl schon alle tuberkulös. Jedenfalls sind diese Kranken äusserst gefährdet und gegen Tuberkulose besonders zu schützen. — Die Prophylaxe spielt im Kindesalter eine grosse Rolle, sowohl um die Infection als wohl auch, um den Ausbruch der Tuberkulose

zu verhüten. H. empfiehlt hierzu die Errichtung specieller Heilstätten für tuberkulöse Kinder nach dem Beispiel Frankreichs. Ausserdem sollten „Heimstätten“ in der Nähe von Städten errichtet werden zur Aufnahme hereditär belasteter, einfach scrophulöser Kinder und Reconvalescenten von acuten Infectionskrankheiten, die stets Gefahr laufen, tuberkulös zu werden. *Kraemer.*

Der Vortrag **d'Espine's** (1143) — Referat, erstattet auf dem internationalen Tuberkulosecongress — handelt über Ansteckung und Vorbeugung der Kindertuberkulose, während der Correferent die Heredität besprach. — Nach den verschiedensten Statistiken ist das gefährlichste Alter der Acquisition der Tuberkulose das 1.-6. Jahr, wo das Kind grösstentheils noch im Familienkreis lebt. Uebrigens ist auch bei älteren Kindern die latent bleibende Krankheit vielleicht in diesem Alter erworben. Die Statistiken betreffen fast nur Sectionen, Morbiditätsstatistiken sind noch ungenügend vorhanden. — Die Milch, als Ursache der Ansteckung, spielt zweifellos eine Rolle, nur ist noch nicht bekannt, in welchem Grade. Marfan schätzt sie auf 8%, (citirt Brouardel's Beobachtungen über Milchinfection in einem Mädchenpensionat). Die bedeutendste Ursache der Infection bleibt aber zweifellos der Mensch mit offener Tuberkulose, und zwar vorwiegend der Erwachsene, da bei den Kindern der Auswurf fehlt, resp. der wenig bacillenhaltige Eiter aus Wunden meist durch Verbände abgehalten wird. Also „der Auswurf ist der Feind“. Wichtig sind hier sichergestellte Beobachtungen, „über welche Gegner der Ansteckungslehre so leicht wie Katzen über glühende Kohlen hinweggehen“. Angeführt werden die Beobachtungen von Reich, Wassermann, Leloir (Lupus), Demme, die Ansteckung durch Circumcision etc. und ein eigener Fall: 7monatliches Kind, ohne erbliche Belastung, gewartet und beständig geküsst von seinem 19jährigen Bruder im letzten Stadium der Phthise; derselbe hatte einen anderen Vater, die Mutter war gesund und kräftig. Das Kind starb an Krämpfen. Section; Hirntuberkel und ältere Einlagerungen in Bronchialdrüsen. Die häufigste Ursache bildet aber die Staubinhalation. Die „Adenopathie der Luftröhre“ bildet das 1. Stadium, die die besondere Eigenthümlichkeit hat, jahrelang latent bleiben zu können, bis sie z. B. durch Masern oder Pertussis wachgerufen wird. — Wiewohl Verf. die Ansteckung für den Hauptfactor hält, ist er doch weit entfernt, die Prädisposition zu verneinen. „Der Lymphatismus“ (besondere Anlage, welche man Scropheln nennt) spielt die Hauptrolle, wie der Erfolg mit der Hebung der Widerstandskraft beweist. „Auf den schönsten Feldern wächst kein Getreide, wenn es nicht gesät wird“ [1]. — Die Schmutzinfection (nach Comby) spielt

---

[1]) Wird es aber gesät, dann wächst es um so üppiger. Die schönsten Felder wären also = Disposition zu setzen! — Das oben wieder gegebene Gleichniss mit den Katzen ist hier ganz unbegründet. Die citirten Infectionsfälle sind, soweit sie einwandsfrei sind, was von d'Espine's Fall durchaus nicht gesagt werden kann, reine Raritäten und entsprechen etwa den Thierexperimenten. E. sagt nachher zwar selbst, dass die häufigste Ursache die Staubinhalation sei, bleibt aber hier jeden Beweis schuldig. Ref.

eine grosse Rolle, besonders in den Wohnungen der Armen. Für die Wichtigkeit der Wohnungsverhältnisse spricht auch die allgemein beobachtete Thatsache, dass im späteren Kindesalter die Tuberkulose der Mädchen weitaus überwiegt. Die Ansteckung in Schule und Krankenhäusern hält Verf. für ganz unbedeutend, wenn hygienische Verhältnisse obwalten. Von Schulansteckung ist nur eine Beobachtung aus der Literatur bekannt (Dupont: 90-100 Kinder in engem Local; phthisischer, stets auf den Boden spuckender Lehrer). — Die vorbeugenden Mittel sind also besonders Reinlichkeit, gute körperliche Erziehung, See- und Höhenluftkuren, Landasyle und Feriencolonien, die alle noch etwas eingehender besprochen sind. *Kraemer.*

In dieser ausserordentlich fleissigen Dissertationsarbeit beschreibt **Friedmann** (1164) seine eigenen Untersuchungen von Gaumentonsillen junger Kinder auf Tuberkulose. Das Material umfasst 54 lebende und 91 Sectionsfälle von Kindern unter 5 Jahren aus verschiedenen Berliner Kliniken. Stets fand histologische (Paraffinschnitte) und bacteriologische Untersuchung statt, öfters wurden auch Abstrichpräparate des Gewebssaftes der Tonsillen oder ihrer Oberfläche gemacht. — Nach kurzer Beschreibung der Literatur über Tonsillentuberkulose schildert Verf. seine 145 Fälle. Dieselben teilen sich folgendermaassen ein: zuerst die Sectionsfälle.

1. 3 Fälle mit Befund von Tuberkeln und T.-B. in den Tonsillen, bei bestehender Lungen- oder Kehlkopftuberkulose, — secundäre Tonsillentuberkulose.

2. 5 Fälle mit dem gleichen Tonsillarbefund bei bestehender sonstiger Tuberkulose, aber ohne die Möglichkeit der secundären Sputuminfection — primäre Fütterungstuberkulose der Tonsillen, von hier aus Propagation der Tuberkulose auf dem Wege der Halsdrüsen, Bronchialdrüsen in die Blutbahn. Im Anschluss daran 1 Fall, wo nur 1 T.-B. im Gewebe einer Tonsille gefunden wurde, ohne sonstige deutliche Tuberkulose (bei Pharyngitis gangraenosa; Pseudotuberkulose-Bac.? Ref.).

3. 8 Fälle, wo die histologische Untersuchung Tuberkulose der Tonsillen ergab, jedoch keine Bac. nachzuweisen waren; theils mit, theils ohne sonstige Tuberkulose. Verf. stellt hier nicht absolut sicher die Diagnose auf Tuberkulose; in diesem Falle wäre dieselbe auch als primäre Tonsillaraffection aufzufassen. — Im Anschluss 2 Fälle, wo Riesenzellen, aber von nicht tuberkulösem Aussehen, in den Tonsillen gefunden wurden.

4. 8 Fälle mit ausgedehnter sonstiger Tuberkulose, wo die Tonsillenuntersuchung keine Tuberkel, aber stets ausgedehnte Vernarbungen ergab. Da bei den tuberkulösen Tonsillen solche Narbenzüge ebenfalls oft zu sehen waren, so glaubt Verf., dass es sich hier um bereits abgeheilte Tonsillartuberkulose handelt. In 2 gleichen weiteren Fällen bestand auch Halsdrüsenschwellung, die nach Verf. aus den inzwischen verheilten Tonsillen hervorging.

5. 7 Fälle mit bestehender sonstiger Tuberkulose, wo die Tonsillen ganz frei, auch ohne Narben waren.

6. 2 Fälle, wo bei bestehender Lungen- und sonstiger Tuberkulose die Tonsillen frei waren. Aber das Abstrichpräparat von der Tonsillenoberfläche zeigte T.-B., offenbar aus dem Sputum hierhergelangt. In einem weiteren Fall, wo das Kind frei von Tuberkulose war, fand sich 1 Bac. im Abstrichpräparat der linken Tonsillenoberfläche (das Kind litt an „Pharyngitis ulcerosa tonsillae sinistrae“ — Pseudo-T.-B., s. o. 2. Ref.).

7. 50 Fälle ohne bestehende Tuberkulose, weder in den Tonsillen, noch im übrigen Körper (die Kinder starben an diversen Krankheiten). Oft zeigten sich die schon besprochenen Narben in den Tonsillen, die hier nicht als durch Tuberkulose bedingt aufgefasst werden.

Das Material von lebenden Kindern betrifft:

8. 46 Fälle mit starker — operirter — Tonsillarhypertrophie, meist mit adenoiden Vegetationen verbunden, von nicht tuberkulösen Kindern. Oft waren in den Tonsillen Vernarbungen zu sehen. Sehr oft werden als Nebenfund Pilzinvasionen der Tonsillen beschrieben, theils ihr Gewebe durchsetzend, theils sichtbar von aussen einwandernd. — In einem weiteren Falle, ebenfalls ohne sonstige Tuberkulose, ergab die Untersuchung der einen Tonsille Tuberkulose, „der einzige Fall, in dem sich in intra vitam und zwar bei einem kräftigen, anscheinend gesunden Knaben eine ausgedehnte Tonsillartuberkulose hat nachweisen lassen.“

9. 7 ähnliche Fälle, wo jedoch noch Halsdrüsenschwellung bestand.

Verf. glaubt demnach, dass die Gaumentonsillen, zumal bei kleinen Kindern, als Eingangspforten für die tuberkulöse Infection durchaus nicht ohne Bedeutung sind. Am häufigsten entsteht die Tonsillartuberkulose im Kindesalter wohl durch Nahrungsinfection. Sonst werden, ähnlich wie bei erwachsenen Phthisikern, wo Verf. in 9 Fällen 8 Mal Tonsillentuberkulose fand, die Tonsillen secundär durch das Sputum inficirt. *Kraemer.*

Nach **Still's** (1454) Ansicht ist die Fütterungstuberkulose bei Kindern viel seltener als man gewöhnlich annimmt. Viel häufiger ist die primäre tuberkulöse Infection der Luftwege. Unter 269 Fällen (Kinder) unter 3 Jahren war die primäre Lungentuberkulose 3mal häufiger als die Darmtuberkulose, bei Kindern über 5 Jahren war sie gleich häufig. In 15 Fällen denkt Verf. an eine primäre Mittelohrtuberkulose. *Walker.*

Bovaird (1099) hält die Intestinatuberkulose bei Kindern in New York und Umgegend für ziemlich selten, etwas mehr als 1 % aller Tuberkulosefälle. Der Beweis, dass die Intestinaltuberkulose durch Genuss von Milch hervorgerufen wird, sei noch nicht erbracht. *Kempner.*

Seebens (1429) hält für die Ursache der Häufigkeit der Tuberkulose des Gehirns im Kindesalter den Umstand, dass die Kinder auf den Armen getragen, ganz besonders der Ansteckung von Seiten hustender Wärterinnen ausgesetzt sind, einmal weil die Säuglinge nur durch die Nase athmen können, sodann, weil die etwa ausgehusteten Bac. enthaltenden Theilchen in erster Linie der Nase zugeführt werden. Er hält diese Erfahrungen zugleich für einen starken Beweis gegen die Lehre von der Erblichkeit der Tuberkulose*. *Walz.*

*) Man sollte es kaum für möglich halten, dass derartige gewagte Specula-

Czerny (1128) will den Namen Scrophulose nicht bekämpfen, hält aber eine Einigung für erforderlich darüber, was wir unter diesem Ausdruck zusammenfassen. Zunächst sollen alle sicher als tuberkulös erkannten Zustände Tuberkulose und nicht mehr Scrophulose genannt werden: Drüsentuberkulose statt -scrophulose, Hauttuberkulose statt Scrophuloderma, Knochentuberkulose u. s. w. Als Scrophulose bleibt dann „eine Constitutionsanomalie, welche sich aus einer Reihe bestimmter Krankheitssymptome an Kindern vorläufig nur klinisch — nicht pathol.-anatomisch — diagnosticiren lässt, und welche darum besondere Bedeutung beansprucht, weil solche Individuen sehr leicht tuberkulösen Infectionen anheimfallen". Ob ein Individuum schon tuberkulös ist, kann allerdings nicht immer sicher entschieden werden. Diese Scrophulose ohne Tuberkulose muss man in ihren Anfängen bei Säuglingen beobachten, wenn noch keine secundären Processe dabei sind. Danach besteht die Scrophulose aus folgenden Symptomen: 1. dem Milchschorf der ersten Lebensmonate, besonders bei fetten Kindern, 2. Prurigo, 3. abnormen Behaarungen, besonders interscapular, an Ellbogen und Oberschenkeln, 4. Phlyctaenen, 5. Landkartenzunge, 6. circulärer Zahncaries, 7. Hyperplasien von Gaumen- und Rachenmandeln, 8. beständiger Neigung zu Katarrhen, 9. Blässe der allgemeinen Hautdecke. Die gemeinschaftliche Grundlage aller dieser Erscheinungen bildet eine besondere physikalisch-chemische Beschaffenheit des Organismus. „Von chemischen Untersuchungen sind die nächsten Fortschritte in der Erkenntniss der Scrophulose zu erwarten[1] . . . . . . Die chemische Untersuchung ist der Weg, auf welchen wir vordringen müssen, um der Lösung der schwierigen Frage der Disposition näher zu kommen." *Kraemer.*

Heinemann (1198) berichtet über die Untersuchung dreier von hochgradig tuberkulösen Müttern stammender Föten. In allen drei Fällen (in einem davon von Borst) wurden alle wichtigen Organe des Fötus, in zwei Fällen auch die Placenta untersucht und niemals auch nur die geringste tuberkulöse Veränderung vorgefunden. Die Färbungen auf T.-B. erzielten

---

tionen als „Erfahrungen" angesprochen werden. Wenn auch die Säuglinge „nur durch die Nase athmen können", so kommt doch das, was sie einathmen, nicht in das Gehirn! Und selbst angenommen, die in die Nase eingedrungenen Bac. kröchen von der Nase aus durch die Lamina cribrosa des Siebbeins in das Gehirn hinein und erzeugten dadurch die Gehirntuberkel, dann müssten diese doch ihren Lieblingssitz an der Basis der Stirnlappen haben, während erfahrungsgemäss die überwiegende Mehrzahl aller Solitärtuberkel des Gehirns bei Kindern im Kleinhirn sitzen. *Baumgarten.*

[1]) Wir wagen das einigermaassen zu bezweifeln. Der verehrte Herr Verf. sucht Krankheitserscheinungen, die wohl kaum zusammengehören, unter dem Begriff der „physikalisch-chemischen Constitutionsanomalie" zu vereinigen. Milchschorf und Prurigo, die besonders bei fetten Kindern auftreten (!), gehören nicht zur classischen Scrophulose, während andere der beschriebenen Symptome schon Zeichen der bestehenden Tuberkulose, zumal der congenitalen Tuberkulose sein dürften. Hierfür spricht, dass viele solcher anscheinend rein „scrophulöser" Kinder positiv auf Tuberkulin reagiren. Danach wird es auch verständlich, warum diese Kinder „so leicht der tuberkulösen Infection anheimfallen": d. h. nach unserer Auffassung: aus dem Stadium der latenten Tuberkulose in das der manifesten übergehen. Ref.

ebenfalls in keinem Falle ein positives Resultat. Verf. schliesst: „Wir dürfen demnach unsere Untersuchungen als eine weitere Stütze der sich immer mehr Bahn brechenden Ansicht bezeichnen, die dahin geht, dass es eine erbliche Uebertragung der Tuberkulose von der Mutter auf das Kind, wenn überhaupt, nur in sehr seltenen Fällen giebt[1]." *Walz.*

Friedmann (1162) berichtet über eine erste Reihe von Versuchen zur Entscheidung der Frage von der conceptionellen d. h. mit dem Sperma übertragenen tuberkulösen Infection. Während die placentare tuberkulöse Infection bei Mensch und Thier durch die Beobachtung sichergestellt ist, ist die conceptionelle — spermatische — noch nicht sicher bewiesen. Dass Sperma virulente T.-B. enthalten kann, ist nicht zweifelhaft; allein der Nachweis, dass gleichzeitig mit dem Sperma in die Vagina gelangte T.-B. ohne Vermittelung der Mutter direct auf die Frucht übertragen werden können, steht bisher aus. — F. brachte Kaninchenweibchen kurz nach der Entbindung mit dem Bock zusammen und injicirte unmittelbar nach der Begattung einige Tröpfchen einer T.-B.-Aufschwemmung in die Vagina. Eine Stunde nach der Injection findet man im Secret am äusseren Muttermund massenhafte Spermatozoën und vereinzelte T.-B. Die Thiere wurden in den ersten 8 Tagen der Gravidität getödtet. Das Material vom 6. Tage ist besonders brauchbar und von F. (mitsammt dem Uterus) in Schnittserien untersucht. (Alkoholhärtung, Paraffin-Einbettung, Schnittrichtung senkrecht zur Längsaxe des Uterus.) In sämmtlichen Embryonen dieses Stadiums constatirte Verf. nun T.-B., die meisten lagen in der embryonalen Zellschicht, intracellulär. Einmal fand sich da ein ganzes Nest von T.-B. Auch an anderen Stellen der Keimblase wurden gelegentlich Bac. gesehen. Dagegen waren die Organe des Mutterthieres stets gesund, in der Uterus- und Vaginalschleimhaut zeigten sich keine T.-B. Verf. gewinnt den Eindruck, als ob so gut wie alle nicht in die Eier eingedrungenen Bac. wieder aus dem Genitalkanal entfernt werden und erblickt darin ein Analogon der conceptionellen Uebertragung der Syphilis ohne Erkrankung der Mutter. Genauere Angaben werden für die ausführliche Mittheilung in der Zeitschrift für klin. Medicin in Aussicht gestellt. *Askanazy.*

Friedmann (1163) injicirte Kaninchenweibchen unmittelbar nach erfolgter Begattung einige Tropfen virulenter T.-B.-Aufschwemmung in die Vagina. Innerhalb von 8 Tagen wurden die Thiere getödtet und der Uterus mit dem sich entwickelnden Ei auf T.-B. untersucht. Es fanden sich in sämmtlichen Embryonen T.-B., während in der Uteruswand und in der Scheide des Mutterthieres kein einziger Bac. zu sehen war. Es ergiebt sich hieraus für die Frage der bacillären Heredität der Tuberkulose

---

[1]) Nach Ansicht des Referenten scheint die gegentheilige Meinung sich allmählich Bahn zu brechen. Die Untersuchungen des Verf.'s sind keineswegs geeignet, eine starke Stütze gegen die hereditäre Tuberkulose zu bilden. Die histologische Untersuchung genügt entfernt nicht. Verf. hätte auch noch Thierversuche anstellen müssen, und selbst ein negativer Ausfall der letzteren wäre bei der geringen Zahl der Fälle nicht beweisend für seine Ansicht. Ein einziger positiver Fall von hereditärer Tuberkulose wiegt hunderte negativer auf. Ref.

die wichtige Thatsache, dass mit dem Sperma eindringende T.-B. in das Ovulum zu gelangen vermögen, ohne dessen Entwickelung (in den ersten Stadien wenigstens) zu verhindern und ohne in dem mütterlichen Organismus sich anzusiedeln. Anschliessend an seine Experimente bespricht F. eingehend die umfangreiche Literatur über erbliche Uebertragung der Tuberkulose. *Dietrich.*

Friedmann (1161) unterzog das gesammte Phthisikermaterial der II. medicinischen Klinik in Berlin von 1885-1901 einer statistischen Untersuchung zur Feststellung der directen elterlichen Belastung. Bei den 2984 Fällen fand sich sicher positive elterliche Heredität in 33%, scheinbar negative in 25%, unklare Angaben bei 41,8%. Von den 983 Fällen mit positiver elterlicher Heredität zeigten 51,2% väterliche, 32,8% mütterliche und 15,9% beiderseitige Belastung. Tuberkulöse Geschwister waren vorhanden: bei beiderseitiger elterlicher Belastung in 35,6%, bei väterlicher in 25%, bei mütterlicher in 22,9%, bei den Fällen mit unklarer Heredität in 15,6%, mit negativer in 14%. Bei den unklaren Fällen war öfters „unbekannte Krankheit“ als Todesursache der Eltern angegeben, sicher oft auch Tuberkulose. Viele dieser Patienten — s. Beispiele — waren schon als Kind tuberkulös, was auch für Heredität spricht. 12 Beispiele der Kranken mit positiver Heredität sind kurz erwähnt und bieten viel Interessantes. Bei Fall 2, der im 40. Jahre steht und an Spitzencatarrh leidet, starben 8 Geschwister auch im 40. Jahre an Phthisis. *Kraemer.*

Nachdem **Piscuti** (1357) die Frage von allen Seiten beleuchtet hat, schliesst er, indem er sagt, dass man auf die allgemeine Frage, ob ein einem tuberkulösen Vater entstammendes Thier tuberkulös sei oder nicht, keine Antwort geben kann, ohne die Frage in die verschiedenen Factoren zu zerlegen, aus der sie besteht. Bei incipienter Tuberkulose des Vaters im Anfangsstadium, wo die Krankheit in Organen localisirt ist, die zu den Genitalien in keiner Beziehung stehen, ist eine Infection durch das Sperma kaum wahrscheinlich. Bei allgemeiner Tuberkulose dagegen kann man auch bei intacten Hoden und Nebenhoden im Sperma doch den Koch'schen Bac. finden. Bei der Tuberkulose des männlichen Genitalapparates ist das Sperma fast immer infectiös. Trotz der Infectiosität des Sperma besteht für das Conceptionsproduct wenig Wahrscheinlichkeit auf Infection und zwar ebensowenig durch Infection im Wege der Eibefruchtung als später durch fötale Infection im Wege von uteriner Tuberkulose coitalen Ursprungs. *Galeotti.*

Mayer (1301) beschäftigt sich in seiner unter Hauser gearbeiteten Dissertation mit der Frage der congenitalen Tuberkulose. Aus den Literaturangaben kommt er zu dem Schluss, dass zwar die directe Uebertragung der T.-B. auf den Fötus in einer Reihe von Fällen beobachtet wurde, aber stets nur auf placentarem Wege und bei hochgradiger Erkrankung der Mutter. Ebenso wurde der Bac.-Gehalt von Hoden und Samenflüssigkeit nur bei schwerster Allgemeintuberkulose gefunden. „Die bisherigen Untersuchungen über bacilläre Uebertragung der T.-B. auf den Fötus sind nicht geeignet, die bacilläre Vererbungstheorie zu stützen.“ — Auch die

Experimente HAUSER's bei leichter Impftuberkulose seiner Versuchsthiere ergaben ein ganz negatives Resultat. MAYER unternahm es deshalb, zu untersuchen, ob bei beginnender bezw. latenter Tuberkulose überhaupt die Bac. so zahlreich in den Kreislauf gelangen, dass schon frühzeitig eine Infection der Geschlechtsdrüsen bezw. eine Ausscheidung der T.-B. in dieselben möglich ist. Er impfte 12 Meerschweinchen mit einem Stückchen tuberkulöser Lunge oder Lymphdrüse in die Brusthöhle. Nach 12 Tagen bis 3 Wochen wurde aus der A. subclavia des getödteten Thieres das Blut entnommen und, soviel man in flüssigem Zustande erhalten konnte, einem anderen Thiere in die Bauchhöhle gespritzt. Ebenso wurde der Inhalt der Samenblasen überimpft. Die geimpften Thiere wurden nicht vor Ablauf von 3 Monaten getödtet. Das Resultat war folgendes: In 3 Fällen, wo die Tuberkulose den Thorax schon überschritten hatte, wurde das Blut jedesmal Bac.-haltig gefunden. Die Samenblasen enthielten 2mal Bac. In den 9 übrigen Fällen, mit Beschränkung der Tuberkulose auf den Thorax, wurden 4 der mit dem Blut geimpften Thiere tuberkulös, 5 blieben frei. Der Samen war 7mal frei von Bac., 2mal Bac.-haltig. — Auch das Ergebniss dieser Untersuchungen ist für die bacilläre Vererbungstheorie nicht günstig, da sich bei den Thieren keine so localisirte Tuberkulose erzielen liess, wie sie beim Menschen vorkommt*. Aus den Literaturangaben über Blutuntersuchungen beim Menschen ergiebt sich, dass der Uebergang der T.-B. ins Blut in grösseren Mengen erst bei sehr weit vorgeschrittener Tuberkulose erfolgt. In Fällen von localisirter Tuberkulose sind also jedenfalls Hoden und Samen beim Menschen frei von T.-B.** *Kraemer.*

Semlinger (1420) liefert einen Beitrag zur Frage der congenitalen Tuberkulose. Er beschreibt einen Fall aus dem Münchener pathologischen Institut: 2monatliches schwächlich gebautes Kind mit sehr herabgesetztem Ernährungszustand, welches 30 Tage alt zur Klinik kam, sei von Anbeginn des Lebens sehr elend und schwach gewesen. Section: Miliartuberkulose in Milz und Leber, tuberkulöser Herd in der rechten Lunge mit Perforation nach aussen; Bronchopneumonie. Da die Placenta nicht

*) Dieser Schluss ist nicht zutreffend: Wenn sich bei Thieren keine so localisirte Tuberkulose, wie sie beim Menschen vorkommt, erzielen liess, so sind die Experimente für die vorliegende Frage unbrauchbar; aber man kann aus einem solchen Misserfolg der experimentellen Methode nicht schliessen, dass, wenn man nicht diesen Misserfolg gehabt hätte, ein Resultat eingetreten sein würde, von welchem es der Verf. für wahrscheinlich hält, dass es dann eingetreten wäre. Wozu experimentirt man, wenn man mit der Antwort schon im Voraus fertig ist? *Baumgarten.*

**) Diese Annahme mag richtig sein, obwohl sie aus den Experimenten des Verf.'s (s. vorige Anmerkung) sowie aus den von ihm citirten Literaturangaben nicht beweiskräftig hervorgeht. Aber es handelt sich doch in den gewöhnlichen Fällen von menschlicher Lungenphthise keineswegs um „localisirte" Erkrankungen. Jeder pathologische Anatom weiss, dass in den meisten Fällen von gewöhnlicher Lungenphthise mehr oder minder vereinzelte Tuberkel auch in den visceralen Organen vorhanden sind, wonach eine gewisse bacilläre Blutinfection auch in diesen Fällen unabweisbar ist. Dass dabei auch Bac. in die Hoden eindringen können, wer vermöchte das zu widerlegen? *Baumgarten.*

untersucht ist, will Verf. nicht entscheiden, ob es sich hier um congenitale Tuberkulose oder um hereditäre Disposition (Schwächezustand) und Infection von der tuberkulösen Mutter handelt. Im Anschluss an diesen Fall wird die einschlägige Literatur besprochen. 18 Fälle von placentarer Infection des Kindes sind erwähnt. Verf. zieht hieraus den Schluss, dass die germinative Uebertragung der Tuberkulose möglich, aber äusserst unwahrscheinlich ist, dass dagegen die placentare Infection ausser Frage gestellt ist und wohl öfter vorkommt, als man gewöhnlich glaubt, wenn auch BAUMGARTEN wohl zu weit geht*. *Kraemer.*

Wiewohl **Voirin** (1476) die postpuerperale tuberkulöse Infection für häufiger hält, so schreibt er doch der congenitalen Tuberkulose eine nicht zu unterschätzende Rolle zu. Allerdings scheint die angeborene Tuberkulose bei Thieren, speciell bei Rindern, weit häufiger zu sein als beim Menschen. Den Grund vermuthet er in der überwiegenden Erkrankung des Geschlechtsapparates bei Kühen, während dieselbe beim Menschen erfahrungsgemäss gewöhnlich mit Sterilität einhergeht. Es sind kurz beschrieben 28 Fälle von congenitaler Tuberkulose bei Kälbern (aus der Literatur), alle von hochgradig tuberkulösen Müttern stammend. Die Infection scheint hier stets durch Erkrankung der mütterlichen und fötalen Placenta mit Unterbrechung des Placentafilters und durch die Nabelvene zu geschehen. Dem entspricht die Häufigkeit dieses Befundes, und der Umstand, dass beim Fötus fast immer die portalen Lymphdrüsen ergriffen sind. Auch die statistischen Angaben zeigen, dass die angeborene Tuberkulose bei den Kälbern viel häufiger vorkommt, als man früher annahm. — Aus den BIRCH-HIRSCHFELD-SCHMORL-ROCKEL'schen Fällen geht hervor, dass die congenitale Tuberkulose auch beim Menschen vorkommt. — Während dies aber lauter placentar übertragene Erkrankungsfälle sind, die offenbar den Fötus erst in späterer Zeit betrafen, glaubt Verf. aus dem Studium älterer und neuerer Experimente (bis FRIEDMANN) und der klinischen Erfahrungen von KLEBS, dass auch der germinativen Form der congenitalen Tuberkulose eine grössere Bedeutung beigemessen werden muss, als dies seither geschehen ist. Da die Tuberkulose ebenso unter den männlichen Zuchtthieren vorkommt, so legt Verf. seinen thierärztlichen Collegen ans Herz, auf diese germinative Uebertragungsweise der Tuberkulose mehr zu achten, „denn wenn auch bei unseren Thieren die placentare Form der congenitalen Tuberkulose die häufigere ist, so bleibt doch die conceptionelle oder germinative Form die für den zur Entwicklung kommenden Fötus gefährlichere[1]. *Kraemer.*

Das Vererbungsproblem in der Pathologie ist, wie **Martius** (1297) ausführt, noch nicht so klar, dass die von einigen Autoren schon

*) Ich benutze auch diese Gelegenheit, um zu betonen, dass ich niemals die ausschliessliche Verbreitung der Tuberkulose durch congenitale Infection behauptet, vielmehr auch den anderen Infectionsmodi ihr Recht gelassen habe. Lesern meiner Schriften wird bekannt sein, dass ich diesbezüglich die Tuberkulose immer mit der Syphilis analogisirt habe. *Baumgarten.*

[1]) Diese Schlussbemerkung halte ich für vollkommen richtig, da zweifellos am häufigsten durch diese Infectionsart die klinischen Fälle von congenitaler

geforderte gesetzliche Regelung der Zeugung durchzuführen wäre. Nur der darf so weitgehende, in das individuelle Leben eingreifende Vorschläge dem Gesetzgeber machen, der im Stande ist sie zu begründen. — M. möchte zunächst die Unterscheidung zwischen angeborenen und vererbten Krankheiten stärker hervorgehoben wissen. Angeboren ist alles, was das Kind mit auf die Welt bringt, vererbt ist nur das, was sich direct aus dem Keimplasma beider Eltern herleiten lässt. Ist die Verschmelzung der beiden Keimzellen geschehen, so ist der Act der Vererbung vollendet. Eine, etwa syphilitische oder tuberkulöse Infection des Embryo hat mit der Vererbungsfrage nichts zu thun. Es ist die Frage zu entscheiden, ob z. B. die sicher vorhandene Disposition zu Tuberkulose in der von den Eltern übertragenen gesammten Erbmasse gegeben gewesen sein kann. Diese specifische Anlage kann möglicherweise bei ihnen selbst latent geblieben sein. — Verf. beleuchtet dann den Unterschied, wie die Mediciner und die Biologen an das Vererbungsproblem herantreten. Während man in der Medicin darüber discutirt, was Entartung ist und wie die Abweichung vom Normalen zu Stande kommt, frägt man sich in der Biologie: wie und wodurch ist die Hervorbringung gleichgestalteter und gleichgearteter Nachkommen gewährleistet? Die Arbeiten von Weissmann und von Verworn lassen uns tieferen Einblick in die Genese der Vererbung thun, und zeigen zugleich, dass so viele Möglichkeiten gegeben sind, dass die Entartungsfurcht nicht gerechtfertigt ist und daher gesetzliche Maassregeln nicht aufgestellt werden können. Eine Möglichkeit der exacten Forschung in diesem Gebiet gewährt die wissenschaftlich betriebene Genealogie, wie dieselbe von Lorenz in seinem Lehrbuche dargestellt ist. Martius hält das Studium dieses Werkes für jeden, der sich über das pathogenische Vererbungsproblem auslässt, für unerlässlich. Nur die Aufstellung von Ahnentafeln, nicht von Stammbäumen giebt einen Ueberblick über die für jedes Einzelwesen thatsächlich vorhandene gesammte Erbmasse. *Kraemer.*

Nicht nur in prophylaktischer, sondern auch in therapeutischer Beziehung sollen wir nach **E. Klebs** (1241) die Infectionswege der Tuberkulose im Auge behalten, unter denen man fötale und post partum auftretende zu unterscheiden hat. Betreffs der hereditären Uebertragung der Tuberkulose ist es sehr wahrscheinlich geworden, dass bei Menschen und Thieren eine latente Infection gar nicht so selten ist. Bei Kühen hat sie in der häufigen Erkrankung des weiblichen Geschlechtsapparates ihren Grund, während diese Affection beim Menschen gewöhnlich zur Sterilität führte. Doch ist der andere Weg der Ansteckung durch den Samen des Vaters noch nicht genügend in Betracht gezogen worden. Klebs überzeugte sich, dass bei frischen tuberkulösen Hodenentzündungen der Nachweis der T.-B. nicht immer gelingt und glaubt daher, dass es Formen von diesen Bac. giebt, die äusserst wenig der säureecht färbbaren Fettsubstanzen produciren. Klebs

Tuberkulose bedingt werden, weil sie erst in späterer Zeit in Erscheinung treten. Uebrigens ist auch an eine germinative Form vom Ovulum der Mutter aus zu denken, die Verf. ganz ausser Acht lässt. Er spricht nur von der mit dem Samen des Vaters übertragenen Form. Ref.

empfiehlt die Frage über tuberkulöse Infection durch das Sperma an tuberkulösen Familien zu prüfen, in welchen nur der Vater und nicht die Mutter erkrankt ist. Er legt des Genaueren solche Verhältnisse an einigen Stammbäumen dar und kommt zu dem Resultat, dass die Tuberkulose des Vaters für die Kinder 10mal gefährlicher ist als die der Mutter. Am verderblichsten dagegen wirkt die Tuberkulose beider Eltern. Hier ist die Infection der Kinder unvermeidlich. Bemerkenswerth ist dabei, dass die väterlicherseits inficirten Kinder öfters an Affectionen der Unterleibsorgane, an tuberkulöser Peritonitis und Nierentuberkulose leiden, während die mütterliche Tuberkulose meist mit Lungen- und Halsdrüsenaffectionen beginnt, als Folge der Ansteckung nach der Geburt. Die relative Ungefährlichkeit der mütterlichen Tuberkulose tritt auch in den Resultaten Bang's zu Tage, welcher die Kälber kranker Kühe sofort von der Mutter trennte und so gesunde Thiere erzielte. — Die extrauterine oder, wie K. sagt, postpuerperale tuberkulöse Infection soll durch Einathmung, durch die Nahrung und durch Wunden erfolgen. Die Anschauung, dass die Lungenspitzentuberkulose durch Inhalation zu Stande kommt, lässt sich weder durch die anatomische, noch durch die experimentelle Erfahrung begründen und K. denkt vielmehr an ein Uebergreifen einer tuberkulösen Lymphgefässinfection auf die Lungenspitze, indem er auf entsprechende Lymphdrüsenschwellungen Bezug nimmt. In einzelnen Fällen früher Erkrankung sollen sich asthmatische Anfälle einstellen, die durch Druck der Drüsen auf den Vagus zu erklären wären. Der tonsillare und pharyngeale Infectionsweg führe auf der Bahn der Lymphdrüsenerkrankung zur Lungentuberkulose; wahrscheinlich ist es ein häufiger Weg. Von hier aus können Larynx und Lunge gleichzeitig erreicht werden, doch die Lunge darum wohl leichter, weil die subclavicularen Lymphdrüsen unmittelbar an der Pleura der Lungenspitzen liegen. — Bezüglich der intestinalen Infection hebt K. hervor, dass nach Verfütterung der Milch tuberkulöser Kühe keine Darmgeschwüre, sondern sogleich Tuberkulose der Mesenterialdrüsen auftritt, von denen aus der Process auf dem Lymphwege fortschreitet. Die rein lymphatische Form der Tuberkulose sei zweckmässiger Weise als Scrophulose zu bezeichnen. „Die T.-B. hinterlassen bei ihrer Resorption keine Spur von Veränderung der Darmschleimhaut. Sie werden glatt resorbirt wie die Fetttropfen. Anatomisch findet man in solchen Fällen nur atrophische Zustände in der letzteren.“ K. wirft die Frage auf, ob die T.-B.-haltigen Nährstoffe, welche in den Darm gelangen, nicht ausser den Bac. noch deren Toxine enthalten, sodass neben der Infection noch eine Intoxication stattfindet. Zur Beantwortung dieser Frage hat Verf. zunächst „die Toxine der Butter“ näher ins Auge gefasst und gedenkt besonders der nach reichlichem Buttergenuss auftretenden Hautausschläge. An sich selbst hat er eine langwierige Hautaffection beobachtet, die er auf reichlicheren Buttergenuss zurückführt und durch Behandlung mit TC (Tuberkulocidin) sehr günstig beeinflusst hat. Eine nach Umschmelzen von Butter übriggebliebene flüssige Schicht wurde zu Injectionen an Meerschweinchen verwendet, wobei sich herausstellte, dass schon 2 ccm die absolut tödtliche Dosis waren. Die Uebereinstimmung

der Erscheinungen in diesen Thierversuchen mit den Wirkungen der „Tuberkulotoxine“ spricht K. dafür, dass es sich um die gleichen Agentien handelt. Demzufolge sollte jede Hausfrau, wie es in alten Zeiten üblich war, durch weiteres Auswaschen die Reste der Toxine zu entfernen suchen. Ja, K. ersetzt bei den Familien seiner Praxis bereits die Kuhbutter vielfach durch Gänsefett und Sana. — „Tuberkulose ist nicht bloss eine Infectionskrankheit, sondern auch eine Toxikose.“ *Askanazy.*

Gegenüber den Ausführungen von E. KLEBS über hereditäre Uebertragung der Tuberkulose bemerkt **Goldschmidt** (1181), dass seine eigenen Beobachtungen der Lehre von der intrauterinen Uebertragung durch Mutter oder Vater aufs Bestimmteste widersprechen. Er verfügt über 28 Stammbäume, in denen gesunde Eltern später tuberkulös gewordene Kinder erzeugt haben[1]; andererseits sei in einer meist von tuberkulösen Vorfahren abstammenden Fremdencolonie auf Madeira im 19. Jahrhundert nur einer an Lungentuberkulose gestorben[2]. G. führt diese Dinge als Argumente gegen die Möglichkeit (?) der intrauterinen Infection an. Dagegen betont er die bemerkenswerthe Thatsache, dass unter seinen 28 Stammbäumen 22mal vom Vater Syphilis zugestanden wäre. Bei einer derartigen Häufigkeit einer specifischen Erkrankung des Vaters zögert er nicht, die Syphilis als „wahre Ursache“ der vielfachen tuberkulösen Erkrankung der Descendenten anzusprechen[3]. *Askanazy.*

In einer Statistik von 647 Phthisikern stellt **Kwiatkowski** (1262) fest, dass die erbliche Belastung in 30,6% sicher nachgewiesen, in 7,7% sehr wahrscheinlich war, in 52% keine hereditäre Belastung zu erkennen war und bei 9,7% anamnestischen Angaben sich nicht verwerthen liessen. Unter den erblich belasteten Kranken hatten 41,67% deutlichen „Thorax phthisicus“, unter den nicht belasteten 36%. K. schliesst daraus auf unzweifelhafte prädisponirende Einflüsse der Heredität. *Askanazy.*

Zincke (1499) beschreibt einen bisher wohl einzig dastehenden Fall von congenitaler Tuberkulose bei Zwillingskälbern. Es fanden sich in der Leber, portalen und Bronchiallymphdrüsen Tuberkeln, ausserdem wies das eine Kalb noch in den Gekrösdrüsen tuberkulöse Veränderungen auf. Durch die mikroskopische Untersuchung und den Impfversuch ist die Diagnose „Tuberkulose“ gesichert worden. *Johne.*

Rabus (1373) beschreibt einen Fall von congenitaler placentaler hochgradiger Tuberkulose der Leber und portalen Lymphdrüsen. Alle anderen Organe waren frei von Tuberkulose. In Bayern betragen die Tuberkulosefälle unter den Kälbern 0,02-0,05%. *Johne.*

Mosny (1322) behandelt, in Fortsetzung früherer Arbeiten, die Frage der hereditären Anlage oder Immunität zur Tuberkulose. Die

---

[1]) 9mal bestand Tuberkulose in Seitenlinien.

[2]) Das dürfte vornehmlich für die heilsame Wirkung von Madeira sprechen. Ref.

[3]) Den in Bezug auf hereditäre Tuberkulose negativen Stammbäumen GOLDSCHMIDT's steht aber ein ganzer Wald von positiven gegenüber, sodass es wirklich auf ein: „den Wald nicht vor Bäumen Sehen“ hinauskäme, wollte man sich der Bedeutung der Erblichkeit der Tuberkulose verschliessen. *Baumgarten.*

erstere sollte durch Imprägnation des Fötus mit den Toxinen der T.-B., die letztere durch Zerstörung der Bac. von Seiten des fötalen oder kindlichen Organismus entstehen. Die Ursachen, die zur Aufstellung dieser Typen führten, waren das gehäufte Auftreten der Tuberkulose in Familien, und dann andererseits der oft torpide, langsame Verlauf, besonders bei Chlorotischen, Scrophulösen etc. — Verf. wendet sich nun gegen diese Anschauungen. Eine specifische Disposition braucht man nicht, da die Familienerkrankungen in ausreichender Weise durch die grössere Infectionsgelegenheit erklärt werden. Und die Verschiedenheit des Verlaufs rührt her von der wechselnden Quantität der inficirenden Bac., von dem Ort des Eintritts und dem localen Einfluss des „Terrains". Die Nichtbeachtung dieser Dinge muss zu den scheinbar entgegengesetzten Erscheinungen führen: zur Prädisposition und zur Immunität, welche beiden durch nichts bewiesen sind.
Kraemer.

Reibmayr (1383) glaubt, dass jede Thierart die Immunität sich selbst erkämpfen muss, und wenn der Kampf, wie bei der Vaccination, auch ein nur kleiner Feldzug ist. Die passive Immunisirung widerspräche dem Naturgesetz: Ohne Kampf kein Sieg. Statistiken könnten täuschen. Dagegen stiesse der Glaube an die natürliche Immunisirung auf grosse Zweifel. Auch gegen die Tuberkulose müsse es eine natürliche Immunisirung geben. Die besten Maassregeln gegen die Tuberkulose seien wirkungslos, so lange sie nicht von dem niederen Volke durchgeführt würden, in dem sich der Hauptkampf mit der Tuberkulose abspiele und somit schon ein gewisser Immunitätsgrad erworben werden müsse. Solche Individuen hätten dann eine veränderte „Constitution". Das Hauptgewicht unserer hygienischen Thätigkeit sei nicht auf die Verhütung einer möglichen Infection, sondern auf die Erhaltung der ererbten Widerstandskraft zu legen. Die von unseren Vorfahren ererbte Widerstandsfähigkeit gegen das Tuberkelgift sei durch ein naturgemässes, hygienisches Leben zu erhalten. *Askanazy.*

v. Unterberger (1470) tritt ein für die Prävalenz der vererbten Disposition bei der Tuberkulose, wogegen der T.-B. nur eine secundäre Rolle spielt. Diese Disposition haftet an bestimmten Zellen des Lymphsystems, „lymphatische Constitution". „Das charakteristische Moment dieser tuberkulösen Anlage ist die Fähigkeit derselben, durch Bildung von Knötchen, d. h. Tuberkel, zu reagiren. Dieselben werden ausser durch Koch'sche Bac. auch durch Parasiteneier, verschiedene Mikrobien und pathologisch-chemische Producte erzeugt und stellen dann dar das mannigfache Bild der Pseudotuberkulose (cf. Thimothee-Bac.)." Warum diese Anlage so wechselvoll auftritt, bleibt ein Räthsel. Die T.-B. kommen nicht aus dem Sputum, sondern leben überall als Saprophyten; wie sie in den Organismus kommen, ist noch unbekannt, da die Inhalationsinfection und die Nahrungsinfection noch nicht bewiesen sind[1]. *Kraemer.*

Martius (1298) begrüsst es mit Freuden, dass die Frage der Disposition zu Tuberkulose auf die Tagesordnung des nächsten Tuberkulose-

[1]) Dies ist der wesentliche Inhalt der langen, mit Citaten reichlich ausgestatteten Arbeit. Der Herr Verf. entfernt sich in seinen Anschauungen soweit von

congresses gesetzt wurde, und versucht hier den Begriff der Disposition näher abzugrenzen. Die individuelle Disposition zeigt sich darin, dass unter den scheinbar gleichen Bedingungen das eine Individuum erkrankt, das andere nicht. Gegenüber der generellen Empfänglichkeit (Genus „Mensch") handelt es sich hier um die Feststellung, wie gross die individuellen Abweichungen nach oben und unten sein können. Ein Analogon bildet die verschiedene Reactionsfähigkeit auf Gifte oder Medicamente. Gerade so wird es sich gegenüber den Bacterientoxinen verhalten. So gut es gegen die letzteren eine Immunität giebt, wie es jetzt festgestellt ist, ebenso gut muss als logisches Correlat des Immunitätsbegriffs eine Krankheitsdisposition anerkannt werden. Ihre Vernachlässigung erklärt sich aus der Natur der reinen Laboratoriumsmedicin. Das Thierexperiment kommt aber hier nicht in Betracht, da es andere (zu starke) Infectionsbedingungen erfordert, und weil es sich mit in der Entwicklungsreihe niedrig stehender Organismen beschäftigt. Je höher organisirt aber ein Organismus ist, um so grösser ist die Zahl der individuell möglichen Abweichungen. Wie die geistige, so tritt auch die physische Variabilität der Organisation beim Menschen in ungeheurem Maasse hervor. — So sind auch dem T.-B. gegenüber die einzelnen Individuen der Gattung Mensch keineswegs gleichwerthig. Nicht jeder mit T.-B. inficirte Mensch wird wirklich krank. Die Fragen sind nun: Wer wird krank, und wie sollen wir die Krankheitsanlage bekämpfen? Die vitale Kraft und Functionsfähigkeit der lebenden Organe muss den Ausschlag geben. Verf. erhofft hier vielleicht einige Klarheit aus dem Befund individuell wechselnder antitoxischer Wirkung des Blutserums. Solche individuelle Schwankungen sind bekannt in der alimentären Glykosurie und der constitutionellen Albuminurie. Ob die Bedingungen, unter denen verschiedene Menschen erkranken, stets dieselben sind, ist unsicher, und wird eben von den Contagionisten bestritten (Exposition). Der einzige directe Weg der Entscheidung, das Experiment am Menschen, ist ausgeschlossen. Die Statistik ist durchaus insufficient. Nur die wissenschaftliche Genealogie nach Lorenz hilft hier weiter. Verf. hebt diesbezüglich die Arbeit Riffel's lobend hervor und nimmt diesen Autor gegenüber der absprechenden Kritik Cornet's in Schutz. Doch haben nur Ahnentafeln, nicht Stammbäume, eigentlich wissenschaftlichen Werth. Als Paradigma werden 2 solche Ahnentafeln — von Schlüter bearbeitet — beschrieben, von 2 in demselben Orte und unter annähernd denselben socialen und sonstigen Bedingungen lebenden Familien. Die eine davon ist stark von Tuberkulose heimgesucht, die andere ist davon ganz verschont, obwohl sie das undesinficirte Haus eines Ehepaares bewohnte, das darin innerhalb 2 Jahren an Lungenphthise gestorben war. Es braucht aber nicht jeder in genealogisch-wissenschaftlichem Sinne erblich belastete Mensch phthisisch zu werden. Er kann der Infection entgehen oder er kann

---

der herrschenden Lehre der Specificität des T.-B., dass es einem Anhänger dieser Lehre schwer fällt, ihm in seinem Gedankengange zu folgen. Doch ist anzuerkennen, dass er durch seine reichen klinischen Erfahrungen die Bedeutung der Erblichkeit der Tuberkulose stützt. Ref.

durch Keimesvariation von der in seiner Erbmasse vorhandenen phthisischen Diathese nichts abbekommen haben. Vorher kann man das nie sagen. Aber auch der nicht Belastete, relativ Immune, soll sich nicht leichtsinnig in Gefahr begeben. Auch der nicht specifisch disponirte Organismus erliegt unter ungünstigen Bedingungen (erworbene Disposition) der übermächtigen Infection. — Das ist die Quintessenz der Dispositionslehre[1]. Ob sie richtig ist, wird die Zukunft lehren. *Kraemer.*

Klimmer u. Schmidt (1244) unterzogen die von verschiedenen Aerzten als Diagnosticum und Prognosticum bei der Tuberkulose des Menschen empfohlene Ehrlich'sche Diazoreaction einer Untersuchung bei unseren Hausthieren. Sie besprechen in ihrem Artikel zunächst die Art der Ausführung der fraglichen Untersuchung und die einschlägige Literatur und wenden sich dann ihren eigenen Untersuchungen zu. Diese erstreckten sich auf eine grosse Anzahl gesunder und kranker, besonders an Tuberkulose leidender Rinder. Das Gesammtergebniss aller Untersuchungen fassen die Verff. selbst in folgenden Sätzen zusammen:

1. Eine von Ehrlich beschriebene und für den positiven Ausfall der Diazoreaction charakteristische carmin- und scharlachrothe Färbung wurde weder mit dem Harne gesunder, noch mit dem tuberkulöser Rinder erhalten.

2. Die Farbe des Reactionegemisches (Harn bezw. Milch und Ehrlich'sches Reagens) schwankte unerheblich zwischen Gelb- und Rothorange.

3. Auf den Ausfall der Reaction scheint die Farbe und Concentration des Harnes von Einfluss zu sein.

4. Beziehungen zwischen dem Vorhandensein der Tuberkulose und der Farbe des Reactionsgemisches konnten nicht festgestellt werden.

Das beigegebene Literaturverzeichniss umfasst 35 Nummern. *Johne.*

Thon (1466) theilt einen Fall von tuberkulöser Meningitis bei einer Kuh mit, die mit ausgebreiteter Tuberkulose der Brust- und Bauchorgane behaftet war, und die Krankheit auch auf den Fötus übertragen hatte (Infection der Bronchial-, Mediastinal- und Portaldrüsen). *Johne.*

Kanzelmacher (1235) widerspricht der Ansicht von Prettner[2] betreffs Immunität der Büffel gegen Tuberkulose. Unter 20715 während der letzten 4 Jahre im Tifliser Schlachthaus getödteten Büffel zeigten 5 Tuberkulose der Lungen, der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. *Rabinowitsch.*

Markus (1295) berichtet in 3 Aufsätzen über 13 Fälle von Tuberkulose beim Pferde unter besonderer Berücksichtigung der bacteriologischen und histologischen Verhältnisse. Von diesen 13 Fällen sind 8 als Fütterungstuberkulose, die übrigen 5 als Aspirations-Tuberkulose aufzufassen. Bei den Fütterungstuberkulosen haben die T.-B. oft die Darmwand passirt, ohne im Darm selbst tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen.

[1]) In dieser wohldurchdachten Abhandlung ist mir Alles klar geworden, nur nicht die Disposition zur Tuberkulose, die M. trotz des besten Willens nicht beweisen konnte. Ref.

[2]) Jahresber. XVI, 1900, p. 603. Ref.

Sie wurden dann nur in den Mesenterialdrüsen und eventuell in der Milz angetroffen. *Johne.*

Tempel (1462) berichtet über ca. 15 Fälle von primärer, hochgradiger Tuberkulose des Scrotums und der Samenstränge castrirter männlicher Schweine, die er auf eine Infection durch tuberkulöse Schweinecastriren zurückführt. Die Schweinschneider hätten vielfach die Gewohnheit, in die Castrationswunden zu spucken oder wenigstens das Castrationsmesser zwischen den Zähnen zu halten. *Johne.*

Petit und **Basset** (1352) haben im Laufe eines Jahres die Tuberkulose bei Hunden in 32 Fällen durch die Section constatirt. Am häufigsten waren die serösen Häute, dann die Lungen, die peribronchialen und die mesenterialen Lymphknoten und die Leber, seltener die Nieren und nur in je einem Falle die Milz erkrankt. *Hutyra.*

Nach den Untersuchungen von **Rabinowitsch** (1372) ergiebt die klinische Untersuchung der Kühe, speciell auf Tuberkulose der Euter, durchaus keinen Anhalt dafür, ob durch die Milch der betreffenden Kuh T.-B. ausgeschieden werden. Zur Stellung der Diagnose, wie zur Tilgung der Tuberkulose unter den Kühen ist die Anwendung des Tuberkulins absolut unentbehrlich. *Walz.*

Aus den Untersuchungen **Michelazzi**'s (1312) geht hervor, dass es bei gesunder Zitze niemals zum Uebergang des T.-B. in die Milch kommt; dass das Blutserum eines tuberkulösen Rindes weniger toxisch ist als das Serum der Milch.

Die Milch einer tuberkulösen Mutter ist toxisch für die Jungen, wenn sie sich lange mit dieser Milch nähren. Auch die sterilisirte Milch der tuberkulösen Kuh bewirkt eine langsame Intoxication des Organismus. *Galeotti.*

Ostertag's (1335) Untersuchungen über den T.-B.-Gehalt der Milch von Kühen, welche auf Tuberkulin reagirten, ohne klinische Erscheinungen zu zeigen, bestätigten, dass die Milch derselben keine T.-B. enthält und ergaben weiter, dass Kälber und Schweine Wochen und Monate lang mit der Milch solcher Kühe gefüttert werden können, ohne tuberkulös zu werden, daher dürfte die Ausmerzung der eutertuberkulösen und der klinisch erkennbaren tuberkulösen Kühe als die wichtigste Maassnahme zur Verhütung der Tuberkuloseübertragung durch die Milch zu bezeichnen sein. *Walz.*

Ostertag (1336) bestätigt bei seinen weiteren Untersuchungen über den T.-B.-Gehalt der Milch von lediglich auf Tuberkulin reagirenden Kühen das Ergebniss seiner früheren, an 49 Milchproben angestellten Versuche.

Mit Rahm-Bodensatzgemisch der zuerst ermolkenen und centrifugirten Milch von jeder der 10 in Versuch genommenen Kühe wurden je 4 Meerschweinchen intraperitoneal geimpft und in gleicher Weise wurden ebensoviel Meerschweinchen mit Rahm-Bodensatzgemenge der zuletzt ermolkenen und centrifugirten Milch geimpft. Kein einziges der Meerschweinchen zeigte bei der Obduction tuberkulöse Veränderungen, auch diejenigen Thiere

nicht, die vor Ablauf der Versuchsdauer zufällig gestorben waren. Eine Anzahl von Meerschweinchen, denen mehrmals Milch in die Bauchhöhle eingespritzt worden war, blieben gesund. Die mikroskopische Untersuchung von Ausstrichpräparaten des Rahm-Bodensatzgemenges fiel negativ aus. Ausserdem hat O. noch Fütterungsversuche mit Milch von den genannten Kühen an Meerschweinchen, Schweinen und Kälbern angestellt; dabei ergab sich, dass Meerschweinchen nicht tuberkulös wurden, obwohl sie 5 Monate lang täglich mit Milch der Versuchskühe gefüttert worden waren; 20 Ferkel wurden 4 Monate lang mit Milch der genannten Kühe gefüttert und erkrankten nicht an Tuberkulose; endlich blieben 10 Kälber, die täglich 10-12 Liter Milch der Versuchskühe pro Kopf 8-11 Wochen lang erhalten hatten, völlig gesund. *Johne.*

Frühere Studien von Boschetti stellten fest, dass 30 % des Rindviehes (in der Provinz Parma) auf Tuberkulin positiv reagiren. **Gardenghi** (1172) hat zu dem Zwecke, die Gegenwart des Koch'schen Bac. in der Milch festzustellen, zwei Reihen von Forschungen vorgenommen. In der ersten dieser Serien hat er in die Bauchhöhle von 24 Meerschweinchen das Fett und den Satz von centrifugirter Milch eingeimpft und erzielte bei allen, ausgenommen eines, das auf die Impfung überhaupt nicht reagirte, den Tod durch Infection mit Colibac.; in der zweiten suchte Verf. vor Allem die Folgen der Gegenwart des Bact. coli auszuschliessen, indem er hierzu die Verschiedenheit der Widerstandsfähigkeit dieses Mikroorganismus und des T.-B. benutzte. Während nämlich das Bact. coli sowie der grösste Theil der gewöhnlichen Keime bei einer Temperatur von 70° in 15 Minuten getödtet werden, bleibt der T.-B. bei dieser Temperatur länger als eine Stunde lebend und virulent. Verf. machte in dieser Weise Versuche mit 41 verschiedenen Milchsorten und erhielt mittels Einspritzungen bei Meerschweinchen 9mal Läsionen, die man auf den ersten Blick als tuberkulöse Alterationen hätte ansprechen können; sieben von den neun Fällen erwiesen sich aber als Pseudotuberkulose, während zwei Fälle thatsächlich Tuberkulose waren.

Verf. schliesst, dass das Percentuale der Gegenwart von T.-B. in der Milch von Parma 4,88 % beträgt. *Galeotti.*

Nach **Rabinowitsch** (1371) kann man nur durch Thierversuche die Anwesenheit des T.-B. in der Milch sicher nachweisen. Die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Kälbern und ihre zunehmende Häufigkeit unter den Schweinen sprechen dafür, dass tuberkulöse Milch die häufigste Ursache der Verbreitung der Tuberkulose bei Thieren bildet. *Walker.*

Tonzig (1468) giebt einen Beitrag zur Frage der Tuberkuloseinfection durch Milch. Capelletti untersuchte im gleichen Institute früher die Milch von Padua auf T.-B. mit negativem Ergebniss. Da nun Padua die höchste Mortalität an Tuberkulose unter den italienischen Städten aufweist, so unternahm T. nochmals diese Untersuchungen. Er verimpfte von 46 Milchproben, die direct von Händlern oder aus verschiedenen Geschäften stammten, je das centrifugirte Sediment plus der obersten Fettschicht an 103 Meerschweinchen intraperitoneal. 9 allein mit Fett inji-

cirte Thiere starben innerhalb 48 Stunden. Das Resultat war bezüglich der Tuberkulose völlig negativ, auch Pseudotuberkulose wurde nicht gefunden. — Diesem Befund entspricht auch der Befund an Schlachthausthieren. Es zeigten sich in Padua nur $3^0/_0$ der geschlachteten Kühe tuberkulös. Da im Allgemeinen nur die euterkranken Thiere inficirte Milch liefern, und da die Milch fast immer als Sammelmilch zur Verwendung kommt, so kann die Gefahr von hier aus nicht gross sein, und dieser Befund deckt sich ganz mit dem Ergebniss der Milchuntersuchung. — An verschiedenen Tabellen zeigt T. ferner, dass auch sonst in Italien der Procentsatz der Tuberkulose mit dem Kuhmilchverbrauch nicht steigt oder fällt. Ja sogar die Tabes meseraica macht davon keine Ausnahme. — Dies alles weist darauf hin, dass von Seiten der Milch für die Ausbreitung der Tuberkulose keine grosse Gefahr besteht und dass deshalb keine zu rigorosen Maassnahmen dagegen zu ergreifen sind. Das soll natürlich nicht abhalten, alles zu thun, was sonst zur Abhaltung der Tuberkulose beim Vieh möglich ist. Beim Gebrauch der Milch von nur einer Kuh kann die Gefahr sehr gross werden. *Kraemer.*

Semmer (1431) bestreitet nachdrücklichst die Richtigkeit der Koch'schen Angabe über die Unschädlichkeit der Milch tuberkulöser Kühe für den Menschen. Er führt in dieser Richtung aus, dass die Versuche von Koch zu gering an Zahl und auf eine zu kurze Beobachtungszeit ausgedehnt worden sind etc. Die subcutane Injection von Tuberkulin hält S. für unschädlich. Das Tuberkulin ist z. Z. das beste Diagnosticum, obwohl es 10-$20^0/_0$ Fehlresultate haben kann, wenn man alle Fälle von abgeheilter Tuberkulose mitrechnet. *Johne.*

Russel und **Hastings** (1403) benutzten für ihre Versuche 3 verschiedene auf Hundeserum gewachsene Tuberkuloseculturen, welche in Kochsalzlösung aufgeschwemmt der frischen Milch zugesetzt wurden, Die Versuche wurden sowohl direct in einem Pasteurisirungsapparat von ca. 200 Liter Inhalt wie auch in Reagensgläsern vorgenommen, welche in den Apparat gestellt wurden. Aus den 5 Serien von Experimenten ergiebt sich, dass T.-B. bei einer 10 Minuten langen Erhitzung von 60° C. abgetödtet werden. Verff. empfehlen die Pasteurisirung in geschlossenen Gefässen und stimmen Smith[1] bei, dass die Häutchenbildung die Abtödtung der T.-B. ungünstig beeinflusst. *Kempner.*

Nach den Untersuchungen **Hesse's** (1208) werden T.-B., Choleraspirillen, Typhus- und Diphtheriebac., Strepto- und Staphylok. und Bacterium coli commune in der Milch getödtet, wenn dieselben 20 Minuten lang einer Temperatur von 60° C. ausgesetzt wird. *Johne.*

Barthel und **Stenström** (1072) haben sich zur Aufgabe gestellt, die Versuche anderer, betreffend den Einfluss hoher Temperaturen auf T.-B. in der Milch nachzuprüfen. Maassgebend ist die Reaction. Bei frischer Milch genügte einmaliges momentanes Erhitzen auf 80° zur Tödtung der Bac., in alter, alkalischer Milch wurden sie durch 10 Minuten dauerndes Erhitzen bei 80° nicht abgetödtet. *Walz.*

[1]) Jahresber. XV, 1899, p. 846. Ref.

Galtier (1170) fand, dass eine Erwärmung stark mit T.-B. inficirter Milch auf 70-85° während 6 Minuten die Bac. nicht zerstört; hierzu sei ein Aufkochen derselben nothwendig. Durch Erhitzen auf 110° während einer Stunde sterilisirte tuberkulöse Organe verursachen auch bei längerem Genuss bei Schweinen keine Erkrankung. *Hutyra.*

Bang (1070) hat festgestellt, dass zur Vernichtung der T.-B. in natürlich inficirter Kuhmilch in geschlossenen Gefässen bereits eine Erwärmung derselben auf 65° C. während einer Minute genügt; künstlich inficirte Milch wurde durch eine 5 Minuten lang dauernde Einwirkung von 60-65° C. sterilisirt. Nachdem jedoch während der allgemein üblichen Erwärmung der Milch in offenen Gefässen auf der Oberfläche derselben sich eine Haut und Schaum bildet, die für darin etwa vorhandene Bacterien eine schützende Hülle abgeben und bei dem in Milchwirthschaften üblichen Pasteurisiren ausserdem die Einwirkung nur eine sehr kurze Zeit dauert, erscheint es gerathen, die Milch bezw. die von den Sammelorten der Wirthschaften zurückgestellte Magermilch auf eine etwas höhere Temperatur, nämlich auf 80-85° erwärmen zu lassen, wie dies in Dänemark vorgeschrieben ist, und zwar umsomehr, als eine stattgefundene Erwärmung bis zu diesem Grade nachträglich constatirt werden kann. *Hutyra.*

Die Dissertation von **Maass** (1279) bildet eine instructive Literaturstudie über die Gefahr der Milch und ihrer Producte bezüglich der Tuberkuloseinfection. Die allgemeine Ansicht geht auf Identität der Perlsucht und menschlichen Tuberkulose. Ein unzweideutiger Beweis für eine Infection des Menschen lässt sich schwer erbringen. Verf. giebt mehrere Beobachtungen anderer Autoren wieder und schildert einen selbst beobachteten Fall (Leyden's Klinik): 12jähriges Kind aus gesunder, wohlhabender Familie, erkrankt nach 5wöchentlichem Aufenthalt in einem Badeort und täglichem Genuss kuhwarmer Milch daselbst an allgemeiner Tuberkulose. Die betreffende Kuh erwies sich bei der gewünschten Schlachtung als hochgradig tuberkulös. Bei Thieren sind sichere Fälle von Fütterungsinfection genügend bekannt, es besteht nach den angeführten Beispielen ein unzweideutiger Zusammenhang zwischen Tuberkulose der Schweine und Kälber und der verfütterten Milch. Verf. referirt nun eingehend die Fütterungs- und Impfversuche mit Milch, die sich einteilen lassen 1. in solche von Thieren mit allgemeiner oder Eutertuberkulose, 2. von Thieren mit localisirter Tuberkulose, 3. von Thieren, die nur auf Tuberkulin reagirten, 4. in Versuche mit Mischmilch. Summarisch ergiebt sich hieraus, dass T.-B. in der Milch bei Eutertuberkulose fast stets vorkommen, dass sie also, wenn auch weniger häufig, bei localisirter Tuberkulose und selbst bei nur auf Tuberkulin reagirenden Thieren gefunden worden sind. Ob diese Fälle ebenfalls auf Eutertuberkulose beruhen — ev. nur in miliarer Form — ist praktisch einerlei, denn diese ist nicht zu diagnosticiren. Die Mischmilch — Marktmilch — enthält durchschnittlich in 17,3 % der Fälle virulente Bac. Sodann werden die Untersuchungen über T.-B.-Befunde in der Butter und den sonstigen Molkereiproducten beschrieben, die alle schon positive Resultate geliefert haben (auch sauere

Milch, Käse, Kefir). Die Gefahr der Milchinfection ist besonders bei Kindern vorhanden, einmal, weil sie viel mehr Milch geniessen, dann aber wegen der empfindlicheren Darmschleimhaut. Die Fütterungsexperimente zeigen, dass der Darm selbst ganz intact bleiben kann (Mesenterialdrüsentuberkulose. Der hohe Procentsatz der Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose beim Kind im Vergleich zum Erwachsenen weist auf Milchinfection hin. Ganz leugnen wird man dieselbe also nicht können, wenn auch über die Grösse der Gefahr die Meinungen auseinander gehen. Es folgen dann noch die Angaben über die nöthigen Hitzegrade zur sicheren Sterilisirung der Milch. Im Soxhlet'schen Apparat wird die Gefährlichkeit der Milch auf alle Fälle beseitigt. *Kraemer.*

Herr und **Beninde** (1206) haben ausgedehnte Versuche über das Vorkommen von T.-B. in der Butter angestellt. Unter 45 Quellen lieferten 11,1%, bezw. 15,5% T.-B. haltige Butter. Eine Butterquelle lieferte dauernd inficirte Butter. Am meisten zu solchen Versuchen ist das Verfahren Obermüller's zu empfehlen. Bei verdächtigen Obductionsbefunden ist Organübertragung in die vordere Augenkammer von Kaninchen zu machen, event. gleichzeitig subcutane Infection von Meerschweinchen. Die bisher beschriebenen T.-B.ähnlichen Stäbchen machen in der vorderen Kammer keine Krankheitserscheinungen. Der histologische Befund genügt nicht zur Stellung der Diagnose, ebensowenig das färberische Verhalten. Bei 15 Butterproben wurden T.-B.ähnliche Stäbchen in Reincultur erhalten. Der Molkereibetrieb hat keinen nachweisbaren Einfluss auf die völlige Ausscheidung des T.-B. aus Milch und Milchproducten. Bei inficirter Milch können sich T.-B. in der aus ihr gewonnenen Magermilch, Buttermilch, Sahne, Butter und im Schlamm finden. Am stärksten infectiös ist Butter und Centrifugenschlamm. Der nach den bisherigen Butteruntersuchungen — mit Berücksichtigung der Literatur — sich ergebende annähernde Durchschnittswerth für die Verseuchung von Butterproductionsstellen beläuft sich auf 60 von 444 = 13%. *Walz.*

Tobler (1467) hat in der Züricher Marktbutter ebenfalls ausser echten T.-B. verschiedene T.-B.ähnliche Mikroorganismen nachgewiesen. Dieselben bilden, was Säurefestigkeit und andere Eigenschaften anbelangt, mannigfache Abstufungen und Uebergänge dar. Das durch sie hervorgerufene Krankheitsbild kann höchstens mit den ersten Anfängen der Tuberkulose verwechselt werden. *Walz.*

Markl (1294) fand in 43 Butter- und 3 Margarineproben nie echte T.-B., nur einmal säurefeste Bac.[1] *Walz.*

Herr (1205) fand experimentell, dass die Gefahr der Verbreitung von Tuberkulose durch den Genuss von T.-B.haltiger Butter durch das Pasteurisiren des Rahms zu beseitigen ist. Das Pasteurisiren des Rahms bei Temperaturen von 75-90° hat keinen nachtheiligen Einfluss auf die Qualität der Butter, eher einen fördernden. Der Kochgeschmack

[1]) Die Zahl der Versuchsthiere ist zu gering, um Schlüsse zu ziehen. Ausserdem gingen 27 Thiere an anderen Krankheiten zu Grunde. Ref.



des Rahms geht nicht auf die Butter über. Ein 5 Secunden langes Pasteurisiren des Rahms bei 85° C. beseitigt die Gefahr der tuberkulösen Infection vollständig. Für die Praxis empfiehlt sich ein Pasteurisiren des Rahms bei 85° mit einer Dauer von 2 Minuten. Bedingung hierfür ist die Anwendung von Pasteurisirapparaten mit sog. gezwungener Rahmführung.

Walz.

Bezüglich der zur Abtödtung der T.-B. in Fetten erforderlichen Temperatur hat L. Rabinowitsch selbst 87° C. nicht für ausreichend erklärt und auch noch 100° C. zur Vernichtung der T.-B. in Milch als unzureichend angesprochen. Dagegen hatten Scala und Alessi, welche Kunstbutter mit T.-B. aus Sputis inficirten und diese nur einer Temperatur von ca. 50° C. ausgesetzt hatten, von den geimpfen Thieren nur eins verloren. **Gottstein** und **Michaelis** (1185) haben nun im Institute Liebreich's eigene Versuche angestellt, indem sie ein Fettölgemenge aus Oleomargarine, Premier jus, Neutral Lard, Sesamöl und Baumwollsamenöl, das zwischen 40 bis 50° C. ein klares, gelbliches Oel bildet und bei ca. 25° zu einer festen Masse gerinnt, mit einer T.-B.-Cultur inficirten und die Bröckel möglichst fein zu zertheilen suchten. Sofort wurden 95 ccm dieses Oels 2 Meerschweinchen intraperitonal injicirt, dann das Oel für eine Stunde bei 87° C. gehalten. Nach 0, 5, 15, 30, 45 und 60 Minuten wurden je 0,5 ccm des Oeles 2 Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt. Controlversuche zeigten, dass das Oel selbst unschädlich ist. Die Thiere wurden längere Zeit, bis zu 3 Monaten beobachtet und lieferten folgende Resultate: Die beiden mit dem nicht auf 87° erwärmten T.-B.haltigen Oel injicirten Meerschweinchen fielen der Tuberkulose zum Opfer. Dagegen blieben die Thiere, welchen das auf 87° C. erwärmte, mit T.-B. inficirte Oel 0-60 Minuten nach der Erreichung dieses Temperaturgrades eingespritzt war, sämmtlich frei von Tuberkulose. Da bei der Injection nach 0 Minuten etwas Injectionsflüssigkeit verloren ging und dieser Versuch darum nicht ganz einwandsfrei erscheinen konnte, statuiren die Verff., dass schon eine Erhitzung von 5 Minuten auf 87° C. vollkommen ausreichend war, um das mit virulenten T.-B. inficirte Oel zu sterilisiren. *Askanazy.*

Da „Sana“, eine Mischung von Rinderfett und Mandelmilch, als milchfreier Butterzusatz zur Vermeidung einer Infection mit T.-B. empfohlen ist, hat **Moeller** (1320) dieses Surrogat von wirthschaftlicher und gesundheitlicher Seite geprüft. In wirthschaftlicher Hinsicht konnte er es nicht zum allgemeinen Gebrauch in seiner Anstalt einführen, da der Geschmack und die erforderlichen Quantitäten ihm keine besonderen Vorzüge verliehen. Versuche am Meerschweinchen lehrten ferner, dass Sana nicht als völlig T.-B.-freies Präparat zu erachten ist, wie schon L. Rabinowitsch behauptet hat, also auch hygienisch nicht einwandsfrei dasteht. *Askanazy.*

Harrison (1195) stellte aus mit T.-B. inficirtem Material einerseits Hartkäse (Emmenthaler), andererseits Weichkäse (Cheddarkäse) her. Die T.-B. blieben in dem Emmenthaler Käse ca. 33 Tage für Meerschweinchen virulent, im Cheddarkäse bis zu 104 Tagen. Da beide Käsesorten selten vor 4-5 Monaten in den Konsum gelangen, zu einer Zeit also, wo alle even-

tuell vorhanden gewesenen T.-B. bereits todt sind, so können beide Käsearten ohne Gefahr genossen werden. *Johne.*

Engel (1141) fand eigenartige pilzartige Gebilde im tuberkulösen Sputum, wie sie Coppen-Jones auch schon gefunden hat. Man findet sie nur bei der Untersuchung des frischen Sputums, ohne Zusatz. Die Form der Gebilde ist sehr mannigfaltig: Feine Verzweigungen eines Faserbaums mit kolbigen Endanschwellungen, wärzchenförmige Auswüchse oder ein Maschenwerk stark gewundener, mit glänzenden Perlchen besetzter Stränge (Traubenform, Aehrenbüschel, Maiskolben, Rosetten [3 Abbildungen]). Den Fundort geben schleimig-eiterige und eiterige, stets T.-B.-haltige Sputa ab, besonders reichlich kommen sie in expectorirten Käsebröckchen vor. Die mikrochemischen Reactionen lassen Myelin, Mucin, Amyloid, Glycogen und andere Substanzen ausschliessen. Auch kann es sich nicht etwa um Wachs der Bac. handeln. Es führt vielmehr Alles zur Annahme eines Fettkörpers und zwar eines festen Fettkörpers, der die elastischen Fasern umhüllt, und der sich besonders bei langsamer Verkäsung bildet. In der That entsprach auch das klinische Bild dieser Fälle stets einer Tuberkulose mit langsamer Abstossung verkäsenden Lungengewebes. Ob dabei die elastischen Fasern eine Art positiv-chemotaktischen Einfluss ausüben, oder ob Elastin besonders geeignet ist, Fettkugeln mechanisch festzuhalten, bleibt dahingestellt. Weitere Untersuchungen und Vergleiche mit dem Lungenbefund müssen noch bestimmen, welch klinisches Interesse diesem Sputumbefund beizumessen ist. *Kraemer.*

Abba und **Barelli** (1055) brachten Bac.-reiche Sputa von Tuberkulösen auf Glasplatten, auf nicht lackirte Holzbrettchen, auf einfache Thonziegel und auf Wäsche. Sie brachten nun dieses Material in verschiedene Verhältnisse: setzten es dem Sonnenlicht aus, brachten es in feuchte Umgebung u. s. w. Nach einigen Tagen sammelten sie das getrocknete Material und gossen destillirtes Wasser darüber, um es wieder anschwellen zu machen. Mit dem Wasser impften sie hierauf Meerschweinchen in die Bauchhöhle.

Verff. bemerkten, dass in dem dem Sonnenlicht auch nur für wenige Stunden ausgesetzten Material sich niemals der T.-B. befand. In feuchter und dunkler Umgebung blieb das Sputum aber ansteckend bis über den 50. Tag.

Die Fussböden eignen sich um so mehr zur Conservirung des Sputums, je poröser und unebener sie sind. Die mit Sputum beschmutzte und gehäufte und bei einer mittleren Temperatur gehaltene Wäsche zeigte noch nach 26 Tagen Bac.-Gehalt. *Galeotti.*

Steinitz (1450) stellte in Anbetracht der Wichtigkeit des Gegenstandes Untersuchungen an über die chemische Desinfection des phthisischen Sputums, da sich die Dampfdesinfection für die Praxis nicht eignet. I. Frisches Sputum wurde in ein Becherglas zu der betr. Lösung gegeben, verschiedene Zeit stehen gelassen und dann Meerschweinchen injicirt. Jodtrichlorid erwies sich als sehr unsicher, gelegentlich hatte schon $^1/_2$ proc. Lösung die Bac. nach 1 Stunde abgetödtet, dann war selbst

die 3stündige Einwirkung einer 1proc. Lösung unwirksam. TRAUGOTT's gute Resultate mit dem Mittel beruhten auf der innigen Durchmischung des Sputums mit dem Desinficiens, mit der aber in der Praxis nicht zu rechnen ist. Formalin zeigte sich selbst in hohen Concentrationen (bis $4^0/_0$ Formaldehyd) und langer Einwirkung unwirksam. Bei Verwendung von Kupfersulfat starben die Versuchsthiere nach kurzer Zeit an schwerster Intoxication. Durch Salzsäure erfolgte Abtödtung erst durch sehr hohe Concentration (von $9^0/_0$ ab), oder durch niedrige bei Einwirkung in heissem Zustande. Salzsaurer Alkohol tödtete die Bac. in 2,5proc. Lösung bei 3stündiger Einwirkung. Sublimat hatte in 5promill. Lösung bereits nach $1^1/_2$ Stunden die Abtödtung bewirkt, während die 2promill. Lösung erst nach 3-5, die 1promill. nach 6-8 Stunden wirkte. Die Resultate sämmtlicher Versuche sind auf einer Tabelle übersichtlich dargestellt. II. Sputumhaltige Taschentücher. Dieselben wurden nach der Aufnahme des Sputums 1-4 Tage liegen gelassen, so dass letzteres noch theilweise feucht, theils trocken war. Die inficirten Tücher wurden dann in die Lösung gebracht, wo sie verschieden lange Zeit blieben. Dann wurde eine beschmutzte Partie mit sterilem Spatel abgewaschen, mit Bouillon stark verrieben und einem Meerschweinchen intraperitoneal injicirt. Versucht wurden Jodtrichlorid, Formalin und Sublimat. Sie zeigten sich wirksam in Concentrationen, die bei frischem Sputum unwirksam sind, aber das Sublimat zeigte sich absolut überlegen und erscheint bei inficirter Wäsche von ganz zuverlässiger Wirkung. III. Formalindesinfection für Kleider und Wohnungen von Phthisikern. In abgedichtetem Zimmer wurden Holzbrettchen mit aufgespucktem Sputum aufgestellt, meist nach 24-48stündiger Eintrocknung, 2mal auch erst nach 4-10 Tagen. Die Formalindämpfe wurden von aussen durch das Schlüsselloch mittels des FLÜGGE'schen Apparats entwickelt. 7 Versuche, deren Resultat ziemlich ungleichmässig war. Wiederholt waren die Erfolge gegenüber dickeren angetrockneten Sputumschichten mangelhaft. Dagegen wurden bac.-haltiger Staub, dünne, angetrocknete Massen, vermischte Reste sicher desinficirt. Demnach kann die Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd dringend empfohlen werden, da nach den Desinfectionsvorschriften die sichtbaren Schmutztheile mit Sublimat befeuchtet werden müssen. Da sich also das frische Sputum als am schwersten desinficirbar erwiesen hat, so empfiehlt Verf. verbrennbare Spucknäpfe, und statt der Taschenspuckfläschchen verbrennbare Taschentücher, soweit die ersteren nicht durch Kochen sterilisirt werden können. *Kraemer.*

Heymann (1211) hat ausgedehnte Nachuntersuchungen über die Verbreitung der Phthise durch ausgehustete Tröpfchen und durch trockenen Sputumstaub unternommen. Versuche über die räumliche Vertheilung und Beschränkung der beim Husten verschleuderten T.-B.-haltigen Tröpfchen bestätigten die Resultate LASCHTSCHENKO's, dass die phthisischen Sputumtröpfchen grösstentheils zu einer längeren Schwebedauer nicht fähig sind. Trotzdem darf der Antheil der flugfähigen Sputumtröpfchen nicht unterschätzt werden. Die verschleuderten T.-B. fristen,

abgesehen von Deponirung in gröberen Partikeln, nur ein kurzes Leben. Versuche über die Bildung und Flugfähigkeit staubförmigen tub. Sputums ergaben, dass die von bespuckten Teppichen und Dielen durch Klopfen und Fegen abgelösten Stäubchen schon nach 10 Minuten nicht mehr schwebend nachweisbar sind, also sehr schnell absinken, nur feine Taschentuchfäserchen waren noch nach $^1/_2$ Stunde nachweisbar. Die sehr zahlreichen Versuche über das Vorkommen von T.-B. in Phthisikerräumen ergaben bei Entnahme mit dem Pinsel nur 5 von 61 = $8^0/_0$ lebende T.-B. Dagegen war bei Entnahme mittels feuchter Schwämmchen der Gehalt viel höher, in Privatzimmern $15^0/_0$, in Krankenhäusern sogar $40^0/_0$, während Cornet in Privathäusern ungünstigere Resultate erhielt. Unter gewöhnlichen Verhältnissen wird trockener Staub, im Gegensatz zu Cornet, nicht die Fähigkeit haben, von geringen Luftströmen dauernd schwebend erhalten zu werden. Die Infection mit trockenem Staub hat nicht die ausschliessliche Bedeutung, welche ihr Cornet zuschreibt. *Walz.*

Flügge (1149) giebt eine Uebersicht über die neueren von ihm und seinen Schülern angestellten Versuche über die Verbreitungsweise der Phthise und formulirt auf Grund derselben die zur Bekämpfung der Tuberkulose dienenden Vorschriften folgendermaassen: „Während starker Hustenstösse halte der Phthisiker sich auf Armlänge von seiner Umgebung fern und nehme das Taschentuch vor den Mund. In Arbeitsräumen, Bureaus und dergl. betrage der Abstand zwischen den Köpfen der Arbeitenden mindestens 1 m. Der Auswurf ist nicht auf den Fussboden, sondern stets in einen Spucknapf zu entleeren. Besonders empfehlenswerth sind Spucknäpfe aus Carton, die demnächst verbrannt werden. Ist ein Spucknapf nicht erreichbar, so ist der Auswurf ausnahmsweise in das Taschentuch zu entleeren. Solche Tücher, ebenso die Taschentücher, welche bei heftigen Hustenstössen vor den Mund gehalten oder mit welchen Sputumreste abgewischt waren, sind höchstens einen Tag zu benutzen und nach dem Gebrauch zu desinficiren. Am empfehlenswerthesten sind Papiertaschentücher, die nach dem Gebrauch verbrannt werden. Die Wohnung, in der ein Phthisiker gewohnt hat, ist mit Formaldehyd zu desinficiren. Milch ist nur nach vorangegangenem Durchkochen zu geniessen, Butter beziehe man nur aus Molkereien, in denen der Rahm vorschriftsmässig pasteurisirt wird.“ *Walz.*

Preisich und **Schütz** (1363) untersuchten im Budapester Stefanie-Kinderspitale den Nagelschmutz von 66 Kindern von $^1/_2$-2 Jahren auf T.-B.; in 14 Fällen fanden sie dem T.-B. entsprechende säurefeste, in weiteren 8 Fällen zwar säurefeste, doch morphologisch unähnliche Bac. Der Nachweis mittels des Thierexperimentes scheiterte daran, dass die Thiere durch andere Keime getödtet wurden; nur in einem Falle wurde ein Meerschweinchen tuberkulös. Verff. meinen, dass sich die Häufigkeit der Lymphadenitis am Halse in den ersten Lebensjahren daraus erklärt, dass die Kinder den vom Fussboden gesammelten Schmutz in den Mund nehmen und somit einer tuberkulösen Infection vom Mund aus anheimfallen*. *Preisz.*

*) Diese Annahme ist in hohem Grade unwahrscheinlich, weil die Tuberku

Musehold's (1328) Untersuchungen ergaben, dass die T.-B. des Lungenauswurfs in Flusswasser, in Abwässern von jauchiger Beschaffenheit und in mit solchen Wässern berieseltem Boden unter natürlichen Verhältnissen monatelang unbeschädigt ihre Fähigkeit, Impftuberkulose zu erzeugen, bewahren. Es ergiebt sich daraus die Nothwendigkeit, Sputa erst nach sorgfältiger Desinfection Abwässern etc. zu übergeben oder damit inficirte Abwässer erst nach wirksamer Desinfectionsmethode weiter zu verwenden. *Dietrich.*

Héricourt und **Richet** (1203) theilen einige Versuche mit, welche darlegen, dass Hunde durch Fütterung mit rohem Fleisch oder auch nur mit Fleischsaft erfolgreich gegen Tuberkulose behandelt werden können, selbst wenn sie schon durch die Krankheit stark heruntergekommen sind. Es handele sich hierbei nicht um eine einfache Uebereraährung, denn dann müsste gekochtes oder ausgepresstes Fleisch dasselbe leisten, sondern um eine gewisse „immunisirende Wirkung des Fleischplasmas". Verff. schlagen für die therapeutische Verwendung des Fleischsaftes den Namen „Zomotherapie" vor, sie glauben, dass diese auch bei anderen Infectionen sich wirksam zeigen und sogar immunisirend wirken könne. *Dietrich.*

Wolff (1493) berichtet über Experimente und poliklinische Versuche mit Hetol- und Igazolbehandlung der Tuberkulose unter Vorlegung von Präparaten.

I. Impfungen von T.-B.-Reincultur in die vordere Augenkammer mit nachfolgenden intravenösen Hetolinjectionen bei Kaninchen. 4 Thiere, $1^3/_4$, 3, 6, 8 Monate in Behandlung. 1 Controlthier mit $6^1/_2$ Monaten. Knötchenbildung und Verkäsung des Auges, Weiterschreiten auf die Lungen, auch mikroskopische Untersuchung ohne jeden Unterschied.

II. Intraperitoneale Impfung mit Reincultur und intraperitoneale Hetolinjection bei einem Meerschweinchen, das 2 Monate lang in Behandlung war und 25 Spritzen Hetol (total 260 mg) bekam. Das Präparat unterscheidet sich nicht von den sonst beim Meerschweinchen beobachteten Bilde (kein Controlthier).

III. Inhalation von T.-B. bei Meerschweinchen, Tags darauf Beginn der Hetolbehandlung (intraperitoneal? Ref.), mit rasch steigenden Dosen bis 50 mg. In allen Fällen Lungen mit unzähligen käsigen Knoten durchsetzt, ferner Miliartuberkulose von Leber und Milz. Auch mikroskopisch keine stärkere Bindegewebsentwickelung gegenüber dem Controlpräparat. Ebenso bei Kaninchen; 4 Monate bis zum Tode intravenös behandelt (bis 50 mg). Keine stärkere Bindegewebsbildung oder Rundzellenwall.

IV. 42 Patienten seit über ein Jahr behandelt, Anfangs intraglutäal, später intravenös injicirt, Beginn mit $^1/_2$-1 mg, steigend bis 10-20-25, in

---

lose der Halslymphdrüsen bei kleinen Kindern so gut wie stets ohne Tuberkulose der Mund- oder Rachenschleimhaut auftritt. Nach meinen Experimenten ruft die Aufnahme der T.-B. per os, wenn sie eine Tuberkulose der Halslymphdrüsen im Gefolge hat, stets auch eine ulcerirende Tuberkulose der Mund-Rachenschleimhaut hervor. *Baumgarten.*

einzelnen Fällen bis 50 mg. Geringste Zahl 9-14 Injectionen. 40 Fälle über 30-113 Injectionen. Ausgesuchte Fälle, ohne Fieber, stets mit Geräuschen in den Spitzen, häufig mit Bac. im Sputum. Der Localbefund blieb meist unbeeinflusst. Heilung, d. h. völliges Verschwinden der Geräusche und der Dämpfung bis jetzt in keinem Falle beobachtet.

V. Igazolversuche. Experimente an 5 Meerschweinchen mit Inhalationsinfection. Tags darauf Beginn der Behandlung. 4 Thiere täglich bis zum Tod 2 g inhalirt, 3 Stunden täglich im Inhalationsraum, 1 Thier zur Controle. Die behandelten Thiere starben alle früher. Die Miliartuberkulose und das Fortschreiten der Krankheit zeigte keine Differenz. Starke Reizung durch die Inhalationen (Pneumonien, Hyperämie). Derselbe Versuch an Meerschweinchen mit nur 2stündiger Inhalation ergab dasselbe Resultat. Ebenso ein Kaninchen, das 119 Tage inhalirt hatte.

VI. Poliklinische Behandlung mit Igazolinhalationen, täglich 3-4 Stunden im Inhalationsraum, $^1/_2$-6 Monate lang. 13 Männer, 14 Frauen. Das Resultat spricht nicht für das Mittel: 18mal Stat. idem, 1mal Hämoptoe, 7mal Verschlechterung, 1mal Exitus. *Kraemer.*

Fr. Fränkel (1155) vervollständigt seine früheren Angaben (vergl. vorigen Jahresbericht) über die Wirkung der Zimmtsäure auf die experimentelle Augentuberkulose der Kaninchen und berichtet weiter über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Augen. Von den 10 Versuchsthieren sind 2 ungefähr einen Monat, 6 etwa 3, 2 ungefähr 4 Monate nach der Impfung mit T.-B. zur Section gekommen, wovon nur die 3 ersten spontan gestorben sind. Kraemer hat aus seinen analogen Versuchen geschlossen, dass durch die Hetolbehandlung eine Retention des tuberkulösen Virus im Lymphapparate bewirkt wird, da die inneren Organe der Kaninchen nur wenig tuberkulöse Herde enthielten. Da F.'s unbehandelte Thiere keine über den Bulbus hinausgehende Tuberkulose darboten, will F. das Fehlen von Tuberkeln in inneren Organen nicht als Erfolg der Hetolbehandlung gelten lassen. Auch nach einer viermonatlichen Behandlung mit Hetol fand Verf. keine Unterschiede in der Augentuberkulose im Vergleich mit nicht gespritzten Thieren. Auch die histologische Prüfung ergab keinen die Hetoltherapie auszeichnenden curativen Effect, so dass F. zu dem Schluss gelangt: Die Zimmtsäurebehandlung beeinflusst die experimentelle Tuberkulose des Kaninchens nicht*. *Askanazy.*

Franck (1152) behandelte in seiner Praxis 13 Fälle von Lungentuberkulose mit Hetol nach Landerer. 5 schwere complicirte Fälle zeigten keinen Erfolg (12-40 Injectionen). Von den übrigen 8 Fällen zeigten 6 „an Heilung grenzende Besserungen“, während die 2 schwierigeren Fälle allgemeine Besserung aufwiesen (20-90 Injectionen). *Kraemer.*

---

*) Dieser Schluss muss beanstandet werden. Ich habe mich davon überzeugt, dass die Hetolbehandlung einen gewissen Einfluss auf den Verlauf der Impftuberkulose haben kann. Wenn ein solcher in den Versuchen des Verf.'s nicht nachzuweisen war, so beweist dies wohl, dass die Zimmtsäurebehandlung nicht unter allen Umständen die erwähnte Wirkung hat, aber es widerlegt nicht, dass unter anderen Umständen ein Einfluss stattfindet. *Baumgarten.*

Guttmann (1189) fasst die Mittheilungen über die Wirkungen des Hetols, des zimmtsauren Natrons, kurz zusammen, resumirt die aus den Publicationen sich ergebenden Resultate und berichtet dann über die in der Poliklinik von Prof. H. Krause gemachten Beobachtungen an Fällen von Lungentuberkulose, die vielfach zugleich an Kehlkopftuberkulose litten. Excidirtes Material aus dem Kehlkopf gab Stoff zur histologischen Prüfung der Hetolwirkung. Diese von Cordes ausgeführten mikroskopischen Untersuchungen ergaben eine im Laufe der Behandlung eintretende fibröse Umkapselung der Tuberkel, die sich dabei verkleinern und von gefässführendem Bindegewebe durchwachsen werden. Doch können auch nach eingetretener localer Heilung Recidive auftreten. Das therapeutische Gesammtresultat der Hetoltherapie an 33 poliklinischen Fällen ergab 1 Heilung, 10 Besserungen, 9 erfolglose Behandlungen, 8 Todesfälle, 5 entzogen sich der weiteren Behandlung. G. beobachtete bei 102 Fällen 22 Heilungen und 21 Besserungen. Er steht nicht an, das Mittel als werthvoll in der Behandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose anzuerkennen, ohne ihm specifische Wirkungen zuzuschreiben. *Askanazy.*

Gidionsen (1176) hat in Falkenstein nach Landerer's Vorschrift eine Reihe von Tuberkulösen mit Hetolinjectionen behandelt und schildert die Wirkung an der Hand von 12 ausführlichen Krankengeschichten, indem er den Befund vor und nach der Hetolbehandlung genau fixirt. Seine Resultate klingen nicht sehr erfreulich, denn die Schlusssätze heben hervor: Die Erfolge der Hetoleinspritzungen übertreffen, nach dem objectiven Lungenbefunde gemessen, die der gewöhnlichen Freiluftbehandlung in keiner deutlich erkennbaren Weise. Ja, es treten auch trotz der Hetolbehandlung Verschlechterungen auf, das Fieber bleibt unbeeinflusst, das Allgemeinbefinden erfährt keine in die Augen springende Besserung, das Körpergewicht geht während der Behandlung in auffälliger Weise zurück. Locale oder allgemeine Störungen gröberer Art werden durch das Hetol nicht veranlasst. *Askanazy.*

Kühn (1257) betont, dass unter den gegen die Schwindsucht empfohlenen Mitteln die Zimmtsäure (Landerer) besonderes Vertrauen verdiene. Erfolge mit Hetol, dem wasserlöslichen zimmtsauren Natron, sind in vorgeschrittenen Fällen bei ambulanter Behandlung verzeichnet worden. K. machte in der Klinik an einem nicht ausgewählten Material Hetolinjectionen in die Armvene. Er stellt 11 derart behandelte Fälle in einer Tabelle zusammen und begleitet sie mit einer kurzen Kritik. Es wird bestätigt, dass keine schädlichen Wirkungen dieser Therapie zu Tage traten; ein sicherer Nutzen wurde nicht constatirt, der sich aber vielleicht durch bessere Auswahl der Fälle und längere Behandlung erreichen liesse. Es seien mehr die Krankheitsfälle der Privatpraxis und in den Heilstätten, welche der Therapie günstigere Chancen bieten. Zum Schluss erörtert der Verf. die Schwierigkeit, die heilsame Wirkung der Zimmtsäure allein durch die Leukocyten zu erklären. *Askanazy.*

Pirl (1356) wendet sich gegen einige von Landerer an seiner Dissertation (über die Behandlung der Phthise mit Hetol) gemachte Ausstellungen

und bleibt bei seiner Ansicht, dass die Hetolbehandlung bei Phthise in den verschiedensten Stadien nicht den Erfolg gehabt hat, den ihr LANDERER zuschreibt. *Askanazy.*

Die „rationelle Behandlung" **Simon**'s (1437) besteht in Lignosulfitinhalationen, deren wirksames Agens der Schwefel ist. Aber es ist weniger das Ichthol selbst das wirksame, als vielmehr die dabei angewandte Athemgymnastik. Denn die ungenügende Athmung ist es, welche Lungenschwindsucht erzeugt[1]. *Kraemer.*

Bei schwindsüchtigen Patienten, welche, die hygienischen Maassregeln übrigens genau befolgend, mit Natrium cacodylat behandelt wurden, hat **Rétéossian** (1390) in den Fällen, in welchen die Lungenläsion beschränkt war und kein ulcerativer Process bestand, eine Besserung des Zustandes beobachtet. *Ledoux-Lebard.*

Die Broschüre **Carossa**'s (1114) ist an die Bewohner Passau's gerichtet, um ihm bei seinem Erlösungswerke von der Tuberkulose behilflich zu sein. Das absolut sicher, mehr als specifisch wirkende Allheilmittel heisst Pilocarpin, das anämisirend und entzündungswidrig wirken soll (rasche Auflösung von Infiltrationen, Entziehung des Nährbodens für die Bac. u. s. w.). Durch Behandlung aller Anfangsfälle hofft Verf. zunächst Passau frei von der Krankheit zu machen und dann „dem übrigen Deutschland eine annähernd tuberkulosefreie Stadt zu geneigter Ansicht vorzulegen". Die Dosis beträgt meist 1 mg des Abends, besser noch, bei Bettlägerigen, öfter des Tags $^1/_4$-$^1/_2$ mg. „Ein gähnender Abgrund" liegt zwischen dieser Anwendungsweise des Verf.'s und der seitherigen Gebrauchsart, wodurch sich auch die seitherige Nutzlosigkeit erklärt. *Kraemer.*

Rohden (1397) empfiehlt zur Behandlung der Scrophulose und Tuberkulose dringend seine verbesserten Leberthranseifenpräparte „Dermosapol" mit verschiedenen Zusätzen, zur Einreibung in die Haut, von wo rasche Resorption stattfindet. „Es tritt allmählich eine Leberthrandurchführung des ganzen Lymphapparates und des Säftestroms ein, die sich in einer wesentlich günstigen Metamorphose des darniederliegenden und krankhaft veränderten Stoffwechsels äussert. *Kraemer.*

Meffert (1305) empfiehlt eine hydriatische Behandlung der beginnenden Lungentuberkulose auch ausserhalb der Heilstätten und schildert eine einfach auszuführende Packung-Waschung- und Regenprocedur für den Zweck der Praxis. *Askanazy.*

Richet und **Roux** (1392) haben die bei Hunden sonst absolut tödtliche experimentelle tuberkulöse Meningitis durch Fütterung der Hunde mit rohem Fleisch behandelt („Zomotherapie"). Es gelang ihnen dadurch die Mortalität von 100% auf 75% herabzudrücken. *Walz.*

Ottolenghi (1341) bekämpft bezüglich der Desinfection von Phthisikerzimmern die Anwendung der von STEINITZ empfohlenen 2‰ Sublimatlösung zur Befeuchtung von sichtbaren Sputumtheilen (neben der

[1]) Der T.-B. wird oft erwähnt, aber Verf. weiss nicht recht was er mit ihm thun soll. Ref.

Formaldehyddesinfection). Nach seinen Experimenten ist diese Lösung ungenügend, sie muss mindestens $5^0/_{00}$ sein. ABBA verlangt sogar $10^0/_{00}$ Lösung. Die Besprengung der Räume wird in Italien, z. B. Turin, schon seit 10 Jahren angewandt, und ist in Folge ihrer Einfachheit — entgegen STEINITZ — eine der bequemsten und am leichtesten ausführbare.

Kraemer.

Feer's (1146) Vortrag — Referat für die Naturforscherversammlung in Aachen — behandelt die Prophylaxe der Kindertuberkulose, und zwar ganz vom Standpunkt der Infectionslehre aus. Die Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberkulose — bis zu 100° — lässt keinen Zweifel, dass der Respirationsapparat den gewöhnlichen Infectionsweg bildet, wogegen die Nahrungsinfection, entsprechend der selteneren Affection der Mesenterialdrüsen resp. des Darms, wesentlich zurücktritt. Sehr häufig ist die Halsdrüsentuberkulose, deren Ursache F. vorwiegend in einer Contactinfection der Schleimhäute von Mund, Nase und Rachen sucht. Der Befund von virulenten T.-B. auf gesunden Schleimhäuten „beweist" die Existenz einer Disposition, die für Verf. — zweifellos besteht*. — Die Verhütungsmaassregeln gipfeln demgemäss in 2 Mitteln, 1. in der Vernichtung und Fernhaltung der T.-B.; 2. in der Erhöhung der Widerstandskraft. Einen der wichtigsten Punkte bilden die Wohnungsverhältnisse. „Eine Verbesserung derselben giebt meines Erachtens den Ausschlag in der Verhütung der kindlichen Tuberkulose." Parallel damit geht die Sorge der Reinlichkeit. Zur Vermeidung der Infection vom Fussboden aus, sei es durch Contact mit den Fingern oder durch Staubinhalation, empfiehlt F. seinen Schutzpferch, eine allseitig geschlossene Schutzhecke, am Boden mit Matratze und reinem Leintuch belegt. Peinliche Sauberkeit der gesammten Umgebung des Kindes ist ein Haupterforderniss, besonders „wo ein Kind zarter Constitution, scrophulös, catarrh- oder ekcembehaftet, krank oder reconvalescent ist. Am gefährlichsten ist natürlich eine lungenkranke Mutter, die möglichst von der Pflege der Kindes ausgeschlossen sein sollte. Der Aufenthalt im Freien muss auch den Stadtkindern immer mehr ermöglicht werden. Dazu dienen gut geleitete Krippen und Kindergärten, ferner die Feriencolonien und auch die sogen. Stadt- oder Halbcolonien (in Dresden in vollendeter Weise in Anwendung). Sehr zu empfehlen ist die Einrichtung von Kinderheimstätten für schwächliche oder reconvalescente Kinder, die jede grössere Stadt besitzen sollte (wie in Basel). Von Staatswegen sind besonders 2 Forderungen zu erfüllen: 1. die obligatorische und unentgeltliche Wohnungsdesinfection; 2. das Spuckverbot. „Wir Kinderärzte müssen mit aller Macht für solche Bestimmungen eintreten." Die Erziehung des Volkes in der Gesundheitslehre muss mehr und mehr gefördert werden (Schule, Hebammen, Geistliche). — Die Maassnahmen sind also keine eigenartigen,

*) Die Mangelhaftigkeit dieses „Beweises" für die Dispositionstheorie habe ich an anderer Stelle (cf. die Discussion zu meinem auf dem Stuttgarter Balneologen-Congress im April 1902 gehaltenen Vortrage über „Immunität und Disposition, besonders mit Bezug auf Tuberkulose") näher erörtert.

Baumgarten.

sondern bilden die einfachsten Grundbedingungen der Gesundheit. Sonne, Luft und Wasser sind unsere besten Beschützer vor Tuberkulose.

Kraemer.

Wack (1478) beleuchtet in seiner Dissertation die Möglichkeiten der Infection und die Prophylaxe der Tuberkulose in der Schule. Entsprechend der geringeren Häufigkeit der Tuberkulose und der mehr geschlossenen Formen im Alter von 6-14 Jahren kommt nach einer Berechnung auf je 20 Schulklassen ungefähr 1 Schüler, der die Gefahr der Ansteckung durch Auswurf bietet. Grössere Bedeutung hat die Erkrankung der Lehrer, die nach Roth's Statistik etwa 18mal häufiger (in Volksschulen) lungenkrank sind. Eine andere Infectionsmöglichkeit ist die Einschleppung von Bac. an den Kleidern und sonstigen Gegenständen, besonders von Seiten solcher Schüler, in deren Familie sich Phthisiker befinden. Ausserdem bringt die Schule durch ihre mancherlei Schädlichkeiten eine statistisch nachgewiesene Häufung chronisch schwächender Krankheiten, und damit eine grössere Disposition für Tuberkulose hervor. — Nach Besprechung der Unzulänglichkeit von Spucknäpfen, besonders auch Taschenspuckfläschchen, wünscht Verf. als das Beste den möglichsten Ausschluss tuberkulöser Kinder und Lehrer aus der Schule. Auf die grösste Reinlichkeit, besonders auch in Behandlung der Fussböden ist zu achten. Schulbäder sind natürlich sehr erwünscht, wie alle hygienischen Verbesserungen. Dann kommen noch in Betracht: die bessere Regelung des Unterrichts, die weitere Ausdehnung der Feriencolonien und die Anstellung von Schulärzten mit periodischen Untersuchungen der Kinder. *Kraemer.*

Fraenkel (1153) erörtert bezüglich der Prophylaxe der Tuberkulose 2 Punkte: Die Frage der Perlsuchtinfection und besonders die Isolirung der Phthisiker. Bezüglich der Perlsucht vertrat F. schon früher den Standpunkt der Nicht-Uebertragbarkeit auf den Menschen, denn er hat noch nie erlebt, dass mehrere Kinder einer Familie gleichzeitig an Tuberkulose erkrankten, was doch bei Benutzung eines gemeinsamen Milchtopfs nothwendig wäre. Praktisch hat übrigens die Frage keine so grosse Wichtigkeit, denn die Milch muss aus anderer Ursache auch fernerhin gekocht werden, und rohes Fleisch perlsüchtiger Thiere wird auch fernerhin nicht gegessen werden. — Für eine Frage von einschneidender Bedeutung hält aber F. die Isolirung der Lungenkranken, denn er glaubt, dass die Tröpfcheninfection nach Flügge eine ganz bedeutende Rolle bei der Infection spielt. Verf. schildert einen eigenen Versuch: In einem einwurfsfreien Phthisikersaal der Charité, mit allerdings schweren Lungen- und Kehlkopfkranken, wurde ein Drahtkäfig mit Meerschweinchen, die vorher mit Tuberkulin geprüft waren, gestellt. Die Kranken spuckten sämmtlich in Gläser. Der grössere Theil der Thiere wurde von Lungentuberkulose befallen. Da F. von der Disposition nicht ganz überzeugt ist: „mit dem Worte Disposition verhüllen wir unsere Kenntniss über die eigentlichen Verhältnisse, welche ursächlich die Erscheinungen bedingen“, so glaubt er, dass die Isolirung der Tuberkulösen in besonderen Asylen diejenige prophylaktische Maassregel darstellt, welche den sichersten Erfolg verspricht. Durch

diese und andere Maassregeln glaubt F., dass es möglich ist, die Schwindsucht, wenn auch langsam, so doch sicher zu beseitigen. *Kraemer.*

Steinthal (1451) will mit seinen Ausführungen die Aufmerksamkeit mehr auf die Bekämpfung der „Gewebsschwäche" lenken, durch welche Definition Verf. den vagen Ausdruck „Disposition" ersetzt wissen will. Da man die T.-B. im Körper nicht tödten kann, so muss der Nährboden für ihre weitere Entwickelung geschmälert und die schwachen Gewebe müssen gestärkt werden, wie das die Heilstättenbehandlung leistet. Doch auch der Nachwuchs für Tuberkulose ist zu verringern, und zwar „durch Bekämpfung der Gewebsschwäche des Volkes"[1]. Die Ursachen derselben sind zu geringe, besonders zu eiweissarme Nahrung und zu schlechte, lichtarme Wohnungen. Hier muss der Hebel angesetzt werden, „Wegräumung der Zollschranken für Fleisch und Fett und intensive Wohnungshygiene sind anzustreben, andernfalls sind die Millionen für die Heilstätten vergeudet und die Tuberkulose bleibt wie bisher eine Volksseuche". *Kraemer.*

Schuster (1425) studirte die Tuberkulose bei Landstreichern u. A. an Hand von 130 Krankengeschichten, betreffend 94 Patienten aus dem städtischen Krankenhaus zu Kiel. 26 Fälle kamen zur Section. Dabei wurden 19mal Cavernen, 22mal tuberkulöse Darmgeschwüre und 16mal Kehlkopftuberkulose gefunden. 75mal war der Process doppelseitig, $^4/_5$ der Fälle waren mit Fieber behaftet. Die Krankheit datirte zumeist seit mehr als einem Jahr, einige Male seit 10 Jahren und darüber. Dies gegenübergestellt dem vagirenden Leben dieser Patienten, deren Krankheit meist lange unerkannt bleibt, und der völligen Disciplinlosigkeit im Ausspucken u. s. w. lässt eine ernste Gefahr erkennen, zumal bei dem engen Zusammenschlafen dieser Kranken mit Gesunden. Da diese Menschen auf dem Lande oft als Viehwärter angestellt werden, so ist auch Gefahr für Infection der Thiere vorhanden, wofür Verf. einige Beispiele aus der Literatur anführt (Ansteckung von Kühen, Hühnern und anderen Thieren durch Menschen). — Es soll also in prophylaktischer Hinsicht dieser Klasse von Kranken auch Aufmerksamkeit gewidmet werden, sowohl durch Hebung der socialen Lage, verbesserte Erziehung, Bekämpfung der Trunksucht, Armengesetzgebung etc., als auch durch Untersuchungen der Herbergsbesucher durch einen Polizeiarzt. *Kraemer.*

Der Vortrag **Kobert's** (1247), gehalten im Mecklenburger Landesverein zur Gründung von Lungenheilstätten, dient zur Empfehlung der Errichtung von solchen Anstalten, indem der Betrieb in denselben, ihr Nutzen und ihre Nothwendigkeit den Zuhörern vor Augen geführt wird. *Kraemer.*

Rambech (1375) berichtet ganz kurz über die Bekämpfung der Tuberkulose in Norwegen. Seit 1. Jan. 1901 besteht ein Gesetz „besondere Veranstaltungen gegen tuberkulöse Krankheiten": Anzeigepflicht für den Arzt, Controle des Kranken bezüglich seines Verhaltens durch Arzt

[1]) Ist der Ausdruck „Gewebsschwäche" weniger vag als „Disposition"? Ref.

oder locales Gesundheitsamt, eventuell zwangsweise Hospitaleinlieferung, Desinfection im Todesfall, Verbot gewisser Gewerbe für Lungenkranke, eigene Bestimmungen für öffentliche Locale u. dergl. Gegen die Tuberkulose der Thiere bestehen nur locale Bestimmungen, kein Landesgesetz. Das bis jetzt einzige Volkssanatorium ist das frühere Leprahospital Reknäes, ein zweites ist im Bau, und es sollen noch mehr gegründet werden. Ausserdem existiren noch einige private Sanatorien. Bezüglich der Gründung von Pflegeanstalten für schwerere Kranke besteht die Absicht, viele kleine „heimelige“ Anstalten zu 6-10 Betten zu errichten in verschiedenen Landestheilen unter Aufsicht der dort prakticirenden Aerzte. Das Volk wird durch Vorträge und populäre Abhandlungen belehrt. *Kraemer.*

Friedrich (1165) giebt einen Auszug aus der Festschrift zur Feier des 25jährigen Bestehens des Küstenhospitals Reknäes in Dänemark für tuberkulöse Kinder. Die Verpflegungsdauer wird begrenzt lediglich durch die Heilung oder durch festgestellte Unheilbarkeit, ähnlich den französischen und belgischen Seehospitälern, und im Gegensatz zu den „mehr sich als Sommerfrischen charakterisirenden“ deutschen Seehospizen. Demgemäss sind die Erfolge auch sehr gut: Von 2450 tuberkulösen und scrophulösen Kindern wurden 52,7 % geheilt u. s. w. Die durchschnittliche Verpflegungsdauer ist jetzt auf 345 Tage pro Kopf gestiegen. — Dann folgt ein längerer Bericht über eine Abhandlung des Oberarztes Dr. Schepelern über Verlauf und Behandlung der Scrophulose und Tuberkulose. Die Halsdrüsen können auf verschiedene Weise entstehen, gewöhnlich aber auf hämatogenem Wege von einem (latenten) Herd im Mediastinum oder Mesenterium. Milzschwellung kann man öfters beobachten, wohl als Folge von ins Blut aufgenommenen Toxinen, wie z. B. nach Tuberkulininjectionen. Oft werden im Beginn des Hospitalaufenthalts ungewöhnlich hohe febrile Erscheinungen bei scrophulösen Kindern beobachtet. Solche Fieberbewegungen hat schon Hufeland als „Vorboten der Scropheln“ beobachtet, sie können sehr ernster Natur sein (meist wohl durch Toxine bedingt, oft aber ohne offensichtlichen Grund). Tuberkulin eignet sich nicht gut für diese Patienten, in 2 Fällen gab es Anlass zu febrilem Krankheitsverlauf. Die Entstehung der Ekceme und Phlyktänen denkt sich Schepelern durch Reizung von Seiten tuberkulinhaltiger Secrete, wie sie im Schweisse und Ascites nachgewiesen wurden. Auch die „chronische Cyanose“ mancher Scrophulösen soll durch Einwirkung der Toxine auf das Herz entstehen (bei 3 Kindern sichtliche Zunahme der Cyanose durch Tuberkulininjectionen). Die Toxine der T.-B. nehmen jetzt die Stelle der „Scrophelschärfe“ der alten Autoren ein, der klinische Begriff Scrophulose ist nicht mehr nöthig. Scrophulose ist Tuberkulose. Demgemäss ist auch das Behandlungsprincip das gleiche für Scrophulose wie für Tuberkulose. Die Therapie ist in erster Linie die Freiluftcur, die vielleicht auch zum Theil durch Wegführung flüchtiger Tuberkeltoxine von der Haut wirkt. Die Localtherapie ist in erster Linie conservativ. Für die Drüsen kommen Injectionen zur Anwendung. Exstirpation derselben hält Schepelern für nicht rationell, da nach verschiedenen Statistiken die Halsdrüsen stets mit Erkran-

kung anderer, besonders der Bronchialdrüsen verknüpft sind. Zum Schluss wird noch ein Fall angeführt von tuberkulösen Affectionen in 3 Generationen, obwohl keines dieser Familienmitglieder an Lungentuberkulose gelitten hatte. *Kraemer.*

Brouardel (1104) ist der Meinung, dass man im Kampfe gegen die Tuberkulose eine erfolgreiche Einwirkung der öffentlichen Mächte nur dann erhoffen kann, wenn die ganze Bevölkerung die Nothwendigkeit und das Wohlbegründetsein der neuen Maassregeln, denen sie sich zu unterwerfen hat, versteht, weshalb er denn auch, um zur Weiterverbreitung der gemeinverständlichsten und sichersten Kenntnisse der jetzigen Wissenschaft womöglichst beizutragen, dieses „Der Kampf gegen die Tuberkulose“ betitelte Buch geschrieben hat.

In Frankreich sterben jährlich mehr als 150000 Leute an Tuberkulose. Durchschnittlich wird also unter 5 Todesfällen jedesmal einer durch diese Krankheit verursacht und bemerkt muss noch werden, dass diese Mortalität durch Tuberkulose allmählich zunimmt, während sie hingegen in Deutschland und England eher im Abnehmen begriffen ist. In diesen beiden Ländern wird zum Kampfe gegen die Tuberkulose in etwas verschiedener Weise vorgeschritten, immerhin aber wird in beiden nach zwei Richtungen hin gleichzeitig gefochten, es werden nämlich sowohl präventive als auch curative Maassregeln getroffen, und will man irgendwie zum Ziele gelangen, so muss man ja auf diese beiden Richtungen hin zu gleicher Zeit sein Augenmerk richten, wie verschieden auch im Einzelnen die angewandten, von den Sitten und Gebräuchen der betreffenden Gegend abhängigen Mittel wohl sein mögen.

Dass dieser Kampf gegen die Tuberkulose ebenso nothwendig als wohlbegründet ist, dürfte nunmehr keinem Zweifel unterliegen, sind doch die Aerzte aller Länder darüber einig, dass die Tuberkulose erstens eine ansteckende und zweitens eine heilbare Krankheit ist. Solange die Bac. in abgeschlossenen Herden verbleiben, ist keine Ansteckung zu befürchten; diese wird nur dadurch ermöglicht, dass die Bac. ihren Sitz irgendwie verlassend in die Aussenwelt gelangen und daselbst auf günstigem Boden (d. h. auf solchen Organismen, denen eine entweder angeborene oder ererbte Receptivität anhaftet) sich einpflanzen können, was dann ihr Weitergedeihen ermöglicht. Das Bestehen einer angeborenen oder ererbten Empfänglichkeit hat dazu veranlasst, eine Hereditärtuberkulose anzunehmen, deren Existenz aber von B. geleugnet wird. Seine diesbezügliche Meinung stützt er theils auf zahlreiche persönliche Beobachtungen an Föten, theils auch auf die in Dänemark in der Viehzucht gemachten Erfahrungen.

Die erworbene Empfänglichkeit ist öfters vom Alkoholismus abhängig und in Frankreich läuft die ansteigende Curve der jährlichen Todesfälle parallel mit der ebenfalls ansteigenden Curve des Alkoholverbrauches.

Verschiedene ätiologische Factoren begünstigen die Infection. Die Anhäufung der Bewohner in ungesunden Häusern, das Aufdenbodenspucken, die Uebertragung von Sputumpartikeln durch Fliegen u. s. w.

In Frankreich ist die Mortalität durch Tuberkulose in den grossen Städten

am bedeutendsten, und drei Gegenden sind besonders stark befallen, nämlich Paris, Lyon und die Bretagne.

Auf die Infection durch kranke Hausthiere, durch das Fleisch und durch die Milch geht B. ausführlich ein, sowie auf die höchst wichtige Frage von der Tuberkulose und ihrer Verbreitung in den verschiedenen grösseren Menschenaggregaten, so z. B. in der Armee, bei den Eisenbahnbeamten, bei den Fabrikarbeitern u. s. w. Als prophylaktische Mittel werden empfohlen:

1. Die antituberkulöse Erziehung: Der Gedanke muss allenthalben verbreitet werden, dass es nicht nur eine ekelhafte, sondern auch eine gefährliche Gewohnheit sei, auf den Boden zu spucken und dass ihr Verschwinden die Erniedrigung der Fälle von Tuberkulose zur Folge haben wird. In den Schulen müssen also die Kinder mit diesen Grundsätzen bekannt gemacht werden und in jeder Collectivität muss das Aufdenbodenspucken strengstens verboten sein. Es darf nur auf befeuchtetem Boden gekehrt werden, und durch Verfassen von statistischen Tabellen muss man in den Stand gesetzt werden, die Infectionsherde (Städte, Wohnungen, Zimmer) schnell und sicher zu entdecken.

2. Die Desinfection der inficirten Locale.

3. Die Prophylaxe und die Behandlung der Kranken, denn die Tuberkulose ist heilbar. *Ledoux-Lebard.*

de Lavarenne (1269) widmet den zwischen Alkoholismus und Tuberkulose bestehenden Beziehungen seine Aufmerksamkeit zu. Schon durch Boerhave nachgewiesen, dann von Magnus Huss in Abrede gestellt, schliesslich aber 1879 von Bell festgestellt, werden jetzt diese Beziehungen von allen Aerzten anerkannt.

Ein Vergleich zwischen der die durch Tuberkulose verursachten Todesfälle berücksichtigenden Statistik und der den Verbrauch an alkoholischen Getränken angebenden Tabelle führt zur Ueberzeugung, dass da, wo der Alkoholismus zurücktritt, auch die Zahl der Todesfälle durch Tuberkulose eine geringere wird. In Frankreich sind beide Factoren in parallelem Aufschreiten begriffen.

Der Verf. führt dann noch andere interessante Beobachtungen an, die entweder seiner eigenen Erfahrung oder den Mittheilungen von Collegen entnommen sind, und er bemerkt, dass die Häufigkeit der Tuberkulose bei den Kindern trunksüchtiger Eltern ebenfalls auf die vom Alkoholismus in der Entwicklung der Krankheit gespielte Rolle hinweist, so dass der Kampf gegen jenen auch ein Kampf gegen diese ist. *Ledoux-Lebard.*

Lancereaux (1264) hat im Laufe der letzten 40 Jahre in Paris 2192 Fälle von Tuberkulose beobachtet und besonders hinsichts der Aetiologie und des Verlaufes der Krankheit sowie des Sitzes der Läsion untersucht und aus dieser Fülle von Thatsachen lässt sich mancher lehrreiche Schluss ziehen. Auf die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Tuberkulose wird besonders eingegangen und dies auf Grund von 1229 Fällen. Es scheint aber, des sich auf rein bacteriologische Fragen weniger beziehenden Inhaltes wegen, hier nicht am Platze, diese Arbeit eingehend zu würdigen. *Ledoux-Lebard.*

Saas (1404) berichtet zunächst über das in den Jahren 1892-1899 in Kraft gewesene Tuberkulosetilgungsgesetz (Thierseuchenfondsgesetz), wonach alle angemeldeten tuberkulösen Rinder entschädigt würden. Er giebt an, dass sich die Zahl der jährlich zur Entschädigung gekommenen tuberkulösen Rinder innerhalb der 8 Jahre von 434 auf 1928 angewachsen ist. — Eine erfolgreiche Bekämpfung der Weiterverbreitung der Rindertuberkulose ist nur durch Anwendung des Bang'schen Verfahrens zu erreichen. Bei der Impfung erwiesen sich 95% aller geimpften Thiere als tuberkulös, und zwar waren in einzelnen Stallungen alle Rinder verseucht, andererseits gab es aber auch einige wenige Gehöfte, welche ganz frei von der Tuberkulose waren. Die sich den Bestimmungen unterwerfenden Landwirthe erhalten angemessene Unterstützung aus Landesmitteln. Bisher ist das Bang'sche Verfahren in 15 Gross- und 75 Kleingrundbesitzungen aufgenommen worden. Von 3048 Rindern des Grossgrundbesitzes reagirten typisch 33,99%, zweifelhaft 14,79%, nicht 51,22%; 1046 Rinder der Kleingrundbesitzer gaben zu 19,79% eine positive, 10,99% eine zweifelhafte und 69,22% eine negative Reaction. Erfreulicher Weise ist schon ein Zurückgehen der Procentverhältnisse der tuberkulösen Stücke in den Gehöften zu constatiren, in denen das Bang'sche Verfahren durchgeführt wird. *Johne.*

Kühnau (1259) bespricht ausführlich, welche staatlichen Maassnahmen bei der heutigen Ausbreitung der Tuberkulose unter den Säugethieren zu deren Tilgung geboten sind, und kommt zu folgenden Schlüssen: Es empfehlen sich folgende gesetzliche Maassnahmen: „1. Eine periodische Milchschau; 2. Anzeigepflicht für Eutertuberkulose; 3. Abschlachtung der eutertuberkulosen Kühe; 4. Entschädigung für die Abschlachtung; 5. Vorschrift der Pasteurisirung aller zu Fütterungszwecken dienenden Molkereiabfälle; 6. Controle der Herstellung und Abgabe des Tuberkulins; 7. Verbot der Einfuhr von tuberkulösen Rindern, von roher Milch und rohen Molkereiabfällen und von Tuberkulin." *Johne.*

Regner (1382) berichtet über die in Schweden angewendeten Maassregeln zur Bekämpfung der Rindertuberkulose und die bisherigen Erfolge. Die Tilgung der Rindertuberkulose, die unter Anwendung des Tuberkulins als Diagnosticum erfolgt, ist im Wesentlichen der freiwilligen Thätigkeit der Besitzer überlassen; vom Staate erfolgt nur eine Unterstützung in der Weise, dass er die Kosten der ersten Prüfung der Rinderbestände trägt, wenn sich der Besitzer verpflichtet, den ganzen Bestand oder mindestens das ganze Jungvieh impfen zu lassen. Weitere Impfungen sind nur dann unentgeltlich, wenn der Besitzer jedesmal durch ein veterinäramtliches Zeugniss nachweist, dass er die erforderlichen Maassregeln zur Ausrottung der Tuberkulose im Anschluss an das Untersuchungsresultat vorgenommen hat und fortwährend unterhält. Uebrigens müssen mindestens 6 Monate zwischen jeder Prüfung verflossen sein, doch so, dass nur die beiden ersten innerhalb desselben Kalenderjahres fallen dürfen. (In analoger Weise wird die Bekämpfung der Tuberkulose in Dänemark durchgeführt. Der Ref.)
R. giebt eine Statistik über die Tuberkulinimpfungen, aus welcher her-

vorgeht, dass während des Jahres 1899 im Ganzen 53601 Rinder mit Tuberkulin geimpft sind. Die Anzahl der zum ersten Male vollständig geprüften Bestände beläuft sich auf 1325 mit 37994 Thieren, von denen 27,5% reagirt haben. Rinder über 2 Jahre alt reagirten mit 30,6%, Jungvieh zwischen 1 und 2 Jahren mit 23,2% und Kälber unter 1 Jahr mit 12,0%. Diesen Zahlen entgegen steht das Resultat in 246 zwei- oder mehrmals geimpften Beständen mit 13150 Thieren, welche mit mehr oder weniger umfassenden Maassregeln vor der Seuche geschützt worden sind. Nur 7,1% von diesen Thieren haben reagirt (1898: 9,3%!), und von den oben genannten 3 Alterscategorien resp. 7,8-5,6 und 6,6%. Von den letzterwähnten Beständen sind 89 reactionsfrei geworden gegen 57 im Jahre 1898. Unter den 1325 zum ersten Male in Totalität geimpften Beständen befinden sich nicht weniger als 532, also 40,2%, die sich bei der Untersuchung als vollständig seuchenfrei erwiesen. Sämmtliche Impfungen haben über 24000 g Tuberkulin in Anspruch genommen.

Am Ende des Berichts werden detaillirte Beschreibungen über das Verfahren bei der Bekämpfung der Tuberkulose in einigen grösseren Beständen gegeben. Hiernach hat sich das Bang'sche Verfahren ausserordentlich gut bewährt. *Johne.*

Hengst (1201) berichtet über das Vorkommen der Tuberkulose bei den im Jahre 1900 im Leipziger Schlachthofe geschlachteten Thieren. Hiernach waren von 31140 geschlachteten Rindern 10990 (35,29%), 3759 Ochsen (35,48%), 262 Kalben (18,32%), 5797 Kühen (46,43%), 1172 Bullen (17,66%), 195 Kälbern (0,27%), 13 Schafen, 4936 Schweinen (3,12%), 3 Pferden (0,16%) tuberkulös. *Johne.*

19. „Säurefeste“ Bacillen

1501. Barannikow, J., Ueber säurefeste Mikrobien in colloïden Carcinomen [Russisch] (Charkow'sche medicinische Gesellschaft, Juni). [Vorläufige etwas unklare Mittheilung. *Rabinowitsch.*]

1502. Freymuth, Ueber das Verhalten des Grasbacillus II (Moeller) im Kaltblüterorganismus [Vorläufige Mittheilung. Aus d. Lothring. Sanatorium Alberschweiler] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 530). — (S. 446)

1503. Herr, F., Ein Beitrag zur Verbreitung der säurefesten Bacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, H. 1 p. 201). — (S. 448)

1504. Hölscher, Kurze Mittheilung über experimentelle Untersuchungen mit säurefesten, Tuberkelbacillen ähnlichen Spaltpilzen [A. d. pathol. Inst. Tübingen, Prof. v. Baumgarten] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 10 p. 425). — (S. 444)

1505. Hölscher, Experimentelle Untersuchungen mit säurefesten, Tuberkelbacillen ähnlichen Spaltpilzen. I. Theil (Arb. a. d. pathol.-anat. Inst. Tübingen Bd. 3, H. 2 p. 391). — (S. 445)

(Jolli, A.,) Bacilli resistenti agli acidi nelle gangrene (Rendiconti dell'associazione medico-chirurgica. Parma IX, Anno 2, no. 9 p. 191).

1506. Karlinski, J., Zur Kenntniss der säurefesten Bacterien (Ibidem Bd. 29, p. 521). — (S. 446)

1507. Mironescu, Th., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen ähnlichen Bacterien in menschlichen Faeces [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. Berlin] Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, p. 497). — (S. 448)

1508. Ohlmacher, A. P., An atypical acid- and alcohol-proof fungus from the sputum of a case clinically resembling pulmonary tuberculosis (Transactions of the Chicago Pathological Society, December 9). — (S. 447)

1509. Poscharyski, J., Zur Frage der Bacteriurie bei Kindern [Russisch] (Russki Shurnal koshnych i wenericzeskych bolesnjei no. 8/9). — (S. 448)

1510. Poscharyski, J., Zur Frage der Bacteriurie bei Kindern (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 32, p. 354). — (S. 448)

1511. Sato, J., u. **A. Brauer**, Ueber die Wirkung säurefester tuberkelbacillenähnlicher Bacterien auf Rinder bei intraperitonealer Injection (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1901/02, H. 1). — (S. 447)

1512. Schütz, Untersuchung der säurefesten Pilze zur Förderung der Molkereiwirthschaft (Landwirthschaftl. Jahrb. p. 223). — (S. 445)

Hölscher (1504) stellte auf Anregung v. Baumgarten's vergleichende Untersuchungen über 3 säurefeste, dem Tuberkelbac. ähnliche Spaltpilze, nämlich den Butterbac. (Petri-Rabinowitsch), den Gras- und Timotheebac. (Moëller) an. In einem kurzen Bericht betont er, dass ihre morphologischen und biologischen Eigenschaften sich den Angaben anderer Autoren entsprechend verhielten. Gegenüber den Tuberkelbac. fanden sich culturelle, aber keine durchgreifenden morphologischen oder tinctoriellen Unterschiede. Zu Versuchen wurden 80 Thiere, Meerschweinchen, Kaninchen und weisse Mäuse verwendet. Impfungen mit Culturen der Institutssammlung führten nie den Tod herbei. Bei den Sectionen fand sich als stärkste Veränderung eine auf die Leber beschränkte colossale Schwartenbildung, in der die Bac. durch Ausstrich und Reincultur nachzuweisen waren. Von echter Tuberkulose ist dieser Process also verschieden. Bei intraperitonealer Injection von Reinculturen und erwärmter steriler Butter entstand eine hochgradige schwartige Peritonitis, an der besonders Kaninchen rasch eingingen. Auch diese Affection ist von typischer Bauchfelltuberkulose leicht zu trennen, indessen erzeugt eine Injection von Tuberkelbac. und Butter auch keine typische Tuberkulose, sondern die gleiche schwartige Peritonitis. Die Injection der gleichen Menge Butter allein beweist, dass eine specifische Bacterienwirkung mitspielt. Die Experimente mit so erhaltenen Passageculturen ergaben nun vielfach ein der echten Bauchfelltuberkulose zum Verwechseln ähnliches Bild; bei intravenöser Injection wurden bei Kaninchen schon mit den Stammculturen Veränderungen erzielt, welche makroskopisch mit echter Tuberkulose identisch waren. Auch mikroskopische Analogien bestehen in dem Auftreten von Knötchen mit Riesen- und Epithelioidzellen bei allen 3 Arten. Verschieden

ist der schliessliche Ausgang der Affection, indem den Tuberkelbac.-ähnlichen Bac. vor Allem die destructive Kraft der echten Tuberkelbac. abgeht. Der Effect der Verkäsung und die Neigung zum Ausschwärmen kommen den echten Tuberkelbac. zu, während die 3 ihnen ähnlichen Bac. dort liegen bleiben, wo sie der Blut- und Lymphstrom hingetragen hat, und Abscesse erzeugen, die unter Verschwinden der Bacterien ausheilen können. Ferner verlieren die Pseudobac. in Schnitten vielfach ihre Säurefestigkeit. Am sichersten ist in differentiell-diagnostischer Hinsicht der Nachweis durch Reinculturen, die sich durch ihr Wachsthum auch bei niederen Temperaturen, durch ihre Farbstoffbildung und ihr leichtes Angehen in üppigen Vegetationen von den echten Tuberkelbac. unterscheiden. *Askanazy.*

Hölscher (1505) berichtet eingehend über die Ergebnisse seiner auf Anregung v. Baumgarten's ausgeführten Studien über das Verhalten der säurefesten, den Tuberkelbac. ähnlichen Spaltpilze. Nach einer zusammenfassenden Darstellung der noch jungen Geschichte dieser säurefesten Bac. bespricht er die culturellen und morphologischen Eigenschaften der Bac., unter denen er 3 Arten, die Butterbac. Rabinowitsch, die Gras- und Timotheebac. Moëller zu seinen Versuchen heranzieht. Culturell unterscheiden sich alle 3 von den echten Tuberkelbac. durch ihr Wachsthum bei niederen Temperaturen und die Bildung eines gelben Farbstoffs. Auch sind sie leicht direct aus dem Thierkörper in schnell wachsenden Culturen zu züchten. Weiterhin entwirft Verf. ein Bild von der Methodik seiner Thierversuche, stellt die Experimente tabellarisch zusammen und schildert dann ausführlicher den pathologisch-anatomischen Befund. Als bemerkenswerthestes Resultat wird betont, dass die virulenten Culturen aller 3 Arten, in grossen Mengen eingeführt, eine Affection hervorrufen, welche von manchen Fällen von Bauchfelltuberkulose nach Impfung mit abgeschwächten Culturen nicht zu unterscheiden ist. Der einzige Unterschied liegt hier, gerade wie bei den Infectionen mit Butter zusammen, nur in der Schnelligkeit des Verlaufs. Bei Mitinjection von Butter behält die echte Tuberkuloseform den Charakter einer chronischen Affection bei, während die mit den anderen säurefesten Bac. erzeugte Erkrankung dann noch ausgeprägter acut verläuft. Eine unbegrenzte parasitäre Vermehrungsfähigkeit der in Rede stehenden Bac. möchte Verf. nicht als erwiesen annehmen. Die positiven Versuche ergaben kürzere oder längere Zeit nach der Infection stets den gleichen Befund. Die Wirkung entsprach demnach mehr dem Verhalten lebloser Fremdkörper, wie denn bei localer Infection der Krankheitsprocess über den Impfort nicht hinausging. Ein durchgreifender Unterschied in der Wirkung der 3 Arten war nicht zu finden, am stärksten wirkten die Butterbac. Rabinowitsch. Der Nachweis, um welche Art säurefester Bac. es sich handelt, wird am sichersten durch die Reincultur erbracht. *Askanazy.*

Nach den vergleichenden Untersuchungen **Schütz's** (1512) über die morphologischen, tinctoriellen und culturellen Eigenschaften der säurefesten Bac. (Butter-, Gras-, Mistbac.) einerseits und der Tuberkelbac. andererseits bestehen zwischen beiden Gruppen folgende Unterschiede:

Die säurefesten Bac. färben und entfärben sich schneller als der Tuberkelbac. Dieser giebt den aufgenommenen Farbstoff selbst dann nicht ab, wenn die Präparate minutenlang in einer Mischung von Schwefel- oder Salpetersäure mit Wasser wie 1 : 2 gelegen haben, während die anderen säurefesten Bac. im Allgemeinen schon viel früher entfärbt werden. Die säurefesten Bac. gedeihen auf den gewöhnlichen Nährböden, während für den Tuberkelbac. erstarrtes Blutserum, Glycerinagar, reine oder mit Glycerin versetzte Bouillon die geeignetsten Nährböden sind.

Der Tuberkelbac. wächst bei einer Temperatur von unter 29° C. und über 42° C. nicht mehr, während die anderen säurefesten Bac. sich schon bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur üppig entwickeln.

Der Tuberkelbac. wächst langsam; erst nach 2-4 Wochen sind kleine, trockene Schüppchen auf erstarrtem Blutserum oder Glycerinagar sichtbar; die anderen säurefesten Bac. vermehren sich schnell; schon nach 2-3 Tagen bilden sie eine zusammenhängende Schicht auf Agar.

Alte Culturen des Tuberkelbac. auf erstarrtem Blutserum oder Glycerinagar zeigen ein gebirgsartiges Aussehen, während die Agarculturen der von Sch. untersuchten säurefesten Bac. zuerst feucht, dann trocken sind und schliesslich eine faltige oder runzelige Haut darstellen.

Die Culturen des Tuberkelbac. sind ungefärbt, während die Culturen der in Rede stehenden säurefesten Bac. schon in kurzer Zeit gelb, später gelbröthlich oder kupferroth werden.

Die Glycerinbouillonculturen des Tuberkelbac. haben einen aromatischen Geruch, während diejenigen der Butter- und Grasbac., bezw. des Mistbac. in der Regel nach substituirten Ammoniaken riechen.

Der Abhandlung ist eine tabellarische Uebersicht über die charakteristischen Merkmale des Tuberkelbac. und der genannten säurefesten Bac. beigefügt, die eine sichere Feststellung der verschiedenen Arten der Bac. auch ohne Impfung der Versuchsthiere ermöglicht. *Johne.*

Freymuth (1502) experimentirte mit Moeller's Grasbac. an 10 Fröschen, einigen Kröten und Eidechsen und stellte fest:

1. Der T.-B. und seine „Verwandten“ (Fisch-, Hühner-T.-B., Timothee-Grasbac. II) erzeugen bei den genannten Thieren nach intraperitonealer Einspritzung ein sehr leukocytenreiches Exsudat.

2. Während Frösche nach Injection von T.-B. monatelang am Leben bleiben, scheinen sie regelmässig (4 Beobachtungen) nach Injection mit Grasbac. II zu Grunde zu gehen.

3. Bei der Section der gestorbenen Thiere zeigt sich eine Knötchenbildung. Die anatomische Structur dieser Knötchen wurde nicht untersucht.

4. Der Grasbac. bildet nach 8tägigem Aufenthalte im Froschperitoneum Verzweigungen und ist morphologisch vom echten T.-B. nicht mehr zu unterscheiden, während der in der Cultur vom echten T.-B. morphologisch nicht zu trennende Erreger der Fischtuberkulose nach 8tägigem Aufenthalte im Peritoneum der Kröte in die kokkenähnlichen Formen der Moeller-schen Bac. (auf Agarcultur) übergeht. *Askanazy.*

Karlinski (1506) fand in dem Nasenschleim eines Mannes mit tertiärer

Syphilis, die auch zu einer ulcerösen Nasenaffection geführt hatte, zahlreiche säurefeste Bac., die kurz, mässig dick, meist zu 2-3 zusammengegliedert, gegen die Enden zugespitzt, zuweilen auch deutlich gekörnt waren. Die Bac. liessen sich bei 37° auf alkalischem und natursaurem Glycerinagar (ev. mit Zusatz von Nährstoff HEYDEN oder steriler Butter) leicht cultiviren. Die ursprünglich graugelben Colonien wurden allmählich intensiv orangegelb, zeigten eine gefaltete Oberfläche, einen unregelmässig ausgefransten Rand und liessen sich schwer abheben. Die Bac. wuchsen auch bei gewöhnlicher Temperatur und — langsam — auf gewöhnlicher Nährgelatine. Die ersten Anfänge einer Colonie auf natursaurem Glycerinagar zeigten dem T.-B. ähnliche zopfartige Auswüchse, dünnere und längere Bac. von gekörntem Aussehen. In älteren Culturen ging die Säurefestigkeit allmählich verloren. Diese Bac. erwiesen sich für Kaninchen und Mäuse als nicht pathogen, dagegen starben 4 von 6 intraperitoneal geimpften Meerschweinchen nach Ablauf von 4-8 Wochen unter Bildung von Knötchen aus Rundzellen mit nekrotischen, aber nicht typisch verkästem Centrum. — Bei weiteren Untersuchungen constatirte K. noch 19 Mal unter 235 Fällen säurefeste Bac. im Nasenschleim, und zwar 5 Mal bei Syphilis, 4 Mal bei Wechselfieber, 2 Mal bei gewöhnlichem Schnupfen und 10 Mal bei Gesunden. 4 von diesen Personen zeigten oberflächliche Substanzverluste der Schleimhaut. Die Cultur misslang nur in einem Falle, in welchem die säurefesten Bac. äusserst spärlich waren. Die Bac. lagen nur in Eiterkörperchen oder zu Getreidegarben resp. Cigarrenbündeln vereinigt wie die Leprabac. Verf. schreibt diesen Bac. keine specifisch pathogene Bedeutung für die Nasenschleimhaut zu; eine Inoculation in die eigene Nase hatte keinen schädlichen Erfolg. Er hat den Bac. 1 Mal aus einem „verrotteten Dünger" des Schafstalls, 1 Mal aus dem Zwischenzehenschmutze bei Hautphlegmone gewonnen. Verf. hebt den Unterschied seines Bac. gegenüber den T.-B. und Leprabac. wie anderen bekannten säurefesten Mikroorganismen hervor und weist auf die Berücksichtigung seines Bac. bei der Lepra-Diagnose aus dem Nasenschleim hin. *Askanazy.*

Ohlmacher (1508) fand bei einer anfänglich auf Tuberkulose verdächtigen Patientin während mehrerer Wochen verschiedentlich säurefeste Bacterien, die er nicht für echte Tuberkelbacillen ansprach, da sie morphologisch von diesen abwichen, und dass mehrfache Thierversuche negativ ausfielen. Der Culturversuch ist nicht gelungen. *Kempner.*

Sato und **Brauer** (1511) stellten Untersuchungen über die Wirkung säurefester, Tuberkel-Bac. ähnlicher Bacterien auf Rinder bei intraperitonealer Injection an. Einer Färse wurden 100 ccm Bouilloncultur solcher Bacterien ohne und einer anderen dieselbe Menge mit sterilisirter Butter von der Flanke aus in den Peritonealsack eingespritzt. Beide Färsen hatten auf Tuberkulin nicht reagirt.

Nach 35 Tagen wurden die Thiere getödtet, nachdem eine abermalige Tuberkulininjection negativ verlaufen war. Bei der Section fand man bei der ersten Färse keine auf die Impfung zurückzuführende pathologische Veränderungen. Die andere Färse wies, wie man dies schon früher an Kanin-

chen und Meerschweinchen beobachtet hatte, 3 pseudotuberkulöse Tumoren am Bauchfell auf, in denen sich dieselben Bac. vorfanden, wie sie zur Injection benutzt worden waren. Auch LANGHANS'sche Riesenzellen wurden im Centrum der Geschwülste gefunden. *Johne.*

Poscharyski (1509, 1510) untersuchte in 14 Fällen den Harn, sowie Organtheile von Kindern auf Bacterien. Sowohl im Urin wie in den Harnwegen, im Gewebe der Blase, Milz, Ureteren, des Herzens, Dickdarmes fanden sich säurefeste Bacterien, die sich zum Theil auch wieder entfärben liessen. Tuberkulose war nach Verf. in diesen Fällen ausgeschlossen. — Auch in verschiedenen Wasserproben will P. säurefeste Bacterien gefunden haben. Culturen scheinen von all diesen Bacterien nicht angelegt zu sein. P. verspricht weitere Untersuchungen, und deshalb will Ref. sich vorläufig der Kritik enthalten. *Kempner.*

Mironescu (1507) hat im Stuhl eines typhusverdächtigen Patienten säurefeste Bac. gefunden, die theils vereinzelt theils in kleinen Häufchen angeordnet lagen. Sie schienen etwas länger und vielleicht etwas dicker als T.-B. zu sein und zeigten z. Th. Körnung. Auf Glycerinagarplatten wuchsen sie in Form weisslicher, trockner, gerunzelter Colonien. Die in Reincultur erhaltene säurefeste Bac.-Art wächst auf den gewöhnlichen Nährböden, besser bei Brut- als bei Zimmertemperatur. Die jungen Culturen haben ein feuchtes Aussehen, nach einigen Tagen bilden sie trockene, gefaltete Membranen, später erhalten sie eine röthliche Farbe. Der Bac. scheint ein Alkalibildner zu sein, färbt sich leicht mit Methylenblau und nach GRAM; seine Säurefestigkeit nimmt durch Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden ab, durch Thierpassage zu. Das Sectionsbild geimpfter Meerschweinchen gleicht vollkommen dem bei Verimpfung der Butterbac. Die an sich geringe Pathogenität wird gesteigert, wenn die Cultur in einem fetthaltigen Medium den Thieren eingespritzt wird. M. hält es für sicher, dass diese säurefesten Bac. in den Fäces mit der Nahrung (Milch, Butter) in den Darmkanal gelangt sind. *Askanazy.*

Herr (1503) bestätigt die grosse Verbreitung der säurefesten Bac. Sie finden sich nicht nur auf Gräsern und im Kuhdünger, sondern auch auf dem Timotheesamen, sowie im Heustaub. Am meisten finden sie sich jedoch in der Ackererde, und es ist wohl wahrscheinlich, dass sie hier unter besonderen Verhältnissen eine grössere Rolle spielen und die Erde das Reservoir ist, aus dem die säurefesten Bac. auf die Gräser, in den Kuhdünger und von dort auch in die Milch und nach einem mehr oder minder complicirten Kreislauf wiederum zur Erde gelangen. *Walz.*

20. Smegmabacillen

1513. **Fränkel, C.,** Zur Kenntniss der Smegmabacillen [A. d. hygienischen Institute Halle a. S.] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 1). — (S. 449)

1514. **Zolotarew,** Zur Frage der Smegmamikroben. [Russisch.] (Russki Shurnal koshnych i wenericzeskych bolesnjei no. 7). [Nichts Neues. *Rabinowitsch.*]

C. Fränkel (1513) gelangte bei seinen Untersuchungen über das auf Heyden- (resp. Nutrose-, Eucasin-Somatose)-Agar ausgestrichene Smegma zu der Ansicht, dass die von Laser und Czaplewski gezüchteten „Smegmabac.“ doch eine andere Bacterienart darstellten. Fraenkel fand in sofort angelegten Klatschpräparaten neben den eigentlichen, charakteristisch gestalteten und gefärbten Smegmabac. plumpere, dem Diphtheriebac. ähnliche Stäbchen von mehr burgunderrother Färbung und blautingirte Kokken. In den folgenden Tagen zeigte sich, dass die Smegmabac. an Zahl nicht zunahmen, dagegen die Kokken und Diphtheriebac.-ähnlichen Stäbchen gewuchert waren, welch letztere in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur an den Polen den rothen Farbstoff bewahrt hatten. Von solchen Platten lassen sich Culturen gewinnen, die sich in allen Stücken mit den Culturen von Laser und Czaplewski decken. Eine von Král bezogene Cultur der Bac. Czaplewski's entsprach den von Fraenkel gezüchteten Bac. in jedem Punkte, nur dass die Säurefestigkeit der bezogenen Cultur bis auf einen bescheidenen Rest verschwunden war, ein Schicksal, dem auch Fraenkel's Bac. mehr und mehr verfielen. Am längsten erhielt sich die Säurefestigkeit auf möglichst trockenen Nährböden. Fraenkel lehnt es ab, die von Laser, Czaplewski und ihm selbst gezüchteten Bac. als Smegmabac. anzuerkennen, da ihnen die Aehnlichkeit mit dem T.-B. abgeht und die echten Smegmabac. nicht auf den Nährböden zur Entwickelung gelangen. Die gezüchteten Bac. gehören zu den Pseudodiphtheriebac., die eigentlichen Smegmabac. sind bisher noch nicht zur künstlichen Entwickelung gebracht worden. *Askanazy.*

21. Bacillus pseudotuberculosis

1515. Bongert, Corynethrix pseudotuberculosis murium, ein neuer pathogener Bacillus für Mäuse (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 37, H. 3 p. 449).

1516. Jolli, A., Bacilli resistenti agli acidi nelle gangrene [Istituto di anatomia patologica della R. Università di Parma diretta del Prof. Guizzetti] (La Riforma medica Roma 27 Agosto, Anno 17, no. 200, vol. 3, no. 50 p. 591).

Bongert (1515) fand bei einer tuberkuloseähnlichen Erkrankung von Mäusen in käsigen Knötchen ein schlankes Stäbchen von ungefähr der halben Länge der Schweinerothlaufbac. Dasselbe wuchs gut auf allen gebräuchlichen Nährmedien sowohl aërob wie anaërob. Der Bac. erwies sich als ausserordentlich pathogen für graue und weisse Mäuse, die er ausnahmslos in 4-14 Tagen tödtete. Andere Nagethiere, sowie die verschiedenen Hausthiere zeigten nach Impfung keinerlei Reaction. Mäuse wurden auch durch die toxischen Stoffwechselproducte des bacillenfreien Filtrates getödtet. Morphologisch gehört der Bac. in die Diphtheriebac.-Gruppe und unterscheidet sich von dem von Kutscher gefundenen, ebenfalls bei Mäusen Pseudotuberkulose erzeugenden Bac. ausser durch einzelne culturelle Verschiedenheiten vor allem durch den Infectionsmodus. Während der von

Kutscher nachgewiesene Bac. die Mäuse nur vom Respirationstractus aus inficirte, dringt B.'s Stäbchen nach Verfütterung vom Verdauungstractus aus in die übrigen Organe. Wegen der grossen Neigung dieses Stäbchens zu Verzweigungen schlägt Verf. vor, dasselbe nach Analogie der Bezeichnungen „Streptothrix“ und „Leptothrix“ mit „Corynethrix“ zu bezeichnen. *Neumann.*

Jolli (1516) fand in 6 Fällen von Gangrän 3mal Pseudo-Tuberkelbac. Obgleich es ihm nicht gelang, dieselben in Reincultur zu gewinnen, so kann er doch in Folge ihres morphologischen Charakters sagen, dass sie nicht derselben Art angehörten; alle 3 gehörten jedoch zu der Gruppe der säurefesten Bacterien. Diese Säurefestigkeit wechselt von Fall zu Fall und ist immer geringer als die des Tuberkelbac. *Galeotti.*

22. Bacterien bei Syphilis und Ulcus molle

Referenten: **Prof. Dr. E. Finger** (Wien), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin)

a) Bacterien bei Syphilis

1517. **Astengo,** Syphilome primaire de la conjonctive bulbaire (Archives d'ophtalmol. 1900 no. 3). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

(Baum, W. L.,) Ancient and modern conception of syphilis (Journ. of the Amer. med. assoc. vol. 37, no. 9 p. 545).

1518. **Goljachowsky,** Die Resultate der Ueberimpfung der Syphilis auf Ferkel [Russisch] (Russki Shurnal koshnych i wenericzeskych bolesnjei, no. 2). — (S. 452)

(Hoppe, F.,) Ueber Incubations- und Latenzzeit bei Syphilis [Diss.] Königsberg.

1519. **Hügel, G.,** und **K. Holzhäuser,** Mittheilungen über Syphilisimpfungen am Thiere (Archiv f. Dermat. und Syphil. Bd. 55, H. 2 p. 200). — (S. 451)

1520. **De Lisle, J.,** e **L. Jullien,** Bacteriologische Untersuchungen über Syphilis (Giornale delle malattie veneree e della pella t. 36, H. 3). — (S. 451)

1521. **De Lisle, G.,** e **L. Jullien,** Ricerche batteriologiche sopra la sifilide (Gazzetta medica di Torino Anno 52, no. 28 p. 541). — (S. 451)

1522. **Mansion, L. A.,** Syphilis et tuberculose [Thèse] Nancy, 1900 [Nichts Bacteriologisches. *Ledoux-Lebard.*]

1523. **Moore, E.,** Behandlung der Syphilis mit specifischem Serum (Dermatologische Zeitschr. Bd. 8, H. 2 1902). — (S. 452)

1524. **Peppmüller, F.,** Ein epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberkulöser Structur (Arch. f. Ophthalm. Bd. 49, p. 303). [Nichts Bacteriologisches. *Grunert.*]

1525. **Schneider, G.,** et **M. Buffard,** Syphilis et dourine (Rev. de méd. no. 2 p. 135). — (S. 452)

1526. **Sowinsky, S.,** Ueber den Bacillus von LISLE und JULLIEN bei Syphilis. Kurze vorläufige Mittheilung [Russisch] (Wratsch no. 47). [Einen dem LISLE-JULLIEN'schen Syphilisbacillus ähnlichen Bacillus konnte Verf. vom Cantharidenpflaster isoliren. *Rabinowitsch.*]
(Stassano, H.,) Sur un parasite observé chez des syphilitiques (Compt. rend. de l'accad. de science no. 12 p. 800).

Lisle und **Jullien** (1520) haben in dem Blute von Syphilitischen ziemlich constant einen Bac. nachgewiesen, der auf Bouillon, Agaragar, Glycerin, Kartoffeln, Blutserum gut gedeiht, Gelatine verflüssigt, sich sehr polymorph erweist, indem er bald kurze, bald fadenförmige Stäbchen mit abgerundeten oder keulenförmigen Enden bildet. Derselbe nimmt alle Farbstoffe an, ist GRAM-positiv.. Der Bac. findet sich nur bei Syphilitikern in floriden Stadien und nur bei diesen, coagulirt Blutserum Syphilitischer, das Nichtsyphilitischer nicht. Culturen Meerschweinchen intraperitoneal injicirt, erzeugen Paralyse, Abmagerung, Abortus, Tod in 10-14 Tagen. Subcutane Injectionen erzeugen neben denselben Erscheinungen Haarausfall, Induration an der Impfstelle, Schwellung benachbarter Lymphdrüsen. Die Cultur agglutinirt das Serum Syphilitischer. *Finger.*

Im Blute von Syphiliskranken haben **de Lisle** und **Jullien** (1521) die Gegenwart eines runden, granulirten, stark lichtbrechenden Körpers feststellen können, der durch das Filter von CHAMBERLAND geht und schon von anderen Autoren gefunden worden ist. Weder in Culturen, noch durch Thierimpfungen haben Verff. mit dem Blut von Syphiliskranken je Resultate erzielt.

Aus dem durch ein Zugpflaster erhaltenen Plasma (bei welchem Verff. das Fehlen von Alexinen constatirten) haben sie mehrere Male bacilläre Bacteriencolonien erhalten. Das erhaltene Bacterium ist wesentlich polymorph und beweglich; es färbt sich nicht nach GRAM. Die Form kann zwischen der eines kurzen Bac. und derjenigen eines sehr langen Filaments mit keulenförmigen Enden schwanken. Verff. beschreiben eingehend die Art des Verhaltens des Microorganismus in den verschiedenen Nährböden.

Das Blutserum Syphiliskranker bringt die Cultur der Mikrobien deutlich zum Agglutiniren, eine Erscheinung, die das Blutserum gesunder Menschen nicht bewirkt. *Galeotti.*

In einem Nachtrage zu ihrer bereits im letzten Bande dieses Jahresberichtes besprochenen Arbeit berichten **Hügel** und **Holzhäuser** (1519) über die weiteren Schicksale der von ihnen mit Syphilisvirus geimpften Schweine. Das erstgeimpfte Thier, ein Eber, wurde, nachdem er in vivo keine Erscheinungen darbot, getödtet, auch die Section war negativ. Bei dem Schweine, das mit dem Blute eines Secundärsyphilitischen geimpft wurde und in vivo papulöse Efflorescenzen und indolente Lymphdrüsen darbot, zeigte die Section die tiefen Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule infiltrirt, Verhärtungen in Leber und Lunge, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Herde chronischer interstitieller Hepatitis und Peribronchitis darstellten. Die Verff. berichten weiter über einen neuerlichen Impf-

29*

versuch durch Injection des Blutes eines Secundärsyphilitischen bei einem Schwein, das einige Wochen nach der Impfung Pusteln auf der Haut zeigte, die sich ohne zu zerfallen, involvirten. Die Verff. sind demnach der Ansicht, dass Syphilis auf Schweine, wenn auch in sehr abgeschwächter Form, übertragen werden könne. *Finger.*

2 Ferkeln wurde von **Goljachowsky** (1518) Blut von unbehandelten Syphilitikern unter die Bauchhaut gespritzt und ausserdem in physiol. Na Cl-Lösung verriebene Papeln unter die Haut gebracht. Nach 14 Tagen trat Schwellung der Lymphdrüsen des Halses und der Leistenbeugen auf, im Uebrigen blieben die Thiere gesund. Bei der nach 4 Monaten vorgenommenen Section waren bei beiden Ferkeln sämmtliche Lymphdrüsen geschwollen, Leber und Milz vergrössert. Die bacteriologische Untersuchung der Organe fiel negativ aus. *Rabinowitsch.*

Wie **Schneider** und **Buffard** (1525) bemerken, war bisher die „Dourine“-Krankheit der einzige, die Thiere befallende, pathologische Process, der irgendwie mit der menschlichen Syphilis verglichen werden konnte, und da nun aber bewiesen worden ist, dass jene Krankheit durch ein Haematozoon (von der Gattung Trypanosoma) hervorgerufen wird, kommen sie zu dem Schlusse, dass es in der ganzen thierischen Pathologie keine, der Syphilis analoge, spontan auftretende Erkrankung gibt. *Ledoux-Lebard.*

Moore (1523) geht von der Thatsache aus, dass die Mutter des vom Vater her syphilitischen Kindes gegen Syphilis durch das Kind immunisirt werde, dass also die Amnionflüssigkeit, die in Berührung mit der Mutter und dem Kinde ist, diejenigen löslichen Producte enthalten müsse, welche die Mutter immunisiren. Auf dieser theoretischen Grundlage bauend, hat Verf. einer Frau mit inoperablem Uteruscarcinom sein „specifisches Serum“, Amnionflüssigkeit, anfangs verdünnt, dann immer reiner, schliesslich unverdünnt subcutan injicirt und dann die Frau zuerst mit Blut eines tertiärsyphilitischen Individuums, dann mit Secrete von secundären Papeln, dann einer Sklerose mit negativem Erfolge geimpft. Die Patientin bekam keine syphilitischen Erscheinungen. Locale Behandlung verschiedener Initialaffecte mit diesem Serum soll bessere Erfolge als mit anderen Behandlungsmethoden gegeben haben. Weiter gewann Verf. ein Serum, indem er tertiär-syphilitischen Personen grosse Zugpflaster applicirte und das Serum aus den Blasen auffing. Injectionen dieses Serums bei Syphilitischen erzeugte Kopfschmerz, Fieber, Nachtschweisse. Ueber die Heilwirkungen dieser „Serumtherapie“ sagt Verf. nichts. *Finger.*

b) Bacterien bei Ulcus molle

1527. **Besançon, F., V. Griffon** et **L. Le Sourd,** Untersuchungen über die Cultur der Ducrey'schen Bacillen (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie t. 2, no. 1). — (S.)
(Besançon, F., V. Griffon et **L. Le Sourd,)** A propos de la culture du bacille du chancre mou (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 41).

1528. Freudenthal, W., Primary chancre of the septum of the nose (New York med. Journ. no. 19 p. 804-807). [Klinisch. *Kempner.*]

1529. Himmel, J., Beitrag zur Frage der Immunität der Thiere gegenüber dem Bac. des weichen Schankers [Russisch] (Russki Shurnal koshnych i wenericzeskych bolesnjei no. 8 und 9). — (S. 454)

(Himmel,) Contribution à l'étude de l'immunité des animaux vis-à-vis du bacille de chancre mou (Annales de l'Institut Pasteur Bd. 15 p. 928).

1530. Lenglet, M., Note sur le bacille de Ducrey et sur les milieux humanisés (Ibidem no. 3 p. 209). — (S. 453)

1531. Maréchal, G., Développement de spores dans les cultures pures du bacille de Ducrey et constatation d'une capsule autour du microbe et de sa présence dans le chancre mou et la syphilis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 13 p. 354). — (S. 454)

(Maréchal, G.,) Culture pure sur sérum ascité du bacille de Ducrey, provenant du chancre mou, et inoculation intrapéritonéale au cobaye, mortelle dans les douze heures (Ibidem no. 40).

Besançon, Griffon und **Le Sourd** (1527) haben auf einem Nährboden, der aus einem Theile Blut, zwei Theilen Gelatine besteht, erfolgreich Culturen des Ducrey'schen Bac. angelegt. Das Blut kann arterielles oder venöses Blut von Menschen, Hund, Kaninchen sein. Zur Abimpfung wurde Eiter verwendet, der von eben unter aseptischen Cautelen eröffneten chancrösen Adenitiden, von experimentell erzeugten Schankerpusteln oder von extragenitalen Schankern herrührte. Die Culturen gedeihen bei Bruttemperatur. 24 Stunden nach der Impfung stellen sich dieselben dar als stecknadelkopfgrosse und grössere, opale, grauweisse Colonien, die an solche des Diphtheriebac. erinnern, schleimige Consistenz haben, sich schwer zerreiben und isoliren lassen. Die Bac. in der Cultur bilden kleine Ketten, stellen abgerundete, an den Enden gut färbbare Stäbchen dar. Das Condenswasser ist trüb und enthält zahlreiche grosse Ketten desselben Bac. Kaninchenblutserum ohne weiteren Zusatz ist ebenso ein guter Nährboden, es trübt sich, zeigt einen flockigen Bodensatz, der aus langen Ketten besteht. Auf festem Nährboden erhält sich die Cultur bis zu 3 Wochen lebensfähig, auf flüssigem gehen die Bac. rasch zu Grunde. Impfungen der Reincultur auf den Arm eines Patienten zu drei verschiedenen Malen hatte positiven Affect. Aus den Impfpusteln gingen dieselben Bac. in Cultur wieder auf. Aus zwei Fällen von Buboneneiter gelang ebenso die Reinzüchtung desselben Bac. *Finger.*

Lenglet (1530) hat aus Menschenhaut, die er mit Pepton digerirte, unter Zusatz von Blut und Gelatine einen Nährboden bereitet, der sich zur Aufzüchtung des Ducrey'schen Bac. vorzüglich eignet, insbesondere wenn der Nährboden recht feucht erhalten wird. Die Colonien sind gross, opalweiss, unregelmässig rund, der Rand leicht gezackt, feuchtglänzend.

Die Bac. wachsen in der Colonie zu Ketten aus, die durch eine schleimige zähe Zwischensubstanz zusammengehalten werden. Die einzelnen Stäbchen in der Kette haben je nach ihrem Alter eine mehr oder weniger bedeutende Länge, vermehren sich durch Quertheilung. Zahlreiche Versuche, in denen Verf. von Reinculturen auf den Menschen mit positivem Erfolge überimpfte, aus der Impfpustel neuerlich Culturen anlegte und wieder impfte, haben die Thatsache, dass es sich um Culturen des DUCREY'schen Bac. handele, zweifellos ergeben. *Finger.*

Maréchal (1531) hat den DUCREY'schen Bac. auf Ascitesserum cultivirt und die Bildung von Sporen beobachtet. (Wie er zu der Ueberzeugung gekommen, dass es sich um wirkliche Sporen handelte, sagt er nicht.) Das Blut eines syphilitischen Patienten hätte auch Culturen desselben Bac. geliefert (?). *Ledoux-Lebard.*

Himmel (1529) fand, dass coagulirtes und eine Zeit lang gestandenes oder $^1/_2$ Stunde bei 55° C. erhitztes Blut ein gutes Nährsubstrat für den DUCREY'schen Bac. des weichen Schankers darstellt; dasselbe kann auch zur Differentialdiagnose verwandt werden. Die Schankerbacillen lassen sich für Meerschweinchen mittelst Milchsäure oder Antialexin virulent machen, sodass eine virulente Cultur ein intraperitoneal inficirtes Thier in 16-24 Stunden tödtet. Das Antialexin verhindert die Leuko- und Phagocytose, hebt die Agglutinationsfähigkeit auf und vermindert so die Immunität des thierischen Organismus. *Rabinowitsch.*

23. Bacillus pyocyaneus

1532. Bernhardt, R., Bacillus pyocyaneus in den Harnwegen (Referat: Ctbl. f. allgem. Pathol. Bd. 12, p. 180). — (S. 457)

1533. Gessard, C., Variété melanogène du bacille pyocyanique (Annal. de l'Inst. PASTEUR no. 11 p. 817). — (S. 455)

1534. Gorham, F. P., Some varieties of bacillus pyocyaneus found in the throat (Journ. of the Boston Soc. of med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 385). — (S. 455)

1535. Helmann, D., Ueber die Bedeutung des Bacillus pyocyaneus bei der Entstehung der primären croupösen Entzündung des äusseren Gehörganges und über die pathogenen Eigenschaften des Bacillus pyocyaneus im Allgemeinen (Monatsbl. f. Ohrenheilk. No. 3 p. 101 -117). — (S. 457)

1536. Jirou, J., Sur les bacilles fluorescents et le pyocyanique. De leur fonction chromogène (Journ. de physiol. et de pathol. générale t. 3, no. 2 p. 188). — S. 456)

(Loew, O., u. Y. Kozai,) Zur Physiologie des Bacillus pyocyaneus (Bull. of the College of Agricult., Tokyo imper. Univers. vol. 4, no. 4 p. 227).

1537. Perkins, R. G., Report of nine cases of infection with bacillus pyocyaneus (Journ. of med. research, July, p. 281). [Inhalt im Titel bezeichnet. *Kempner.*]

(Pitzorno, G. A.,) Contributo sperimentale e clinico alla conoscenza dell' azione patogena del bacillo piocianico. Sassari, Salta. 8°. 8 pp.

1538. **Studenski, A.,** Zur Immunitätsfrage. Mechanismus der Gewöhnung des Bacillus pyocyaneus an Natrium salicylicum [Russisch] (Bolnitschnaja gas. Botkina no. 9). [S. den nächsten Titel. *Rabinowitsch.*]

1539. **Studenski, A.,** Zur Frage der Immunität. Mechanismus der Anpassung des Bacillus pyocyaneus an Natrium salicylicum [Russisch] (Arb. d. Gesellsch. Russischer Aerzte, Januar-Februar, p. 270). — (S. 456)

1540. **Valerio,** Infezione locale da bacillo piocianico (Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche Anno 22, no. 66 p. 995, 3. Giugno). — (S. 457)

1541. **Wassermann, M.,** Ueber eine epidemieartig aufgetretene septische Nabelinfection Neugeborener; ein Beweis für die pathogenetische Wirksamkeit des Bacillus pyocyaneus beim Menschen (Virchow's Arch. Bd. 165, H. 2). — (S. 457)

1542. **Weingeroff, L.,** Zur Kenntniss des Hämolysins des Bacillus pyocyaneus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 20 p. 777). — (S. 456)

Gorham (1534) hat aus dem Rachen 2 Arten Pyocyaneus isolirt; die eine producirte Pyocyanin und ein fluorescirendes Pigment, die andere nur Pyocyanin. *Kempner.*

Gessard (1533) studirte die Eigenschaften der bereits früher schon von Radais[1] beschriebenen, schwarzes Pigment bildenden (melanogenen) Varietät des Bac. pyocyan. Er fand, dass diese Pigmentbildung herrührt von einer Oxydation im Nährboden vorhandenen Tyrosins, und zwar erfolgt diese vermittels eines im Bac.-Leibe enthaltenen, nicht in das Nährsubstrat übergehenden Ferments, einer Tyrosinase, die ganz und gar der Tyrosinase des Champignons entspricht, wohl sogar identisch genannt werden kann. Das Tyrosin wird in den Culturen zuerst in eine rosafarbene Modification umgewandelt, wie durch Miller's Reagens, später tritt mahagonibraune Färbung, schliesslich Ausfällung von schwarzem Pigment ein. In tyrosinfreien Medien unterbleibt die schwarze Pigmentbildung, es werden nur die gewöhnlichen Farbstoffe des Bac. pyocyan. gebildet. Auf Kartoffel entsteht erst Grünfärbung, später ein „schuhwichseartiger" Belag. In Pepton und Eiweiss enthaltenden Substraten ist zur Tyrosinzersetzung erst die vorangehende Wirkung eines tryptischen Fermentes nöthig, worauf die Verdauungsproducte weiter von der Tyrosinase zu Pigment verarbeitet werden. G. weist auf die weite Verbreitung der Tyrosinasen im Pflanzenreich hin und discutirt die Frage, ob die tyrosinasebildende Varietät ein besonders lebenskräftiger Stamm ist, welcher eine den übrigen Pyocyaneusstämmen verloren gegangene Eigenschaft bewahrt hat, oder ob er unter besonderen Bedingungen eine neue Eigenschaft erworben hat. *Dietrich.*

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 634. Ref.

Studenski (1539) hat Culturen von Bac. pyocyaneus allmählich an eine Bouillon gewöhnt, die bis 5 % Natrium salicylicum enthielt. Beim Wachsthum in diesem Nährmedium producirte Pyocyaneus eine Substanz, die die toxischen Eigenschaften der Salicylsäure, wenn auch nicht aufhob, so doch bedeutend abschwächte. Diese Substanz bezeichnet Verf. als Antisalicylat.

Rabinowitsch.

Jirou (1536) vergleicht einige fluorescirenden Farbstoff bildende Bacterienarten miteinander, vor Allem aber mit dem Bac. pyocyaneus; es sind dies Bac. chlororaphis, Bac. cyanogenes, fluoresc. mesentericus, 2 aus einem Empyem, 1 von einer Angina und mehrere aus Wasser isolirte Bacterienarten. J. kommt nach einer genauen Vergleichung der morphologischen und culturellen Merkmale zu dem Schluss, dass man die fluorescirenden Bacterien nicht als eine zusammengehörige Gruppe ansehen dürfe, sie haben jedoch einige gemeinsame Eigenschaften. Zunächst bilden alle unter entsprechenden Bedingungen den gleichen Farbstoff, bald constant, bald nur angepasst bestimmten chemischen Medien; es genügt im Allgemeinen hierzu eine anorganische Stickstoffquelle, neben einem Kohlenhydrat oder Glycerin und einem Phosphat. Zur Bildung von Pyocyanin dagegen ist eine organische Stickstoffverbindung erforderlich, nur Ammoniak in Form organischer Salze macht eine Ausnahme, sonst müssen organische Stickstoffverbindungen sogar vereint sein mit anderen Stoffen, wie Glukose, Glycerin etc. Diese Stoffe scheinen aber nicht nur als Nährstoffe zu dienen, da Wachsthum und Bildung des einen, fluorescirenden Farbstoffes allein auch ohne sie erfolgt. Die Zuckerarten werden bis auf eine von den Bacterien nicht angegriffen. Die Eiweisskörper werden in ihre letzten Bestandtheile zerlegt (Nitrite, Ammoniak, Stickstoff), andrerseits wird Indol nicht gebildet, Harnstoff nicht angegriffen. Bernsteinsäure ist für Pyocyaneus, wie die Milchsäure für Cyanogenes die Quelle der Pigmentbildung, alle andern Stickstoffquellen werden erst in Bernsteinsäure transformirt. Auch Phosphate sind in wechselnder Menge erforderlich, fraglich aber ist es, ob frei werdender Ammoniak die Fluorescenz verstärkt. Die Farbstoffbildung geht nicht der Vermehrung der Bacterien parallel, es scheint sogar ein gewisses Wechselspiel zwischen beiden Processen zu bestehen. *Dietrich.*

Weingeroff (1542) hat gleichzeitig mit Bulloch und Hunter[1] ein Hämolysin in den Culturen des Bac. pyocyaneus constatirt, und auch mit weniger starken Toxinen und bei höherem Kochsalzgehalt der Blutmischung übereinstimmende Resultate erhalten. Am leichtesten wird das Blut des Hundes, dann des Pferdes, dann des Meerschweinchens und Kaninchens gelöst. Eine Abschwächung der hämolytischen Eigenschaft wie der Toxicität des Toxins findet durch Erwärmen bis 120°, 30 Minuten lang, nicht statt. Weitere Versuche zeigten, dass das Toxin und das Hämolysin des Pyocyaneus nicht identisch sein können, indem nach Bindung allen Lysins an Blutkörperchen die centrifugirte Flüssigkeit noch toxisch war und indem ferner das Lysin durch Zusatz von Magen- oder Pankreassaft vom Hunde zerstört wird, das Toxin jedoch nicht. *Walz.*

[1]) Ctbl. f. Bacter. Bd. 28, No. 25. Ref.

Wassermann (1541) theilt 11 Fälle von Nabelinfection Neugeborener mit, in denen die bei den letzten 4 Fällen vorgenommene bacteriologische Untersuchung allein den Bac. pyocyaneus ergab; 7mal hatte die Infection zu metastatischer septischer Herdpneumonie mit hämorrhagischer, zelliger und fibrinöser Exsudation, Nekrose und Abscedirung geführt. Bei Thieren konnten durch den cultivirten Bac. ähnliche Krankheitsbilder erzeugt werden. Nach einer genauen Besprechung der Literatur bezüglich der krankheitserregenden Wirkung des Bac. pyocyaneus glaubt Verf. seine Fälle einigen Beobachtungen anschliessen zu können, wo derselbe einwandsfrei als der einzige Erreger nachgewiesen wurde.

Neumann.

Die Beobachtungen **Valerio**'s (1540) betreffen die Art und Weise des Verhaltens des Bac. pyocyaneus bei einigen Hautkrankheiten, sei es in Bezug auf den Einfluss, den er auf deren Verlauf nimmt, sei es bezüglich der auf ihn seitens einiger als Desinfectionsmittel angewandten chemischen Verbindungen ausgeübten Wirkung.

Helmann (1535) hat in drei Fällen von croupöser primärer Entzündung des Gehörganges den Bac. pyocyaneus mikroskopisch und in Reincultur nachgewiesen. Die Bildung der Membranen ist nach seiner Ansicht auf die pathogene Wirkung des Pyocyaneus zurückzuführen. Diese Membranen sind von den specifisch-diphtherischen, welche durch Loeffler's Bac. verursacht werden, streng zu scheiden. *Ziemke.*

Bei einem an Prostatahypertrophie leidenden Manne fand **Bernhardt** (1532) bei Lebzeiten den Bac. pyocyaneus in der Harnblase und nach dem Tode in sämmtlichen Abschnitten des Harnapparates, in den Nebenhoden und in der Prostata. In die Harnwege des Meerschweinchens eingeführt, rief derselbe eine Allgemeinerkrankung hervor. Die bei dem Kranken bestehende eiterige Entzündung der Harnwege war nach Ansicht des Verf.'s durch eine primäre Infection mit pyogenen Kokken verursacht, zu welcher secundär die Pyocyaneusinfection hinzutrat. Nach dem Absterben der Eiterbacterien lebte der Pyocyaneus in den Eiterherden als Saprophyt weiter. Derselbe findet nur auf der bereits erkrankten Harnblase die für seine Entwickelung günstigen Bedingungen, wird von der gesunden Harnblase dagegen rasch eliminirt. *Ziemke.*

24. Rhinosklerombacillus

1543. **Henkes, J. C.,** Over rhinosklerom als aondoening von het slijmvlies van den tractus respiratorius [Ueber Rhinosklerom des tractus respiratorius] (Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde Bd. 1, no. 4). [Bacteriologisch nichts Neues; die beschriebenen Krankheitsfälle wurden im Wiener allgemeinen Krankenhause beobachtet; in Holland kommt Rhinosklerom nicht vor. *Spronck.*]

1544. **Mantegazza, M.,** Ricerche batteriologiche, istologiche e sperimentali sul rinoscleroma (Lo sperimentale, archivio di biologia normale e patologica. Anno 55, fasc. 3 p. 390). — (S.)

Mantegazza (1544) reassumirt vor Allem den heutigen Stand der am meisten strittigen Fragen des Rhinoskleroms; er geht hierauf zu der klinischen Geschichte des Falles über, der ihm bei seinen Forschungen gedient hat, schildert alsdann das Ergebniss der histologischen Untersuchung von zwei aus der oberen Lippe nahe den Nasenlöchern excidirten Knötchen und schliesslich das Resultat der bacteriologischen Untersuchung.

Verf. beschreibt die morphologischen und culturellen Eigenschaften des Frisch'schen Bac.

Er impfte zuerst Kaninchen intravenös mit $^1/_2$ ccm von 3 Tage alter Fleischbrühecultur auf 500 g Thiergewicht. Die beiden geimpften Kaninchen nehmen in den ersten zwei Tagen an Gewicht ein wenig ab, kommen aber bald wieder auf das normale zurück. Die Erhöhung der Dosis blieb ohne positives Resultat. Mit 15 Tage alten Culturen war der Ausgang positiv; schon nach 10-12 Stunden verweigerte das Thier die Nahrung und zeigte hohe Temperatur; bald setzten leichte tonisch-chronische Krämpfe der Gliedmaassen und Halsmuskeln ein, gefolgt von Erschöpfung und innerhalb 24 Stunden vor dem Tode.

Aus dem Blute des rechten Herzens erhält man den Bac. mit allen seinen typischen Eigenschaften.

Lungen congestirt und hämorrhagisch infarcirt; in einigen Gefässen leukocytäre Infiltration und unvollständige Thrombosis.

Nieren congestirt; das Epithel der tubuli recti stark verändert.

Die Leberzellen erschienen durch trübe Schwellung alterirt.

Auch die intraperitoneale Impfung mit kleinen Dosen Fleischbrüheculturen, direct dem Menschen entnommen, war nicht tödtlich; durch Passage des Bac. durch mehrere Thiere konnte ihn aber Verf. äusserst virulent machen. Bei der Autopsie fand man acute, diffuse Peritonitis mit serösfibrinösem blutigem Exsudat. Bei Impfungen in die Pleura erhielt Verf. fast dieselben Resultate wie bei der intraperitonealen Impfung. Kaninchen oder Meerschweinchen mit virulenten Bac.-Culturen subcutan geimpft, zeigen schon nach 4-5 Stunden eine weiche Anschwellung, die sich über die Grenzen der Impfstelle ausbreitet und von einer lebhaften Röthung der Haut begleitet ist. Diese Anschwellung nimmt mehrmals 24 Stunden lang allmählich zu, um dann bis zu dem meist am 2. Tage erfolgenden Tode des Thieres stationär zu bleiben.

Aus dem Blute des rechten Herzens einiger dieser Thiere konnte Verf. typische Culturen des Bac. erhalten. Die aus den Bac.-Körpern extrahirten Nukleoproteïde entfalten, Kaninchen intravenös eingeimpft, ihre toxischfermentative Wirkung besonders in den Organen des Kreislaufes, indem sie dort Stasen, Hämorrhagien, Thrombosen und Infarcte hervorrufen und gleichzeitig in den Geweben durch Coagulationen von Proteïnsubstanzen und Ausscheidung von Fibrin in den Organen Fermenten gleich wirken.

Auf Grund der morphologischen und culturellen Eigenschaften ist Verf. zur Annahme geneigt, dass der Bac. von Frisch nur eine Varietät des Friedlaender'schen Bac.; auch er glaubt, dass der Bac. von Frisch das Agens des Rhinoskleroma sei. *Galeotti.*

25. Ozaenabacillus

(**Cozzolino, V.**,) Étude bactériologique et histologique sur l'ozène (Annal. de malad. de l'oreille 1889. Juillet).

1545. **Maklakoff**, jun., **A. A.**, Zur Bacteriologie der chronischen eitrigen Entzündung der Glandulae Meibomii des Lides (Arch. f. Augenheilk. Bd. 43, H. 1-10). — (S. 459)

1546. **Perez, F.**, Bacteriologie de l'ozène, 2. mémoire. Étiologie et prophylaxie (Annales de l'Inst. Pasteur t. 15, no. 5, p. 409). — (S. 459)

1547. **Stein, W.**, Zur Bacteriologie der Ozaena (Ctbl. f. Bacter. Bd. 28). — (S. 459)

Stein (1547) kommt auf Grund sehr sorgfältiger Untersuchungen über die Bacteriologie der Ozaena an 51 Fällen, bei denen er 44mal den Abel'schen Bac. mucosus fand, zu dem Schlusse, dass der letztere mit grosser Wahrscheinlichkeit als der Erreger der Ozaena anzusehen ist. Einen breiten Raum der Arbeit nimmt die Kritik der bisher für und wider diesen Bac. veröffentlichten Untersuchungen. *Walz.*

Maklakoff (1545) beschreibt sehr ausführlich einen seltenen Fall von Blepharitis und Meibomitis, hervorgerufen durch den Bac. mucosus ozaena. Die Patientin litt zu gleicher Zeit an Rhinitis atrophicans cum Ozaena. *Grunert.*

Perez (1546) bringt neue Beobachtungen über seinen Coccobac. foetidus ozaenae. Derselbe wurde mehrfach in der Nase kranker Hunde von Lignières gefunden. Klinische Beobachtungen glauben dem Verf. sicher zu erweisen, dass die Ozaena ansteckend ist und vom Hund oder vom Menschen auf andere Menschen übertragen werden kann. *Walz.*

26. Bacillus aërogenes capsulatus

1548. **Brooks, H.**, The occurrence of the bacillus aërogenes capsulatus in the human body (Proccedings of the New York pathological society, February). — (S. 460)

1549. **Howard, W.**, The origin, of gas and gas cysts of the central nervous system (Journal of medical research, July, p. 105). — (S. 460)

1550. **Jacobson, J. H.**, Infection from the bacillus aërogenes capsulatus; report of a case. (American Medical Compend, Toledo, Ohio, October.) [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

1551. **Mac Weener, E. J.**, Bacillus Aërogenes Capsulatus (Dublin med. Journ. vol. 111, p. 217-220). [Fall von allgemeiner Infection mit dem Bacill. aërogen. capsulatus nach Quetschung eines Armes. *Walker.*]

1552. **Welch, W. H.**, Distribution of bacillus aërogenes capsulatus (Bac. Welchi, Migula). (Journal of the Boston soc. of med. scienc, vol. 5 no. 7 p. 369). — (S. 460)

Welch (1552) berichtet kurz über die Ergebnisse der in seinem Laboratorium von HIRSCHBERG angestellten Versuche. Bacillus aërogenes capsulatus, den WELCH für identisch mit Bacillus phlegmonis emphysematosae und Bac. perfringens erklärt, ist nach den Ergebnissen der HIRSCHBERG'schen Untersuchungen in der Natur weit verbreitet. Letzterer hat diesen Bacillus regelmässig in den menschlichen Fäces, in den Fäces vom Schwein, Hund, Katze u. a. Thiere nachweisen können. Auch konnte HIRSCHBERG in der Gartenerde, im Strassenstaub sowie mitunter im Laboratoriumsstaub und in der Milch den Bacillus aërogenes auffinden. *Kempner.*

Howard (1549) berichtet ausführlich über 5 Fälle von Gehirncysten, 4 derselben wurden hervorgerufen durch Bacillus aërogenes capsulatus und einer durch Bac. mucosus capsulatus. *Kempner.*

Brooks (1548) konnte bei 25 Sectionen 7 Mal den Bacillus aërogenes capsulatus in fast sämmtlichen Organen nachweisen. *Kempner.*

27. Bacillus mucosus capsulatus

1553. **Blumer, G.,** and **A. T. Laird,** Report of a case of fulminating hemorrhagic infection due to an organism of the bacillus mucosus capsulatus group. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore, February.) [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

1554. **Brinkerhoff, W. R.,** and **R. L. Thompson,** Report of a case of acute lobar pneumonia, due to the bacillus mucosus capsulatus. (Medical and surgical reports of the Boston city hospital, Boston, p. 149). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

1555. **Christian, H. A.,** A case of cholecystitis from which the bacillus mucosus capsulatus was isolated in pure culture (Ibidem p. 135) [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

1556. **Perkins, R. G.,** Report of a laboratory-epizootic among Guinea-pigs, associated with gaseous emphysema of the liver, spleen and kidneys, due to bacillus mucosus capsulatus (Journal of experimental medicine, Tome 5, January).

Perkins (1556) berichtet ausführlich über eine unter Meerschweinchen ausgebrochene Epidemie, welche durch Bac. mucosus capsulatus hervorgerufen und durch Auftreten grosser Emphyseme gekennzeichnet war. Verf. gelang es, durch allmählich steigende Dosen Meerschweinchen zu immunisiren. *Kempner.*

28. Bacillus beim gelben Fieber

(Azevedo Sodré, A. A. de und **Couto,)** Das Gelbfieber (Spec. Pathol. u. Ther., her. v. H. Nothnagel Bd. 5, 2. Abth.)

1557. **Barrada, S.,** Bacteriologie de la fiebre amarilla. Estudio sobre los diversos microorganismos propuertos como agentes etiológicos de la afección (Revista de la Socieda médica argentina vol. 9, p. 209-275). — (S. 463)

1558. **Carr, L. C.,** Santiago as a yellow fever center (Philadelphia med. Journal, April 6). [Statistischer epidemiologischer Bericht, nichts Bacteriologisches. *Kempner.*]

1559. **Carter, H. R.,** A correlation of some facts in the propagation of yellow fever, with the theory of its conveyance by the culex fasciatus (Ibidem, April 6). [Allgemeine Betrachtungen über die Verbreitung des Gelbfiebers; die Mosquitotheorie bedarf weiterer Bestätigung. *Kempner.*]

1560. **Carter, H. R.,** A note on the spread of yellow fever in house. Extrinsic incubation (Medical Record, June 15). — (S. 463)

1561. **Carter, H. R.,** The period of incubation of yellow fever (New-York Med. Record vol. 59, no. 10 p. 361, March). [Klinisch. *Kempner.*]

1562. **Doty, A. H.,** On the mode of transmission of the infectious agent in yellow fever and its bearing upon quarantine regulations (Medical Record, October 26). [D. ist Anhänger der Mosquitotheorie bei Gelbfieber. *Kempner.*]

(Finlay, C.,) Summary of the progress made in the 19th. century in the study of the propagation of yellow fever (New York. Med. Record vol. 59, no. 6 p. 201. Febr.).

1563. **Finlay, C.,** Yellow fever and its transmission (The Journal of the American Medical Association, April 13). [Kritik und im Allgemeinen eine Bestätigung der von Reed, Carroll, Agramonte vorgenommenen Untersuchungen bei Gelbfieber. Im Uebrigen s. die folgende Mittheilung. *Kempner.*]

1564. **Finlay, C.,** The mosquito theory of the transmission of yellow fever, with its new developments (Medical Record, January 19). — (S. 462)

1565. **Finlay, C.,** Two different ways in which yellow fever may be transmitted by the culex mosquito-stegomyia taeniata (Journal of the American Medical Association, November 23). — (S. 463)

1566. **Guiteras, J.,** Experimental yellow fever at the inoculation station of the sanitary department of Havana with a view to producing im-immunisation (American Medicine, November 23). — (S. 462)

1567. **Purnell, J. H.,** The mosquito an insignificant factor in the propagation of yellow fever (Philadelphia med. Journal, August 3). [Auf Grund eigener Beobachtungen spricht P. den Mosquitos jede Bedeutung bei der Verbreitung des Gelbfiebers ab. *Kempner.*]

1568. **Reed, W.,** The propagation of yellow fever; observations based on recent researches (Medical Record, August 10). — (S. 462)

1569. **Reed, W.,** and **J. Carroll,** The prevention of yellow fever (Ibidem, October 26). [Die beste und einzige Maassnahme zur Abwehr des Gelbfiebers ist nach R. und C. Ausrottung der Mücken, ihrer Eier und Larven. *Kempner.*]

1570. **Reed, W., Carroll, Agramonte,** Experimental yellow fever (American Medicine, Philadelphia, July). [Vergl. obigen Titel. *Kempner.*]

1571. **Reed, W., Carroll, Agramonte,** The etiology of yellow fever. Anadditional note (The Journal of the American Med. Association, February 16). — (S. 462)

1572. **Waldauer, J.,** The efficacy of quarantine and fumigation in the prevention of the spread of yellow fever without molestig the mosquito (American Medicine, Oct. 5). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

Im Laufe von 10 Jahren hat **Finlay** (1564) an 102 Personen, die nie Gelbfieber gehabt, Infectionsversuche mit Culex mosquito angestellt, die Blut von Gelbfieberkranken gesaugt hatten. Fast alle Personen bekamen leichte Anfälle von Fieber. Da die meisten längere Jahre beobachtet werden konnten, so stellte F. fest, dass von den Versuchspersonen später nur 4 dem Gelbfieber erlagen, 53 überhaupt frei blieben, die übrigen nur leicht erkrankten. Der Mosquito kann nach Finlay schon in den ersten paar Tagen bei directer Uebertragung des Gelbfieberkeims die Infection vermitteln, dann tritt meistens nur eine leichte Erkrankung auf. Machen jedoch die Keime, wie die Malariaparasiten, im Insect einen Entwicklungsgang durch, an dessen Ende sie in die Speicheldrüsen gelangen, so tritt das Gelbfieber in schwererer Form auf, da sich die Keime im Insectenkörper vermehrt haben und eine grössere Anzahl von Keimen übertragen wird. Der Entwicklungsgang beansprucht 12-15 Tage, während dieser Zeit sind die Stiche ungefährlich. Finlay hält sein erstes Verfahren, nicht immune Personen von frisch inficirten Mosquitos nach den ersten Tagen stechen zu lassen, für das einzige, um Immunität gegen Gelbfieber zu erzielen. *Kempner.*

Reed, Carroll, Agramonte (1571), die Mitglieder der amerikanischen Gelbfiebercommission, schliessen ihren neueren Bericht (s. vorigen Bericht p. 409) mit folgenden Sätzen: Culex fasciatus ist der Träger des Gelbfieberparasiten, welcher die Infection eines nicht befallenen Individuums von einem Gelbfieberkranken vermittelt. Der Mosquito ist erst nach Ablauf von 11 Tagen nach dem Saugen des Blutes fähig, ein Individuum mit Erfolg zu inficiren, ein früherer Stich verleiht ausserdem keine Immunität. Das gelbe Fieber kann ferner durch subcutane Injection von Gelbfieberblut eines Patienten übertragen werden, der erst seit 1-2 Tagen erkrankt ist. Ein experimentell durch Mosquitostich hervorgerufener Gelbfieberanfall verleiht nachher Immunität gegenüber subcutaner Einverleibung von Blut eines Gelbfieberkranken. Die Incubationszeit bei den 13 experimentellen Gelbfieberfällen dauerte 2-6 Tage. — Durch Wäsche, Kleidungsstücke etc. kann Gelbfieber nicht übertragen werden, nur die Anwesenheit von Mosquitos ist gefährlich. Der Erreger ist vorläufig unbekannt, der Sanarelli'sche Bac. scheint nur eine secundäre Rolle zu spielen. *Kempner.*

Reed (1568) gibt einen weiteren Bericht über die Thätigkeit der amerikanischen Commission. Von 12 von inficirten Mosquitos gestochenen Individuen erkrankten 11, von 4 mit Blut injicirten 3 an Gelbfieber. Im Uebrigen s. den Bericht von Reed, Carroll, Agramonte. *Kempner.*

Guiteras (1566) gelang es von 42 Uebertragungsversuchen mit Culex

taenitatus (FINLAY) 8 Mal Gelbfieber hervorzurufen, und zwar in leichter Form, in diesen Fällen genügte der Stich einer einzigen Mücke. Die Versuche wurden auf Grund der von der amerikanischen Commission unter REED gewonnenen Erfahrungen betreffs Immunisirung gegen Gelbfieber ausgeführt. *Kempner.*

Finlay (1565) hält den Culex mosquito, fasciatus für den Träger des Gelbfieberparasiten. Die Thatsache, dass hochgelegene Orte, wie Mexico, Puebla, Petropolis u. a. fieberfrei sind, führt F. darauf zurück, dass in der stark verdünnten Luft in dieser Höhe der Culex nicht zu fliegen und zu stechen vermag, wie er experimentell in Glasglocken mit künstlich zur gleichen Verdünnung gebrachten Luft nachwies. *Kempner.*

Carter (1560) schliesst sich im Allgemeinen den Ansichten von REED über die Incubationszeit beim Gelbfieber an. In 16 Häusern konnte der Zeitraum zwischen primärer und secundärer menschlicher Infection berechnet werden, er betrug ca. 12-23 Tage. CARTER bezeichnet diesen Zeitraum als „period of extrinsic incubation." *Kempner.*

Barrada (1557) hat den ihm vom Argentinischen Gesundheitsamt gewordenen Auftrag, die bisher aufgestellten Theorien über die Ursache des Gelbfiebers einer kritischen Prüfung zu unterziehen, ernst genommen und eine gründliche Monographie geliefert, von der künftige Forscher nur einfach auszugehen brauchen. Das Ergebniss seiner Forschung ist, dass trotz aller Mühe der specifische Erreger noch nicht gefunden worden, dass es aber einen solchen geben muss, da in Rio de Janeiro, wo B. lange gelebt hat, ungeachtet aller denkbaren gesundheitswidrigen Zustände, nie Gelbfieber beobachtet worden war, bis es am 21. Sept. 1849 eingeschleppt wurde und dann allerdings Epidemien, auch fern von der Küste und an hochgelegenen Ortschaften, veranlasste. *Sentiñon.*

29. Bacillen bei acuter Conjunctivitis

(Bietti, A.,) Sulla conjunctivite cronica a diplobacillo (Annal. di Ottalm. no. 28 p. 2).

1573. **Gromakowski,** Ein Beitrag zur Bacteriologie folliculärer Erkrankungen der Bindehaut (Arch. f. Augenheilk. Bd. 41, 1900, p. 197). — (S. 465)

1574. **Hauenschild, W.,** Zur Bacteriologie der Conjunctivitis mit besonderer Berücksichtigung der Schulepidemien (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 3, p. 200). — (S. 465)

1575. **Hoffmann, R.,** Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des KOCH-WEEKS'schen Bacillus (Ztschr. f. Hyg. 1900, Bd. 33, p. 109). — (S. 464)

1576. **Markus, Ch.,** Ueber eine durch KOCH-WEEKS'sche Bacillen hervorgerufene Epidemie von Schwellungskatarrh (Münch. med. Wchschr. p. 2137). — (S. 464)

(Pes, O.,) Osservazioni chimiche e batteriologiche sul catarro acuto della congiuntiva. Torino, Bocca (Garbone). 8°. 93 pp.

(**Rymourier, F.,**) Ein Beitrag zur Pathologie und Biologie des Bacillus Morax-Axenfeld (Postemp. Okulistycymij 1900, no. 9).

1577. **Rymovitch,** Le bacille de la conjonctivite aiguë contagieuse (le bacille Koch-Weeks) et son rapport au bacille de la grippe (le bacille Pfeiffer) [Russisch] (Arch. russ. de Pathol., de Méd. clin. et de Bactér., Août, p. 170). — (S. 464)

1578. **Rymovitch,** Sur la valeur du symbiose des bactéries dans l'infection du sac conjonctival [Russisch] (Ibidem, Août, p. 190). — (S. 465)

1579. **Zur Nedden,** Beobachtungen über die Diplobacillenconjunctivitis in der Kgl. Universitätsaugenklinik in Bonn (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. p. 6). — (S. 465)

Rymovitch (1577) hält, gestützt auf seine morphologischen und biologischen Beobachtungen den Koch-Weeks'schen Bac. der acuten Conjunctivitis für vollständig identisch mit dem Influenzabac.

Rabinowitsch.

Hoffmann (1575) giebt eine ausführliche historische Einleitung und beschreibt dann einige Schnitterepidemien von Koch-Weeks'scher Bac.-Conjunctivitis, die er zu beobachten Gelegenheit hatte. Für die Züchtung giebt er einen besonders empfindlichen Nährboden an, auf dem er die Bac. bis zur 25. Generation fortzüchten konnte. Besonders ausführliche Besprechung erfährt die Morphologie der Bac. in der Cultur. Um die Pathogenität zu beweisen, verimpfte er auf seine eigene Conjunctiva und die zweier Collegen mit positivem Erfolge. Verf. kommt zu folgenden Schlusssätzen: Der Koch-Weeks'sche Bac. ist der Erreger einer acuten, nicht selten croupösen, sehr contagiösen Bindehautentzündung beim Menschen. Diese acute Entzündung kann chronisch werden und dann sehr erhebliche papilläre Hypertrophien der Bindehaut hervorrufen. In diesen Faltungen der Bindehaut können sich die Koch-Weeks'schen Bac. lange erhalten; diese Thatsache lässt den Schluss zu, dass durch solche Individuen die Krankheit leicht verschleppt werden kann. Ausserdem wird es verständlicher, wie Organismen, die ausserhalb des menschlichen Conjunctivalsackes bald absterben, besonders leicht, wenn sie eintrocknen und auf künstlichen Nährböden sich nur schwer züchten lassen, oft so plötzlich Epidemien hervorrufen können. Für gesund geltende Individuen beherbergen die Bac. im Conjunctivalsacke, erkranken dann selbst wieder unter günstigen Umständen heftiger, und durch die Benutzung der gleichen Waschgeräthschaften oder Uebertragung durch unreine Finger u. s. w. findet dann die Ansteckung statt. *Grunert.*

Markus (1576) beobachtete und behandelte eine Schulepidemie von acutem Schwellungskatarrh (Conjunctivitis follicularis) in Bitterfeld, als deren Erreger er die Koch-Weeks'schen Bac. nachweisen konnte. Die feinen Stäbchen, welche dem Influenzabac. sehr ähnlich und sehr schwer zu züchten sind, fanden sich in fast allen Fällen und häufig in grossen Massen, frei oder in Zellen eingeschlossen. Markus glaubt klinisch gewisse Beziehungen mit dem Trachom gefunden zu haben. Die Stadt ist

eine neue Domäne des Trachoms, das durch polnische Arbeiter eingeschleppt ist; auch bei diesen zweifellosen Fällen von Trachom fanden sich die Bac. *Grunert.*

Unter den 70 Fällen von Follikularkatarrh und Trachom, welche **Gromakowski** (1573) bacteriologisch untersuchte, fanden sich 15mal Koch-Weeks'sche Bac., 17mal Staphylok., 2mal Streptok., 1mal Pneumok., 1mal Microc. tetragenus, 5mal Pseudodiphtheriebac. Die Koch-Weeks'schen Bac. wurden mehr bei acuten Processen gefunden, Staphylok. mehr bei subacuten und chronischen Fällen. Verf. hält die Koch-Weeks'schen Bac. nicht für die Erreger der Follikel, denn er konnte in der Mehrzahl der Fälle nachweisen, dass Follikelbildungen schon vor dem Auftreten der Stäbchen vorhanden waren. Die Untersuchungen wurden an erkrankten Soldaten im Militärhospital in Kiew angestellt. *Grunert.*

Neben dem Koch-Weeks'schen Bac., den **Rymovitch** (1578) für identisch mit dem Influenzabac. erklärt, fand Verf. im Conjunctivalsack noch Pseudodiphtheriebac. und Staphyloc. albus. Er glaubt, dass diese beiden Bacterienarten das Wachsthum des Koch-Weeks'schen Bac. im Conjunctivalsack ausserordentlich begünstigen. *Rabinowitsch.*

Zur Nedden (1579) berichtet über die Ergebnisse einer $1^1/_2$jährigen Untersuchung aller Fälle von Conjunctivitis in der Bonner Klinik. Es liessen sich 500mal Diplobac. nachweisen. Verf. verbreitet sich des Genaueren über die klinischen Erscheinungen der Diplobac.-Conjunctivitis, hebt die häufige Betheiligung der Lidwinkel hervor und empfiehlt therapeutisch das Zink.

Was die Kapselbildung der Bacterien anbetrifft, so wird sie nicht als constant bezeichnet. *Grunert.*

Hauenschild (1574) untersuchte 25 Fälle von acutem Bindehautkatarrh bacteriologisch und fand 13mal Pneumok., darunter 4mal allein oder wenigstens in weit überwiegender Mehrzahl. Sonst mit anderen Bacterien besonders mit dem sog. Xerosebac. gemischt. Bei 10 Fällen von subacutem Bindehautkatarrh fand sich 4mal der Diplobac. von Morax-Axenfeld. Hauenschild konnte auch eine Schulepidemie von acuter Conjunctivitis beobachten, die nach den bacteriologischen Ergebnissen sich als Pneumok.-Epidemie herausstellte. Es gelang ihm durch Uebertragung von Reincultur und Secret auf die eigene Bindehaut die Contagiosität zu bestätigen. *Grunert.*

30. „Xerosebacillus"

(Radziejewski, M.,) Bindehautxerose (Therap. Monatsh. 1900, p. 191).

1580. Warnecke, Befund von Xerosebacillen bei progredienter Phlegmone, secundärer Wundinfection und Otitis interna (Münch. med. Wchschr. 1900, p. 1412).

Bei 3 Fällen von schwerer im Anschluss an Otitis interna aufgetretenen Phlegmone — in 2 Fällen Exitus letalis —, fand **Warnecke** (1580) in Massen Xerosebac., allerdings neben Staphylok. Die Xerosebac. erwiesen sich beim Thierversuch als nicht virulent. *Grunert.*

31. Bacillus bei Ulcus rodens corneae

(Andrade, E.,) Ulcus rodens della cornea con reperto di uno speciale bacillo (Annali d. Ottalm. Bd. 29, p. 712).

32. Bacillen bei Panophthalmie

1581. **Delbanco,** Bacillenpanophthalmie (Münch. med. Wchschr. 1900, p. 951).

In einem Auge, das an Panophthalmie nach optischer Iridektomie zu Grunde gegangen war, fand **Delbanco** (1581) ein Bacterium in Reincultur, dessen Nachweis sich nicht genau bestimmen liess, da nur der tinctorielle Nachweis geführt werden konnte. *Grunert.*

33. „Chalazionbacillus"

1582. **Hála, A.,** Der Chalazionbacillus und sein Verhältniss zu den Corynebacterien (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 6, p. 371).

Hála (1582) knüpft in seinen Untersuchungen über den Chalazionbac. an die ältere Arbeit von J. Deyl (Ueber die Aetiologie des Chalazion und über einige Entzündungen der Augenlider. Verhandl. der böhmischen Academie der Wissensch., Prag, 1893) an. Deyl hatte bei 15 Fällen von Chalazion incipiens constant vorkommende Bac. nachgewiesen, die den diphtherischen und sog. pseudodiphtherischen Bac. ähnlich waren. Hála kann dieses nach seinen Untersuchungen an 12 Fällen bestätigen. Er hält die gefundenen Bacterien allen ihren Eigenschaften nach für identisch mit jener Gruppe der Corynebacterien, welche Kuschbert-Neisser und Leber bei Xerosis conjunctivae und Schleich aus dem Secret der Meibom'schen Drüsen gezüchtet haben und die als Xerosebac. bezeichnet werden. Diese sogen. Xerosebac., welche sowohl in normalen Bindehautsäcken wie bei verschiedenen pathologischen Zuständen vorkommen, gelangen wahrscheinlich durch das Reiben des gereizten Auges in das Bindehautgewebe und da wuchernd, erzeugen sie einen acuten entzündlichen abscedirenden Process, welcher in ein chronisches, mit Granulationsgewebe sich füllendes Geschwülstchen übergeht. Als prädisponirend zu dieser „Xerosebac.-Infection" wirken verschiedene katarrhalische Conjunctivalaffectionen und die Asthenopien aller Art. Gegen die gewöhnliche Ansicht über die absolute Avirulenz der sogenannten Xerosebac. zeugt die experimentelle Hervorrufung der Chalazionprocesse in den Augenlidern der Kaninchen durch die sogen. Xerosebac., welche nicht nur von menschlichen Chalazien, sondern auch aus anderen pathologischen Processen herausgezüchtet waren, z. B. von acuter Conjunctivitis, Trachom, Xerosis conjunctivae mit Hemeralopie, Conjunctivitis pseudomembranacea, aus dem Harn eines fieberhaft Kranken und aus dem Blute eines an scarlatinöser Diphtherie verstorbenen Kindes. Verf. hält das Chalazion für keine Retentionscyste und bestreitet den Zusammenhang mit Tuberkulose*. *Grunert.*

*) Dass das sog. „Chalazion" nicht immer tuberkulöser Natur ist, davon habe ich mich jetzt auch überzeugt (cf. die Inaug.-Diss. meines Schülers Dr. Vogel:

34. Neuer Bacillus aus einer Pustula maligna

1583. **Gabriélidès, A.,** Blépharoplastie. Description d'un nouveau microbe dans un cas de pustule maligne (Arch. d'ophtholmol. 1900, no. 12 p. 650).

In einem schon seit 5 oder 6 Tagen bestehenden Falle von Pustula maligna des Augenlides hat **Gabriélidès** (1583) mit der aus einem kleinen Risse der Haut hervortröpfelnden Flüssigkeit Culturversuche angestellt und in einer der Culturen einen pathogenen Microorganismus gefunden, den er als einen noch nicht bekannten Bac. ansieht. G. frägt sich dann, ob nicht etwa dieser Bac. in dem beobachteten Falle einen Einfluss auf die Entwickelung der Augenliderkrankung ausgeübt hat, eine Frage, auf welche er bejahend antwortet. *Ledoux-Lebard.*

35. Bacillen bei Keuchhusten

1584. **Jochmann,** Zur Aetiologie des Keuchhustens (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 1 p. 3).
1585. **Jochmann, G.,** und **P. Krause,** Zur Aetiologie des Keuchhustens (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 193).
1586. **Spengler, C.,** Zur Aetiologie des Keuchhustens (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 7 p. 276).

Jochmann und **Krause** (1585) unterscheiden unter den, bei der Mehrzahl der Fälle von Keuchhusten im Sputum sich findenden kleinsten influenzaähnlichen Bac. drei verschiedene Arten, die sich biologisch bezw. durch ihr Verhalten gegenüber der Gram-Färbung unterscheiden, daraus sind die auseinandergehenden Ansichten der Untersucher über die biologischen Eigenschaften des im Ausstrichpräparat gesehenen Stäbchens erklärt. Sie halten den von Czaplewski und Hensel angegebenen Bac. nicht für den Erreger des Keuchhustens, weil die Verff. ihn nur in 4 Fällen antrafen, und weil diese Untersucher die methodische Aussaat auf Blutagar unterlassen haben. Die Verff. haben in 18 Fällen, darunter bei 3 Sectionen, ein influenzaähnliches Stäbchen isolirt, welches im Gegensatz zu allen ähnlichen, von den Autoren angegebenen Nährböden gedeiht und bezeichnen dasselbe als Bac. pertussis Eppendorf. *Walz.*

Spengler (1586) wendet sich gegen den Einwand Jochmann's, das biologische Verhalten seines Pertussisbac. in Bezug auf die Identität mit dem Bac. pertussis Eppendorf nicht genügend geprüft zu haben. Sp. hatte gerade die völlige Uebereinstimmung mit dem Influenzabac. in biologischer Hinsicht betont, indem derselbe auch nur auf mit Blut bestrichenen

„Ueber die Aetiologie des Chalazion" Tübingen 1897, Pietzcker). Aber deshalb die tuberkulösen „Chalazien" ganz leugnen zu wollen, wäre ebenso verfehlt, als wenn man deshalb die tuberkulöse Natur des Lupus leugnen wollte, weil bisweilen lupusähnliche Erkrankungen vorkommen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung nicht als Hauttuberkulose erweisen. *Baumgarten.*

Nährböden gezüchtet werden konnte. Es kann daher dieser Pertussisbac. unmöglich mit dem von Czaplewski und Hensel auf den verschiedensten Nährböden gezüchteten Bac. identisch sein. *Neumann.*

Jochmann (1584) beweist in einer Erwiderung auf die Bemerkungen Spengler's, dass der Bac. pertussis Eppendorf in Rücksicht auf sein morphologisches Verhalten unmöglich mit dem Spengler'schen Bac. identisch sein könne. Infolge der grossen Neigung des letzteren zur Scheinfädenbildung könne eher eine Identität mit dem Czaplewski'schen Bac. vorliegen. Es wird ferner Spengler der Vorwurf gemacht, über die biologischen Eigenschaften seines Bac. nicht genauere Untersuchungen angestellt zu haben. Auch bezüglich der Gram-Färbung finden sich bei Spengler keine Angaben. *Neumann.*

36. Bacterien bei acutem Gelenkrheumatismus

(**Achalme, P.,**) L'agent pathogène du rhumatisme articulaire aiguë (Gaz. méd. de Paris no. 14 p. 105).

1587. **Allaria, G. B.,** Sopra alcuni casi di reumatismo articolare acuto die carattere contagioso. Nota clinica e batteriologica (Rivista critica di clinica medica. Anno 2, no. 47 p. 805).

1588. **Carrière, G.,** Sur un cas de purpura simplex. Contribution à l'étude morphologique du bacille d'Achalme-Thiroloix (Arch. de méd. expérim. t. 13, no. 2 p. 149).

(**Zander, N.,**) Ospedali Civile di Mossa-Carrara Contributo allo studio etiologico del reumatismo articolare e muscolare acuto (Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche. Anno 22, no. 59 p. 571).

Carrière (1588) hat einen Fall von Purpura — seiner Meinung nach Purpura exanthematica — beobachtet. Aus der Vena cephalica wurden 2 ccm Blut entnommen und damit Culturversuche, darunter 4 aërob und 4 anaërob angelegte, angestellt. Erstere blieben steril, in letzteren aber entwickelte sich ein dem Milzbrandbac. ähnlicher aber beweglicher und seine Beweglichkeit bei Luftzutritt einbüssender Bac., der übrigens alle sonstigen Merkmale des von Achalme und Thiroloix in Fällen von acutem Gelenkrheumatismus beobachteten Bac. besass. Dieser Bac. erwies sich für Meerschweinchen als pathogen und rief beim Kaninchen acute Gelenkentzündungen hervor, in deren Exsudat er sich in Reincultur vorfand. Die Maus ist wenig empfänglich.

Das gleichzeitige Vorhandensein von Staphylok., Streptok. und Coli-Bac. kann den Virulenzgrad beträchtlich steigern.

Fände man diesen Bac., der mit dem Erreger des acuten Gelenkrheumatismus identisch zu sein scheint, in allen Fällen von Purpura exanthematica, so wäre nach des Verf.'s treffender Bemerkung der von Alibert schon in 1832 aufgestellte Satz bestätigt, dass die Purpura bloss eine Offenbarung des Rheumatismus sei (Péliose rhumatismale). *Ledoux-Lebard.*

Allaria (1587) studirte drei Fälle von acutem Gelenkrheumatismus, bei denen die Krankheit einen ausgesprochenen contagiösen Charakter an-

nahm. Die tonsillare Angina trat in allen 3 Fällen heftig auf und in allen 3 Fällen nahm A. die bacteriologische Untersuchung der tonsillaren Angina vor.

In allen Fällen erzielte er das gleiche Resultat. Auf Blutagar und in peptonisirter Fleischbrühe entwickelten sich nach 24 Stunden Verweilen im Thermostat 2 Sorten Mikroorganismen:

1. Staphylok., färbbar mit den gewöhnlichen Anilinfarben, trübten die Fleischbrühe unter Bildung eines flockigen Sediments; auf Blutagar entwickelten sie sich in grossen, weissen, undurchsichtigen Colonien. Meerschweinchen eingeimpft riefen sie keine Reaction hervor.

2. Sehr kleine Kokken, vorwiegend zu zweien angeordnet und die Paare häufig in kleinen Ketten von 4-8 Gliedern, färbbar mit den gewöhnlichen Anilinfarben, färbbar nach Gram, vegetiren gut in peptonisirter Fleischbrühe und auf Blutagar; auf Agar entwickeln sie sich in zahlreichen Colonien, in Gelatine bei Stichcultur entwickeln sie sich äusserst langsam.

48 stündige Culturen, Meerschweinchen eingeimpft in Dosen von 1 ccm, rufen an der Impfstelle keine deutliche Reaction hervor; nach 4-5 Tagen erscheinen äusserst schmerzhafte Anschwellungen in verschiedenen Gelenken der Gliedmaassen. In einem vierten Fall, der später auf die Klinik kam, fand A. ebenfalls denselben Streptok.

Die Resultate A.'s sind ähnlich denen von Meyer.

A. behauptet nicht, dass dieser Microorganismus das specifische Agens der acuten Polyarthritis rheumatica sei. *Galeotti.*

37. Bacillen bei Pulpitis

1589. Árkövy, J., Ueber Bacillus gangraenae pulpae (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 745).

1590. Madzsar, J., Untersuchungen über die Resistenz der Sporen des Bac. gangraenae pulpae (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 19, p. 751).

1591. Sieberth, O., Zur Aetiologie der Pulpitis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 910).

Sieberth (1591) vertheidigt sein in seiner Dissertation[1] gewonnenes Resultat, dass die Erreger der Pulpitis meist Streptok. seien, gegenüber einem von Árkövy gemachten Einwand, welcher den Bac. gangraenae pulpae als Erreger bezeichnet. Sieberth gelangte zu seinem Resultat durch eine seiner Ansicht nach vollkommen einwandsfreien Technik, während man dies bei Árkövy, wie er meint, nicht ohne Weiteres zugeben kann. *Neumann.*

Árkövy (1589) berichtigt seine früheren Mittheilungen über den Bac. gangraenae pulpae. Der Bac. hat nicht scharf abgeschnittene, sondern abgerundete Enden und ist nicht dem Formwechsel unterzogen; die früher für Kokken gehaltene Körper sind Sporen. Er ist also kein pleomorpher

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 415. Ref.

Bac., sondern gehört in die Gruppe der Heubac. Gegenüber der Angabe SIEBERTH's, dass der Bac. gangraenae pulpae nichts als der gewöhnliche Bac. mesentericus sei, vertheidigt sich Verf. trotz obiger Berichtigungen.
Walz.

Madzsar (1590) fand, dass Sporen des Bac. gangraenae pulpae (ARKÖVY) eine grössere Resistenz gegen Wasserdampf besitzen als Milzbrandsporen, sie sind nach 20-25 Minuten noch lebensfähig; 1promill. Sublimat vernichtet sie selbst nach 24 Stunden nicht, 3proc. Lösung muss $^{1}/_{2}$ Stunde einwirken. Conc.-Salzsäure dagegen verhindert die Auskeimung nach 1 Minute, vorherige Sublimatbehandlung verlangsamt die Abtödtung.
Dietrich.

38. Bacillus fusiformis (Vincent)

1592. **Carnot, P.,** et **L. Fournier,** Sur un cas d'angine de VINCENT (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 6 p. 143).

1593. **Silberschmidt, W.,** Ueber den Befund von spiessförmigen Bacillen (Bac. fusiformis VINCENT) und von Spirillen in einem Oberschenkelabscess beim Menschen (Orig.) p. 159 (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 4).

1594. **Sobel, J.,** and **Ch. Herrman,** Ulceromembranous angina associated with the fusiform bacillus (VINCENT); a report of twelve cases in children (The New York med. Journ., December 7). [In den Ausstrichpräparaten neben anderen Mikroorganismen zahlreiche Bac. fusiformes (VINCENT). Culturversuche negativ. *Kempner.*]

1595. **Vincent, H.,** Sur la culture et l'inoculation du bacille fusiforme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 12 p. 339).

Vincent (1595) ist die Reincultur seines früher von ihm beschriebenen Bac. fusiformis trotz aller Versuche mit verschiedensten Nährböden, namentlich Exsudaten, nicht gelungen. Er liess sich nur in Verbindung mit anderen Bacterien künstlich züchten. Injection dieser unreinen Culturen subcutan oder intramusculär erzeugt Abscesse, zuweilen Kachexie.
Walz.

Carnot und **Fournier** (1592) berichten über einen Fall von „Angine de VINCENT“. Die im Exsudat wie gewöhnlich in derartigen Fällen vorhandenen Spirochaeten und Spirillen (Spirillum fusiforme) konnten in menschlicher Ascitesflüssigkeit cultivirt werden, es gelang aber nicht sie rein zu züchten, da ihre Entwickelung nach einiger Zeit aufhörte. Die Spirillen waren am widerstandsfähigsten, da sie noch nach mehr als einem Monat ihre Beweglichkeit besassen. Die Verff. haben übrigens diese beiden Mikroorganismen im Speichel normaler Menschen — besonders solcher Individuen, deren Zähne sich in schlechtem Zustande befanden — beobachtet. Zahncaries und ulcerative Processe des Zahnfleisches wirkten als begünstigende Ursachen. *Walz.*

Silberschmidt (1593) fand in einem ausgedehnten Oberschenkelabscess, der ebenso wie ein solcher im Occipitallappen als Metastasen von

einer Lungeninfection zu betrachten war, spiessförmige an beiden zugespitzten Enden stärker sich färbende Bac. und ausserdem Spirillen. Dieselben Mikroorganismen enthielt das Sputum, dagegen nicht der genannte Hirnabscess. Die spiessförmigen Bac. erinnerten sehr an die von Seitz, Bernheim und Vincent (Bac. fusiformis) beschriebenen Formen. Mit dem Eiter des Oberschenkelabscesses liessen sich bei Mäusen und Meerschweinchen grosse Abscesse erzeugen; auch die Züchtung auf künstlichen Nährböden gelang theilweise, namentlich in Bouillon, wo neben längerer Fadenbildung auch grössere Colonien auftraten. Die Bouillonculturen zeigten einen ebenso fötiden Geruch wie der ursprüngliche Eiter und das Sputum.

Neumann.

39. Bacillen bei Dysenterie

1596. Bowman, M. H., Dysentery in the Philippines (The New York Med. Journ., August 17). [Unterscheidung der acuten durch den Shiga'schen Bacillus bedingten Dysenterieform von der Amoebendysenterie. *Kempner.*]

1597. Curry, J. J., Dysenteric diseases of the Philippine Islands, with special reference to the ameba coli as a causative agent in tropical dysentery (Boston med. and surg. Journ., February 21). — (S. 473)

1598. Deycke, Zur Aetiologie der Dysenterie (Deutsche med. Wchschr. p. 10). — (S. 472)

1599. Flexner, S., Etiology of dysentery (The Journ. of the American Med. Assoc., January 5). — (S. 472)

1600. Flexner, S., A comparative study of dysenteric bacilli (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 449; University of Pennsylvania Bull., August). — (S. 472)

1601. Kruse, Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 23, 24, p. 370, 386). — (S. 471)

1602. Long, St. M., Tropical dysenteries (New York med. Journal, March 30). — (S. 473)

1603. Musser, J. H., Notes on tropical dysentery (The Journ. of the American Med. Assoc., January 5). — (S. 473)

1604. Spronck, C. H. H., Eine kleine Epidemie von Pseudodysenteria bacillaris zu Utrecht (Verslag omtrent de verrichtingen von de Gezondheidscommissie der Gemeente Utrecht over 1901, p. 19). — (S. 473)

Die von ihm als Erreger der einheimischen Dysenterie beschriebenen Bac. hat **Kruse** (1601)[1] auch in den Stühlen von Ruhrkranken in Barmen und anderen Orten wieder nachzuweisen vermocht. Das Serum Ruhrkranker agglutinirte die Bac. in Verdünnung 1:50-1:200, das Blutserum Gesunder wirkte in neueren Versuchen nur in stärkerer Concentration agglu-

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 421. Ref.

tinirend. Die frühere Angabe, dass auch das Serum Gesunder 1:50 verdünnt agglutinirt, bedarf anscheinend der Correctur; vermuthlich hatten die gesunden Personen, die solch wirksames Serum lieferten, früher Ruhr durchgemacht.

Für die ätiologische Bedeutung der Bac. fällt sehr ins Gewicht ein Fall von Laboratoriumsruhr, den sich K.'s Assistent beim Arbeiten mit Culturen der Bac. zuzog; mit Ruhrstühlen war er gar nicht in Berührung gekommen, sein Wohnort war seit Jahren ruhrfrei.

Den von Flexner und von Shiga als Ruhrerreger beschriebenen Bac. steht K.'s Mikrobion jedenfalls sehr nahe, wiewohl sich einzelne Unterschiede zu finden scheinen.

Nach subcutaner Injection abgetödteter Culturen entstehen im Blute des Menschen agglutinirende Stoffe von kräftiger Wirksamkeit; in der Praxis ist diese Art der Schutzimpfung bisher noch nicht versucht worden. Thiere zu immunisiren gelingt. Ihr Blutserum zeigt Schutzvermögen, bisher war aber ein praktisch verwendbares Immunserum noch nicht zu gewinnen. Für die Prophylaxe von Bedeutung ist die Feststellung, dass die Ruhrbac. den Winter in der Aussenwelt überdauern können. Wichtig für die Verhütung der Krankheit ist vor Allem schnelle und zuverlässige Entfernung der Abfallstoffe aus den Wohnstätten. Das Trinkwasser besitzt augenscheinlich nicht die Bedeutung für die Verbreitung der Ruhr, die man ihm früher vielfach zugeschrieben hat.

Die in den Irrenanstalten so häufigen Ruhrerkrankungen sind theilweise echte Ruhr, durch den K.'schen Dysenteriebac. hervorgerufen, meist aber, wie es scheint, durch Infection mit Bac.-Arten bedingt, die dem Dysenteriebac. nahe stehen, sich aber von ihm und z. Th. auch unter einander durch ihr Verhalten in der Agglutination trennen lassen. *Abel.*

Deycke (1598) glaubt, dass der von Kruse als Erreger der Dysenterie beschriebene Bac. identisch ist mit dem von Shiga vor längerer Zeit beschriebenen Microorganismus. Er selbst fand constant und in überwiegender Menge in der Darmwand und den Abdominalorganen von Dysenterieleichen einen typhusähnlichen Bac. Als geeignetstes Versuchsthier erwies sich die Katze, welche nach Fütterung von Reinculturen fast constant in wenigen Tagen, meist 1-3, unter blutigen oder blutig-eiterigen Diarrhoen und enormer Abmagerung zu Grunde geht. *Walz.*

Flexner (1599) hat im Anschluss an seine vorjährige Mittheilung die auf den Philippinen von Fällen tropischer Dysenterie isolirten Coli-ähnlichen Culturen einer genauen bacteriologischen Untersuchung unterzogen, die pathogenen Eigenschaften derselben an Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden studirt. Fütterungsversuche riefen bei letzteren Thierarten eine Enteritis hervor. Immunisirungsversuche wurden mit abgetödteten Culturen an kleinen Thieren, an Ziegen mit abgetödteten sowie lebenden angestellt, das Serum besass hohe Agglutinationswerthe sowie schützende und heilende Eigenschaften (bei Thieren). *Kempner.*

Flexner (1600) unterzog seine eigenen Dysenterieculturen sowie die von Kruse, Shiga und neuerdings von Strong auf Manila isolirten

Dysenteriestämme einer vergleichenden Untersuchung, die keine wesentlichen Differenzen sowohl in morphologischer, cultureller Beziehung, sowie hinsichtlich der Agglutinationsreaction ergab. Erwähnt möge werden, dass bei den Culturen der genannten Autoren zahlreiche Geisseln färberisch nachgewiesen werden konnten. Der Nachweis von Geisseln beim echten Dysenteriebac. wird von neueren Untersuchern negirt. Verf. schliesst aus der Identität der verschiedenen Culturen, dass die beschriebenen Dysenteriebac. in der That die Erreger der acuten Dysenterie sind. *Kempner.*

Curry (1597) beobachtete 132 letal verlaufene Dysenteriefälle, von denen 98 zur Obduction gelangten. In 66 der letzteren wurden Amoeben gefunden, in 20 der Shiga-Flexner'sche Bac. Die Amoebendysenterie zeichnete sich durch das Vorkommen zahlreicher Leberabscesse, in denen sich die Amoeben in Reincultur fanden und durch Perforation von Darmgeschwüren aus. Als Ansteckungsquelle bezeichnet C. den Genuss schlechten ungekochten Wassers und schlechter Nahrung. *Kempner.*

Long (1602) unterscheidet die acute, gefährlichere Form der Dysenterie, welche durch den Shiga'schen Bac. hervorgerufen wird, von der mehr chronischen Form, bei der verschiedene Amoebenarten eine ätiologische Rolle spielen sollen. *Kempner.*

Musser (1603) berichtet im Anschluss an die Untersuchungen Flexner's über einen Fall von tropischer Dysenterie, in dem sich der Flexner'sche Bac. in Reincultur fand. *Kempner.*

Spronck (1604). Im Monat Februar traten bei einer Anzahl Patienten des städtischen Krankenhauses zu Utrecht Symptome von Dysenterie auf, nur waren die klinischen Erscheinungen nicht so typisch wie bei der epidemischen Dysenterie. Die Erkrankung zeigte sich zuerst auf der chirurgischen Abtheilung, griff aber bald auf andere Abtheilungen über; auch erkrankten ein Arzt und 2 Pflegerinnen. Die Krankheit kam auch ausserhalb des Krankenhauses vor. Auch in der Stadt wurden ähnliche Erkrankungen im Monat Februar beobachtet, welche als „Diarrhoe“ und „Blutdiarrhoe“ bezeichnet wurden, und es wurden auch einige Patienten mit dysenterischen Erscheinungen ins Krankenhaus gebracht.

Von den 19 im Krankenhause beobachteten Fällen starben nur 2 ältere Personen, von welchen die eine ausserdem an Congelatio pedum, die andere an Bronchopneumonie erkrankt war. Bei der Section fand Ref. in beiden Fällen typische Diphtheritis des Dickdarms, gerade wie bei epidemischer Dysenterie.

In den typischen, geruchlosen Stühlen, nur aus Schleim bestehend, dem Blut und Eiter beigemengt waren, fand Ref. keine Amoeben, sondern constant sehr zahlreiche Bac. (in 5 von den 7 untersuchten Fällen fast in Reincultur), welche sehr grosse Aehnlichkeit hatten mit dem Bac. dysenteriae epidemicae Shiga-Kruse, aber nicht mit diesem identisch waren, denn das Serum eines Pferdes, welches gegen den Bac. der epidemischen Ruhr immunisirt war (Agglutinationstitre 1000-1500) übte auf die Bac. der Utrecht'schen Krankheitsfälle fast gar keine agglutinirende Wirkung aus.

Offenbar gehören die gefundenen Bac., welche für Meerschweinchen

pathogen sind, aber bei Thieren keine dysenterischen Erscheinungen verursachen, der Gruppe der Kruse'schen Pseudodysenteriebac. an. Dass die Bac. thatsächlich die Erreger der Krankheit waren, bezweifelt Ref. nicht, denn dieselben kamen in kolossalen Mengen in den Stühlen vor und das Blutserum der Reconvalescenten agglutinirte die Bac. stark, während dasselbe verschiedene Stämme des Bac. dysenteriae epidemicae absolut nicht agglutinirte. *Spronck.*

40. Bacillus enteritidis sporogenes

(Stewart, C. B.,) On the distribution of bacillus enteritidis sporogenes (Thompson Yates laborat. rep. vol. 3, 1900, Pt. 1 p. 31-38).

41. Bacterien bei Gangraen

1605. **Hitschmann, F.,** und **O. T. Lindenthal,** Ein weiterer Beitrag zur Pathologie und Aetiologie der Gangrène foudroyante (Wien. klin. Wchschr. Bd. 13, No. 46). — (S. 474)

1606. **Legros** et **Lecène,** Un cas de gangrène gazeuse aiguë mortelle (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 2 p. 680). [Casuistische Mittheilung einer Gasgangrän, hervorgerufen durch einen anaëroben Bac., der sich vom Bac. oedem. maligni durch die Sporulation und Verflüssigung der Gelatine unterscheidet. *Walz.*]

1607. **Matzenauer, R.,** Zur Kenntniss und Aetiologie des Hospitalbrandes (Arch. f. Dermatol. Bd. 55, No. 1, 2, 3). — (S. 474)

1608. **Rist, E.,** New methods and new results in the bacteriological investigation of foedit and gangrenous suppuration (Brit. med. Journ. vol. 2, p. 1052). — (S. 475)

Matzenauer (1607) konstatirt, dass der Hospitalbrand seit der antiseptischen Aera nicht ausgestorben ist, sondern immer noch sporadisch erscheint, und zwar am häufigsten in Form hospitalbrandiger Geschwüre der Genital- und Analregion. Die Arbeit enthält hauptsächlich klinische Mittheilungen. In dem bacteriologischen Theil gibt M. an, dass er stets einen nach Gram färbbaren schlanken Bac. mit abgerundeten Enden fand, welcher, wie Verf. aus den zahlreichen fehlgeschlagenen aëroben Culturversuchen schliesst, höchstwahrscheinlich nur anaërob gedeiht. Der Bac. wurde konstant namentlich in der Uebergangszone vom nekrotischen zum entzündlich infiltrirten Gewebe in überraschend grosser Anzahl gefunden, in der nekrotischen Membran dagegen ist er entweder gar nicht oder nur in sehr geringer Zahl vorhanden. *Neumann.*

Hitschmann und **Lindenthal** (1605) züchteten bei einem Falle von Gangrène foudroyante am Arme Staphylok. aureus und ein anaërob wachsendes auf künstlichen Nährboden keine Sporen bildendes Stäbchen. das für sämmtliche Versuchsthiere pathogen ist. Eine bei früherer Operation zur Anwendung gekommene Celluloidplatte, auf welche trotz ihrer vorherigen Sterilisation der Verdacht der Infection fiel, wurde nach der Am-

putation des Armes auf Bacterien geprüft, und zwar ging bei anaërober Züchtung der genannte anaërobe Bac. auf, so dass es nahe liegt anzunehmen, dass dieser Bac. in Sporenform an der Platte gehaftet habe. Uebrigens waren auch im frischen Ausstrichpräparat sporenhaltige Stäbchen nachgewiesen worden. Die starke Gasbildung hatte zur Gewebsnekrose geführt, ohne dass sich irgendwelche Zeichen von Entzündung feststellen liessen. Die Erzeugung von gaserfüllten Organen (Schaumorgane) durch postmortale Infection mit dem betreffenden Bac. beweist, dass der hier vorliegende Vergährungsprocess nicht an das Leben des Gewebes gebunden ist. *Neumann.*

Rist (1608) schliesst aus seinen Untersuchungen, dass die Erreger der stärkenden Eiterungen und des Brandes immer anaërobe Bacterien sind. Verf. benützte die Methode Veillou's mit hohem Zuckeragar. *Walker.*

42. Bacillen bei Skorbut

1609. Lewine, A., Recherches sur l'étiologie du scorbut [Russisch] (Archives des sciences biologiques, St. Petersbourg, t. 8 p. 275) Premier mémoire.

(Liwre, A.,) Skorbut am Murmanj (Kasansky Medizinsky Shurnal, October). [Nichts Neues. *Rabinowitsch.*]

Lewine (1609) bedient sich bei Untersuchung des Skorbut nicht des Blutes der Patienten, sondern entnimmt möglichst steril etwas Punctionsflüssigkeit aus der Leber, seltener aus der Milz. Er impft auf gewöhnliche Gelatine, doch gebraucht er an Stelle von Petrischalen schräg gestellte Reagensröhrchen von 4 cm Durchmesser und 15 cm Höhe. In 11 Fällen gelang es ihm, Reinculturen zu züchten, die aus Stäbchen mit abgerundeten Enden bestanden; sie sind unbeweglich, sie wachsen bei Zimmertemperatur und verflüssigen die Gelatine nicht. Sie haben kein grosses Sauerstoffbedürfniss und trüben die Bouillon leicht und gleichmässig. Da ihre Enden besonders intensiv Farbstoff aufnehmen, sehen sie häufig Diplok. ähnlich. Milch wird in 36-72 Stunden bei 37° coagulirt. Sie gehören zu der von Hueppe als Bacteria septicaemiae haemorhagicae bezeichneten Gruppe. Versuche an verschiedenen Thieren (Kaninchen, Hühnern, Sperlingen, Kanarienvögeln) ergaben, dass der Bac. haemosepticus hominis des Verf.'s zur gleichen Gruppe gehört. (Da Verf.'s Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, soll vorläufig keine Kritik geübt werden. Ref.) *Rabinowitsch.*

43. „Bacillus bremensis febris gastricae"

1610. Kurth, Ueber typhusähnliche, durch einen bisher nicht beschriebenen Bac. (Bac. bremensis febris gastricae) bedingte Erkrankungen (Deutsche med. Wchschr. 27. Jahrg., No. 30 u. 31).

Kurth (1610) theilt 5 Fälle mit, in denen trotz des negativen Ausfalls der Widal'schen Reaction der klinische Verlauf zur Diagnose Typhus

berechtigte. Die bacteriologische Untersuchung von Stuhl- und Urinproben ergab einen beweglichen, sich nach Gram entfärbenden Bac., welcher in glukosehaltigen Nährböden starke Gasbildung und in traubenzuckerhaltigen starke Säurebildung hervorrief. In peptonhaltigen Nährböden konnte Indol nicht nachgewiesen werden. Das Oberflächenwachsthum auf der Gelatineplatte ist dem des Bac. enteritidis Gärtner ähnlich. Der Bac. erwies sich als ausserordentlich pathogen für Mäuse und kleine Meerschweinchen. *Neumann.*

44. Bacillus mesentericus

1611. **Sacquépée, E.,** Infection secondaire par le Bacillus mesentericus au cours de la fièvre typhoide (Annales de l'Inst. Pasteur t. 15, no. 4 p. 261).

Sacquépée (1611) theilt zwei Fälle von Typhus mit, in welchem seiner Ansicht nach der Mesentericus, der sonst nur als harmloser oder vielleicht als nützlicher Darmbewohner gilt, pathogen wurde. In beiden Fällen trat unregelmässiges, intermittirendes Fieber auf und fand sich Mesentericus im Blute, während eine Reihe gleichzeitiger Typhusfälle normal verliefen und negativen Blutbefund zeigten. *Walz.*

45. Bacillus aus einem Leberabscess

1612. **Harris, N.,** A preliminary report a upon a hitherto undescribed bacillus (Journal of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 376). [Beschreibung eines neuen aus Leberabscess isolirten anaëroben Bacillus. *Kempner.*]

46. „Sporenbildende pathogene Bacillen"

1613. **Ford, W. W.,** Notes on aërobic spore-bearing bacilli (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore, January). [Genaue morphologische und culturelle Beschreibung von je 5 pathogenen und nicht pathogenen sporenbildenden aëroben Bacillen. *Kempner.*]

47. Bacillus aus Mytilus edulis

1614. **Zardo, E.,** Di un microorganismo isolato del Mytilus Edulis (Lo Sperimentale Anno 55, fasc. 11 p. 177).

Zardo (1614). Auf Anregung des Prof. Lustig, der aus der Leber von Individuen, die zu der giftigen Art der Molusken gehören, einen pathogenen Bac. isolirt und ihn beschrieben hatte, unternahm Verf. folgendes Studium. Bei der Isolirung des aus der Leber und den Eingeweiden des Mytilus gewonnenen Materials beobachtete Verf. mit einer gewissen Beständigkeit einen Bac.

Diesen Bac. fand er nicht beständig in allen Exemplaren des Mytilus, aber er fand ihn immer in mehr oder weniger Exemplaren bei den drei Untersuchungen, die er bezüglich dieses Bac. anstellte.

Aus dem Saft eines Breies, der durch Zerstampfen einer gewissen Anzahl von Molusken bereitet wurde, gewann Verf. bei Einimpfung in das Peritoneum eines Meerschweinchens den Bac. in Reincultur. Der Bac., den Verf. der Kürze halber Bac. Mytilus nennt, hat die von Lustig beschriebenen Eigenschaften. Der Bac. ist beweglich, färbt sich nicht nach Gram, verflüssigt die Gelatine, entwickelt sich in Agar ohne ihn zu verändern, verflüssigt bei 18-20° C. das Blutserum, entwickelt sich auf Kartoffeln, Milch, Fleischbrühe und bewirkt eine schwache, grüne Verfärbung. Er ist 1-1,8 μ lang und $^1/_8$ breit und facultativ anaërob.

Verf. stellte mit diesem Bac. Versuche an den gewöhnlichen Laboratoriumsthieren an.

Der Bac. Mytilus ruft, Thieren subcutan eingeimpft, eine Form von Septikämie hervor, jedoch ohne tödtlichen Ausgang, selbst wenn das Infectionsmaterial möglichst virulent ist.

Wenn die Infection auf peritonealem Wege stattfindet, sind die Krankheitserscheinungen viel vehementer. Die Läsionen sind bei den verschiedenen Thieren beständig und betreffen besonders den Kreislaufapparat (parenchymatöse interstitielle Hämorrhagien, leukocytäre Infiltration).

Das pathogene Vermögen des Bac. Mytilus ist bei Einführung in den Magen gleich Null, wenn sich der Magen in vollkommen normalem Zustande befindet.

Bei Neutralisirung des Magensaftes wirkt der Bac. Mytilus auch nicht beständig pathogen; eher noch, wenn auch die Widerstandskraft des Darmes vermindert ist. Der Tod der Thiere tritt wahrscheinlich in Folge von Alterationen ein, die durch die Localisirung des pathogenen Agens im Verdauungsorgane hervorgerufen werden und wahrscheinlich in Folge allgemeiner Vergiftung.

Verf. studirte ferner die Toxine des Bac. Mytilus, indem er sich der Filtrirung der ein gewisses Alter erreichten Fleischbrüheculturen bediente. Er fügte dem Filtrat eine kleine Menge einer sterilisirten, sehr verdünnten Lösung von Essigsäure bei, um gewisse, dem bacteriellen Protoplasma entstammende Elemente, die in Folge des Todes der Mikroorganismen in Lösung gingen, zu entfernen.

Er versuchte die Wirkung des Filtrats bei verschiedenen Versuchsthieren, indem er es ihnen auf verschiedene Art einimpfte. Das Filtrat blieb ganz reactionslos.

Verf. schliesst, indem er erklärt, dass er sich nicht für berechtigt hält, einen engen Zusammenhang der Causalität zwischen Bac. Mytilus und den Erscheinungen des spontanen Mytilismus anzunehmen. *Galeotti.*

48. „Bacillus Danysz"

1615. Abel, R., Versuche über die Verwendbarkeit des Bacillus Danysz zur Vertilgung von Ratten (Deutsche med. Wchschr. No. 50). — (S. 478)

1616. Bronstein, J., Zur Frage der Rattenvertilgung mittels des Danysz-Bacillus (Ibidem 27. Jahrg., No. 34). — (S. 478)

1617. Danysz, J., Un microbe pathogène pour les rats (M. decumanus et mus ratus) et son application à la destruction de ces animaux (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 14, 1900, no. 4 p. 193). — (S. 478)

1618. Kister, J., und P. Köttgen, Ueber die von Danysz gefundenen für Ratten pathogenen Bacillen (Ibidem p. 275). — (S. 479)

1619. Klein, E., and H. Williams, Experiments with the Danysz Rat Bacillus (Lancet vol. 2 p. 440-441). — (S. 479)

Danysz (1617) züchtete gelegentlich einer spontanen Epidemie aus Feldmäusen einen Bac. mit allen Charakteren des Bact. coli, welcher sich von Anfang an für graue Ratten (M. decumanus) etwas pathogen erwies. Die Virulenz ging jedoch nach wenigen Thierpassagen schon völlig verloren sowohl bei subcutaner Injection als bei Fütterung, ebenso in Culturen, sie war auch für die verschiedenen Nagerarten (Mäuse und Ratten) eine ausserordentlich verschiedene und wechselnde. Eine Steigerung der Virulenz erzielte D., indem er aus gestorbenen Mäusen gewonnene Stämme in vollständig mit Bouillon gefüllte Ballons übertrug, 24 h bei Brutwärme, später bei Zimmertemperatur hielt. Nach Klärung der Bouillon erfolgte eine Weiterzüchtung in Collodiumsäckchen in der Bauchhöhle einer Ratte, dann wieder in Bouillon und geschlossenen Ballons wie vorher. Nach mehrfacher Wiederholung dieser Procedur kam eine Passage durch Mäuse, welche schon gesteigerte Virulenz erkennen liess, und nach ca. 10 solchen Umzüchtungen und Passagen erlagen nicht nur die grauen, sondern auch die schwarzen und weissen Ratten der Infection. Die Virulenz erhielt sich in geschlossenen Ballons über 2 Monate. Ein practischer Versuch mit diesem Bac. zur Vertilgung der Ratten wurde von D. in Paris angestellt, indem in ein abgeschlossenes Kanalstück Ratten unter günstigen Ernährungs- und Aufenthaltsbedingungen gebracht und nach einigen Tagen mit bouillongetränktem Brot gefüttert wurden. Nach 8 Tagen brach die Epidemie aus und 10 Tage nach einer zweiten Fütterung waren sämmtliche Ratten todt, ausser 8 durch Fahrlässigkeit des Wärters entsprungenen Thieren. Weitere Versuche im Grossen wurden in Lille, Kopenhagen, Hamburg und Tunis angestellt ohne allgemein befriedigendes Resultat, wie aus einem angefügten Bericht Abel's (Hamburg) hervorgeht. D. empfiehlt für weitere Versuche sich erst durch Vorexperimente von der Virulenz der Cultur zu überzeugen und die Fütterung zu den Wurfzeiten (Frühjahr und Herbst) vorzunehmen, da junge Thiere leichter als alte erliegen. *Dietrich.*

Abel (1615) verfütterte im Laboratorium Ratten mit Danysz-Bac.-Culturen, durch welche die Thiere in 6-12 Tagen starben. 5 angestellte praktische Versuche ergaben sehr ungleiche Resultate, namentlich erregte der eine Versuch Bedenken, bei welchem in einem grossen Dampfer kein Sterben der Ratten in Folge ausgelegter Agarculturen von Bac. Danysz eintrat. Trotzdem meint Verf. nach seinen Resultaten, dass der genannte Bac. zur Vertilgung von Ratten geeignet sein könnte, doch müsse man erst die besten Bedingungen zur Verwendung des Bac. erforschen. *Neumann.*

Bronstein (1616) verfütterte Ratten mit Danysz-Bac., welche alle

in 2-35 Tagen verendeten. Er fand jedoch, dass durch Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden und durch mehrfache Thierpassagen die Bac. in ihrer Virulenz eine grosse Einbusse erlitten. Es gelang ihm die Virulenz dadurch zu erhalten, dass er von den auf stark alkalischem Nähragar gezüchteten Bac. anstatt in Kochsalzlösung in concentrirter Sodalösung eine Aufschwemmung herstellte, mit welcher die Nahrung inficirt wurde. Auch constatirte B., dass der Virulenzgrad für die einzelnen Rattenspecies verschieden ist. Die Versuche zeigten jedoch, dass der Danysz-Bac. im Allgemeinen für die Rattenvertilgung Erfolge verspricht. *Neumann.*

Kister und **Köttgen** (1618) bestätigen im Allgemeinen die Untersuchungen, welche Danysz über seinen für Ratten pathogenen Bac., der Coligruppe angehörend, angestellt hat. Zur Rattenvertilgung eignet sich der Bac. um so mehr, als Fütterungsversuche an Geflügel, Katzen, Hunden und Meerschweinchen durchweg negatives Resultat ergaben. Zur längeren Conservirung virulenter Danysz-Bac. sind Agarculturen besser geeignet als Bouillonculturen; letztere verloren entschieden an Virulenz. Schon färberisch unterscheiden sie sich leicht von Pestbac. durch den Mangel der Polfärbung. *Walz.*

Klein und **Williams** (1619) haben zahlreiche Versuche über die Verwendbarkeit des Bac. von Danysz zur Tilgung von Ratten in Waarenniederlagen gemacht. Die Versuche wurden zuerst im Laboratorium und nachher in der Niederlage fortgesetzt. Der Bac. war hochvirulent für Mäuse, Meerschweinchen und Ratten nach Einspritzung unter die Haut oder in die Bauchhöhle; von Ratten, welche im Laboratorium mit an der Infection verendeten Thieren gefüttert wurden, sind nur 33 °/₀ eingegangen. Zur Tilgung der Ratten in einer Waarenniederlage des Landungsplatzes wurden virulente Culturen auf Brod und auch an der Infection verendete Meerschweinchen und Mäuse verwendet. Während vier Monaten war keine einzige gestorbene Ratte zu sehen; auch war kein Geruch wie nach verendeten Ratten unter dem Boden bemerkbar, dagegen waren Ratten immer zahlreich vorhanden. *Walker.*

49. Bacillen bei eiteriger Rhinitis der Kaninchen

1620. Roger, H., et **E. Weil,** Recherches bactériologiques sur la rhinite purulente épizootique des lapins (Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol. no. 4 p. 459).

Roger und **Weil** (1620) fanden bei eiteriger Rhinitis von Kaninchen einen Bac., der sich nur auf erstarrtem Rinderserum gut entwickelte. Derselbe erwies sich als hochgradig pathogen für Kaninchen, von geringerer Wirkung dagegen für Meerschweinchen und Mäuse. Ratten wurden überhaupt nicht angegriffen. Bei den geimpften Thieren zeigte sich eine grosse Neigung zu eiteriger Entzündung der serösen Häute. Der Bac., welcher überall aus dem Blut gezüchtet wurde, gehört nach Verff. zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie, und wird von ihnen für identisch mit den von

Beck[1] und Krauss[2] bei eiteriger Rhinitis der Kaninchen gefundenen Bac. gehalten. *Neumann.*

50. 'Bacillus pneumoenteritidis murium'

1621. **Schilling, C.,** Ueber eine bei Ratten vorkommende Seuche (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 18, H. 1 p. 108).

Schilling (1621) züchtete bei Gelegenheit einer in den Rattenställen des Kaiserl. Gesundheitsamtes ausgebrochenen Seuche, der viele Thiere erlagen, einen Bac., den er wegen seiner Fähigkeit, gleichzeitig Lungen und Darm zu befallen, Bac. pneumoenteritidis murium zu nennen vorschlägt. Der Bac., ein lebhaft bewegliches plumpes Stäbchen mit abgerundeten Enden, gedeiht gut auf allen eiweisshaltigen Nährböden, vergährt in geringem Maasse Traubenzucker, dagegen nicht Milchzucker, wodurch er sich von dem ihm entschieden sehr nahe verwandten Bact. coli commune unterscheidet. Eigenthümlich für den Bac. ist eine langsame Oxydation von Säuren und die damit einhergehende Alkalisirung der Nährlösungen. Bei der Fortzüchtung nahm die Virulenz bedeutend ab. Intraperitoneal inficirte Ratten erlagen meist in 24 Stunden. Bei Verfütterung von Reinculturen starben die Thiere an einer starken mit der bei spontan erkrankten Thieren übereinstimmenden Darmentzündung; die Milz war bedeutend vergrössert. Da bei der Verfütterung mit Cadavern inficirter Thiere die Resultate nicht gleichmässig ausfielen, so lässt sich für die Beseitigung der Rattenplage ein sicheres Resultat von dem „Bac. pneumoenteritidis murium" ebensowenig erwarten, wie vom Danysz'schen Microorganismus. *Neumann.*

51. Bacillen bei Pyelonephritis des Rindes

1622. **Zimmerer,** Pyelonephritis bacillosa (Wchschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht No. 42). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

52. Bacillus nekrophorus

1623. **Hauptmann, F.,** Ein interessanter Sectionsbefund aus der amtsthierärztlichen Praxis (Thierärztl. Ctbl. No. 24 p. 53). [Betrifft einen Fall von „generalisirter Nekrose" bei einem wegen bösartiger Maul- und Klauenseuche nothgeschlachteten Stiere. Als Ursache wurde Bacillus necrophorus nachgewiesen. *Johne.*]

53. „Bradsot-bacillus"

1624. **Tokishige,** Immunisirungsversuche gegen Bradsot. (Monatshefte f. prakt. Thierheilk. Bd. 12, p. 1).

---

[1]) Beck, Der Bac. der Brustseuche beim Kaninchen (Ztschr. f. Hyg. 1893, Bd. XV). Ref.

[2]) Krauss, Ueber den Erreger einer influenzaartigen Kaninchenseuche (Ztschr. f. Hyg. 1897, Bd. XXIV. Ref.

Tokishige (1624) berichtet über das Verhalten des Bradsotbac. und seine Reincultivirung, sowie über Immunisirungsversuche gegen Bradsot. Die Immunisirungsversuche wurden an 1 Schaf, 2 Ziegen und 1 Pferde angestellt und führten zu dem Ergebnisse, dass Ziegen, Schafe und Pferde durch Verimpfung kleiner Mengen virulenter oder abgeschwächter Culturen leicht gegen Bradsot immunisirt werden können und dass alle Thiere nach ein- oder zweimaliger Impfung eine erhebliche Menge der virulenten Bradsotcultur sowohl subcutan als auch intravenös ohne bemerkenswerthe Reaction ertragen.

Das Blutserum derartig behandelter Thiere, namentlich der Ziege und des Pferdes, besitzt die Fähigkeit, kleinen Versuchsthieren passive Immunität zu verleihen. Diese Wirkung kann auch in die Milch übergehen.
Johne.

54. „Rennthierpestbacillus"

1625. Bergmann, Rennthierpest und Rennthierpestbacillen (Ztschr. f. Thiermedicin Bd. 5, p. 1.)

Bergmann (1626) berichtet über Rennthierpest in Lappland, welche schon in der Mitte des 17. Jahrhunderts dort beobachtet wurde. Die Untersuchungen Bergmann's beziehen sich wesentlich auf den von Lundgren als Erreger der Rennthierpest zuerst beschriebenen Mikroorganismus, den man Rennthierpestbac. genannt hat. Dieser Microorganismus hat grosse Aehnlichkeit mit dem Rauschbrandbac.; während aber der letztere ausgeprägt anaërob ist, wächst der erstere am besten bei O-Gegenwart und bildet oft Scheinfäden, die bei Rauschbrandbac. selten sind. Katze, Ratte und Taube sind gegen letztere immun; für den Rennthierpestbac. sind sie dagegen empfänglich und zwar die Tauben sogar in hohem Grade. Meerschweinchen, die mit letzteren geimpft wurden, starben nach 18 Stunden. Bei der Section findet man den Rennthierbac. in der Subcutis, im Blute, in den Höhlentranssudaten, in der Leber und anderen Organen. Er lässt sich bei Luftzutritt leicht in alle gewöhnlichen Nährsubstraten züchten. Ueber das specielle Verhalten der Culturen und über die Morphologie und Biologie des Bac. siehe das Original. In den einfachen Stäbchen findet man oft Endsporen, die aber in den Scheinfäden fehlen. In jedem Stäbchen bildet sich nur eine Spore, die später frei wird und sich zu einem Stäbchen ausbildet. Die Sporenbildung hängt sehr von der Temperatur ab. Im Thierkörper sind die Sporen ganz kurze Zeit nach dem Tode schon ausgebildet.

Bezüglich des Krankheitsbildes der Rennthierpest muss man zwischen einer acuten und peracuten Form unterscheiden. Bei der letzteren sterben die Thiere fast ohne Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben. Der Tod tritt bei der acuten Form bei Kälbern nach einigen Stunden, bei älteren Thieren nach 10 bis 12, selten erst nach 24 Stunden nach Auftreten der ersten deutlichen Krankheitserscheinungen ein. Das wichtigste Symptom ist subcutanes Emphysem, dazu kommt oft blutiger Ausfluss aus der Nase, beschleunigtes Athmen, starkes Durstgefühl u. dergl. Unter den Sec-

tionserscheinungen sind auch vor allem die Emphyseme in der Subcutis und in anderen Organen zu erwähnen; dazu kommt vor allem die mikroskopische Feststellung des Vorhandenseins der oben erwähnten, den Rauschbrand-bac. ähnlichen, aber nicht gleichen Mikroorganismen in dem Höhlenserum und verschiedenen Organen. Die Krankheit kann leicht mit Rauschbrand, malignem Oedem und Bradsot verwechselt werden. Um die Aetiologie der Krankheit festzustellen, hat B. zahlreiche Impfungen an Meerschweinchen, Mäusen, Kaninchen, Schafen, Kälbern, Katzen, Hunden, Sperlingen, Tauben, Ratten etc. und Rennthieren vorgenommen. Das Ergebniss der Impfversuche kann dahin zusammengefasst werden, dass in dem oben erwähnten eigenartigen Bac. die Ursache der Rennthierpest zu suchen ist. Für das Virus der Rennthierpest sind Rennthiere, Schafe, Meerschweinchen, weisse Mäuse, Tauben, Sperlinge, Rinder, Katzen und Frösche empfänglich; Kaninchen, Schweine, Hunde und Hühner scheinen dagegen vollständig refractär zu sein. Natürliche Infectionen wurden bis jetzt nur bei Rennthieren beobachtet. Das Virus besitzt einen hohen Grad von Tenacität; eingetrocknete Pleuraflüssigkeit war nach einem Jahre noch virulent. Die Immunisirung ist bei 2 Schafen durch subcutane Impfungen gelungen. Es würde demnach auch möglich sein, die Rennthiere durch eine zu dem Zweck hergestellte Vaccine zu immunisiren. Die zu empfehlenden prophylactischen Maassregeln ergeben sich aus der Aetiologie der Krankheit von selbst. Therapeutisch werden Lysolinjectionen und Aehnliches empfohlen. *Johne.*

55. Bacillen bei Hundestaupe

1627. Nencioni, C., Pasteurellosi canina [Cimurro dei cani. Cimurro dei galti] (Il nuovo Ercolani. Archivio quindicinale di veterinaria e zootecnia. Pisa 15 dicembre. Anno 6, no. 23-24 p. 453-471). [Eine Uebersicht. *Galeotti.*]

1628. Phisalix, M. G., Recherches sur la maladie des chiens. Vaccination du chien contre l'infection expérimentale (Annales de méd. vétér. 50. Jahrg., H. 7).

Phisalix (1628) fand im Blute und in den Organen von an der Hundestaupe erkrankten Hunden einen specifischen Bac., den er bereits früher als die Ursache einer Infectionskrankheit der Meerschweinchen kennen gelernt hat und identisch mit dem von Lignières ebenfalls bei der Staupe isolirten Bacterium, aus der Gruppe der „Pasteurella", hält. Injection von Cerebrospinalflüssigkeit in die Bauchhöhle von Meerschweinchen ergiebt eine Reincultur des Bac., der, direct in Bouillon geimpft, hier eine gleichmässige Trübung verursacht (Lignières sah nach directer Impfung vom Hund in Bouillon nur kleine Flocken sich bilden und nur nach mehreren Passagen durch Meerschweinchen Trübung der Bouillon). 3-4 ccm der Bouillonculturen tödten Meerschweinchen nach intraperitonealer Injection; bei Hunden tritt nach intravenöser Injection in 5-6 Stunden der Tod ein unter Symptomen einer bulbären Intoxication; ähnliche Symptome ent-

wickeln sich, jedoch nur vorübergehend, auch nach Injection von 15-20 ccm mit Aether abgetödteter Culturen, grössere Dosen haben Cachexie zur Folge.

In Peptonbouillon, noch eher in 6proc. Glycerinbouillon, tritt allmählich eine Abschwächung der Virulenz ein. Hunde und Meerschweinchen können mittels wiederholter Injectionen solcher abgeschwächter Culturen immunisirt werden, sodass sie sowohl der natürlichen Infection als auch einer intravenösen Einverleibung der virulenten Cultur widerstehen. *Hutyra.*

56. Bacillen bei Kälberruhr

1629. Lesage et **Delmer,** Contribution à l'étude de la diarrhée des jeunes veaux (Annales de l'Institut Pasteur no. 6 p. 417-439).

Nach den Untersuchungen von **Lesage** und **Delmer** (1629) hat die Kälberruhr bei neugeborenen Kälbern ihre Ursache in der Infection der Nabelwunde mit einer Pasteurella. Bei älteren Kälbern ist die Eingangspforte wahrscheinlich die Nase. *Walz.*

57. Bacillen bei Pferdetyphus

1630. Baruchello. L., Unicita delle offizione tifoidi del cavallo [Lezione del prof. Baruchello 30 Maggio. Università di Roma. Il moderno zooiatro] (Rossegna di Medicina veterinara e di Zootecnia, Torino 13 Settembre. Anno 11, no. 17 p. 323).

Baruchello (1630) sagt, dass die typhusartigen Affectionen des Pferdes, die man früher für verschiedene Leiden hielt, einem specifischen Microorganismus zuzuschreiben sind. Dieser Microorganismus findet sich im kranken Organismus verhältnissmässig selten und sondert Gifte ab, denen eine mächtige steaptogene und hämolytische Einwirkung zukommt, wodurch er besonders durch seine Wirkung auf die Darmschleimhaut und auf die Leber die Invasion anderer pathogener Keime begünstigt.

Es handelt sich um kurze, dicke Bac. mit abgerundeten Enden. Die Culturen auf Gelatine ergeben kleine weissliche Colonien; die Gelatine wird nicht verflüssigt. *Galeotti.*

58. Bacterien bei Hühnerseuchen

1631. Brusaferro, Una epizoozia dei polli nelle provincie di Parma e di Reggio. La Clinica Veterinaria (Rivista settimanale di Medicina e Chirurgica pratica d'Igiene e di Polizia sanitaria. 2 Febbraio, Milano. Anno 24, no. 5, 6, 7 p. 49, 61, 77). — (S. 485)

1632. Lode, A., und **Gruber, J.,** Bacteriologische Studien über die Aetiologie einer epidemischen Erkrankung der Hühner in Tirol (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 16). — (S. 483)

Lode und **Gruber** (1632) berichten nach Erwähnung der Ausbreitung der Seuche, die wegen des als charakteristisch geschilderten Blauwerden

des Kammes und der Lappen Kyanolophiea bezeichnet wird, ihrer Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen über ihre bacteriologischen Studien.

In den Ausstrichpräparaten waren ungefärbte als auch mit alkoholisch-wässerigen Anilinfarben, nach Gram und nach Möller gefärbte Mikroorganismen nicht nachzuweisen. Ebenso blieben auch die meisten auf verschiedenartigsten Nährböden (Rinder-, Kälber-, Hühnerfleischwassernährböden mit und ohne Zusatz von Agar oder Gelatine) ausgeführten Culturversuche steril, auch dann, wenn Temperaturen von ca. 41° C. zur Verwendung kamen. Ebensowenig lieferten Serum-, Most- und Bierwürzenährböden ein positives Resultat. Nur vereinzelt wurde ein mikroskopisch und culturell identischer Microorganismus gezüchtet, der jedoch nicht als die Ursache angesehen wurde, sondern dem nur eine vergesellschaftete Mischinfection zugeschrieben wurde. Der beobachtete Microorganismus erwies sich bei Verwendung grösserer Mengen der direct erhaltenen Cultur als pathogen für Hühner, Tauben, Mäuse und Kaninchen, was anfänglich zur Annahme führte, in diesem Bac. den Erreger fraglicher Seuche zu erblicken.

Dieser Microorganismus besass keine Eigenbewegung, färbte sich nicht nach Gram, liess öfters bipolare Färbbarkeit erkennen, war 1-1,5 μ lang, gedrungen, leicht ovoid, bildet in Traubenzuckernährböden Gas, jedoch keinen Schwefelwasserstoff, besass trotz der mangelnden Eigenbewegung regelmässig perithriche Geisseln. Seine Stoffwechselproducte (mehrwöchentliche, mit präcipitirtem kohlensauren Kalk versetzte und durch Berkefeld-Filter filtrirte Bouilloncultur) wirkten nicht toxisch.

Das Wachsthum auf Gelatine und Agar erinnert an Hühercholera. Beide Autoren erblicken in fraglichem Microorganismus einen Repräsentant der Coligruppe und nur einen zufälligen und unwesentlichen Begleiter des eigentlichen Erregers betr. Seuche.

Impfversuche mit virulenten Organsäften ergaben, dass Tauben, Mäuse und Kaninchen zuweilen, Meerschweinchen jedoch nicht der Infection erliegen.

Der unbekannt gebliebene Krankheitserreger vermag Berkefeld-Filter zu passiren in gleicher Weise wie die Erreger der Maul- und Klauenseuche, der Lungenseuche der Rinder und der Fleckenkrankheit der Tabaksblätter.

Mit einer Betrachtung über die Natur des Krankheitserregers (Grösse, Aggregatzustand, enzymartigen Charakter) schliesst die Abhandlung.

Johne.

Im abgelaufenen Frühjahre herrschte unter den Hühnern der Provinzen Reggio und Parma eine grosse Sterblichkeit, die in beiden Provinzen in grossem Maasstabe cultivirten Tauben blieben hingegen immun. Die Hühner wurden hierbei schläfrig und comatös und hielten die Augen geschlossen. Die Kräfte der Thiere nahmen mehr und mehr ab und die Hühner starben schnell. Die Temperatur stieg bis zu 42-43°, vor dem Tode sank sie unter das Mittel. Bei der Autopsie fand man beständig die bekannten Veränderungen der Enteritis und häufig endoperitoneale Blutungen. In dem Saft,

den man durch das Abschaben der Schnittflächen der Leber und der Milz gewann, sah man beständig äusserst kleine ovoide Kokken, in sehr lebhafter Bewegung. Dieselben liessen sich mit keiner der gewöhnlichen Methoden färben; nur mit einer gesättigten wässerigen Lösung von Fuchsin färbten sich einige von ihnen, wenn die Lösung mehrere Male bis nahe zum Sieden erwärmt wurde und man die Präparate hierauf ein paar Tage in der Farblösung liess. In Bouillon, Gelatine und Agar erhielt man rasch üppige Culturen. Die Mikroorganismen verflüssigten Gelatine nicht; in Fleischbrühe bildeten sich weisse Flocken; sie brachten die Milch nicht zur Gerinnung. Die den Culturen entnommenen Mikroorganismen erschienen unter verschiedenen Formen: als Diplok., als ovale isolirte Kokken, als kurze isolirte oder zu Serien verbundene Bacillen. Die mit diesem Microorganismus geimpften Hühner starben binnen 2-3 Tagen unter den beschriebenen Symptomen. Bei der Autopsie ergab sich hämorrhagische Septikämie. **Brusaferro** (1631) wirft die Frage auf, ob es sich hier um Hühnercholera handelt oder nicht. Die Symptomatologie, die pathologische Anatomie und den bacteriologischen Befund der beobachteten Krankheit analyisirend schliesst B., dass, obwohl Differenzen bestehen, es nicht ausgeschlossen ist, dass es sich um Hühnercholera handelt. *Galeotti.*

59. Bacterien bei Taubenpocken

1633. **Polowinkin, P.,** Beitrag zur pathologischen Anatomie der Taubenpocken (Arch. f. wissenschaftl. u. praktische Thierheilk. p. 86).

Aus der Arbeit **Polowinkin's** (1633) über Taubenpocken seien folgende Punkte hervorgehoben: Das Epithelioma contagiosum ist eine gutartige Geschwulst und hat mit den Pocken der Säugethiere nichts zu thun.

Die Einlagerungen in den Epithelialzellen, welche von verschiedenen Autoren für Gregarinen, Coccidien und Blastomyceten gehalten werden, sind meiner Meinung nach als degenerative Processe der Zellen aufzufassen.

In den Knoten des Epithelioma contagiosum findet man für Tauben pathogene Mikroorganismen.

Man kann bei gesunden Tauben Epithelioma contagiosum durch Impfung mit der Geschwulst kranker Tauben an den unbefiederten Theilen erzeugen.

In dem Blute und den Organen kranker, gestorbener oder getödteter Tauben findet man kleine Stäbchen, welche Sperlingen und Tauben eingeimpft, dieselben tödten.

In den Organen der an Epithelioma erkrankten Tauben kann man folgende Veränderungen nachweisen:

a) Milz. Hyperplasie der rothen Pulpa, Vergrösserung der Malpighischen Körperchen und kleine Bac. in den Blutgefässen und lymphoiden Zellen.

b) Herz. Schwache trübe Schwellung der Muskulatur; Infiltration des interstitiellen Bindegewebes, kleine Stäbchen in den Capillaren gruppenweise angeordnet.

c) Lungen. Blutungen in den Alveolen und im interstitiellen Bindegewebe. Herdweise Anhäufung kleiner Stäbchen in den Gefässen und Blutungen.

d) Leber. Trübe Schwellung der Leberzellen, Schwellung des Endothels der Blutgefässe; kleine Stäbchen in den Blutgefässen.

e) Nieren. Trübe Schwellung des Epithels der Harncanälchen. Infiltration mit Rundzellen und Blutungen im interstitiellen Bindegewebe.

Das Serum einer Taube, welche Epithelioma contagiosum überstanden hat, agglutinirt die diese Krankheit erzeugenden Bacterien.

Epithelioma contagiosum unterscheidet sich morphologisch vom Molluscum contagiosum.

Bei der Impfung der Tauben in die unbefiederten Theile mit Blastomyceten entwickelt sich eine Geschwulst, welche aus Granulationselementen, Riesenzellen und Blastomyceten zusammengesetzt ist. *Johne.*

c) Spirillen

Referenten: **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien),
Prof. Dr. A. W. E. Walker (London), **Doc. Dr. K. Walz** (Oberndorf)

1. Spirillum cholerae asiaticae

1634. **Ascher,** Der Einfluss der Choleradosis auf die Immunisirung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 125). — (S. 488)

1635. **Bliesener,** Beitrag zur Lehre von der Sporenbildung bei Cholerabacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 71). — (S. 487)

1636. **Heim, L.,** Zum Nachweis der Choleravibrionen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 15 p. 570). — (S. 487)

1637. **Lamb, G.,** Correspondence between Cholera and the prevalence of Comma Bacteria in well-waters of Gujerat during the famine in 1900 (Lancet vol. 1 p. 1126-1129). — (S. 489)

1638. **Pfeiffer, R.,** Ueber die immunisirende Wirkung mit Choleraamboceptoren beladener Choleravibrionen (Deutsche med. Wchschr. p. 867, 891). — (S. 488)

1639. **Schultz-Schultzenstein,** Zur Kenntniss der Einwirkung des menschlichen Magensecretes auf Choleravibrionen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 21 p. 785). — (S. 488)

In einer etwa 1 Jahr alten nahezu vertrockneten Choleracultur (Impfung in ein sterilisirtes Wasser von bestimmter chemischer Zusammensetzung) fanden sich zahlreiche ovale, stark lichtbrechende, unbewegliche, glänzende Körperchen, die nach **Bliesener** (1635) den Eindruck von Sporen machten. Sie nahmen Sporenfärbung an, keimten aus, besassen keinen grossen Widerstand gegen Austrocknung und wurden bei 50° C. und halbstündiger Einwirkung abgetödtet und schienen sich gegenüber der Wirkung anderer Bacterienarten länger zu halten. *Weichselbaum.*

In Ausbildung des Anreicherungsverfahrens bei Choleraunterauchungen vermischt **Heim** (1636) Blut oder den Blutkuchen vom Schwein, Rind oder Pferd mit der gleichen Menge Wasser, lässt das Gemisch im Dampfapparat stehen, presst dasselbe möglichst heiss durch ein Tuch und filtrirt. Dieses ziemlich klare, eine schwach alkalische Reaction besitzende Blutdecoct allein, aber auch mit Gelatine oder Agar vermengt, erwies sich als ein wesentlich besserer Nährboden als die gewöhnliche Fleischbrühe etc.; es entwickelt sich ein kräftigeres Oberflächenhäutchen, die Indolreaction ist auffallend stärker, das Wachsen auf der Blutgelatine ist um das 3-4fache schneller als auf gewöhnlicher Gelatine. *Weichselbaum.*

Das Ergebniss seiner Untersuchungen fasst **Schultz** (1639) in folgenden Sätzen zusammen: Zur Abtödtung der Choleravibrionen ist am wenigsten Säure nothwendig, 0,05 % bei 6 Minuten Einwirkung, wenn sie sich in reinem Wasser befinden. Pepsin mit Spuren von Säure in choleravibrionenhaltigem Wasser wirkt entwicklungshemmend auf Choleravibrionen und veranlasst Granulabildung. Pepsin und Salzsäure zusammen tödten die Vibrionen schon bei einem Gehalt von 0,019 % Salzsäure ab; 600 ccm Wasser, auf nüchternem Magen getrunken, nahmen in 12-15 Minuten vom Magen in 75 % der Fälle eine Acidität, entsprechend 0,03 % Salzsäure an, und solches Wasser vermochte Choleravibrionen in 15 Minuten abzutödten. In 25 % der Fälle war der Säuregehalt des aus dem Magen geheberten Wassers geringer und bei einem Gehalt von 0,0142 % Salzsäure starben die Vibrionen in solchem Wasser selbst in $1^1/_2$ Stunden nicht ab. Enthalten Flüssigkeiten Eiweiss oder Pepton oder Beides, so ist ein viel grösserer Säuregehalt (0,097 resp. 0,217 %) nöthig, als im reinen Wasser bei 1stündiger Einwirkung. *Weichselbaum.*

Ascher (1634) tritt der Frage näher, ob eine bestimmte Dosis Choleracultur zur Erzielung eines bestimmten Immunitätsgrades nöthig ist. Als Versuchsthiere werden Kaninchen benutzt. Aus den Experimenten ergab sich, dass, wenn auch die Menge des injicirten Virus, also des gesetzten Reizes, eine Rolle spielt, die Individualität des Thieres von wesentlicher zur Zeit noch nicht berechenbarer Bedeutung ist. Man kann daher die Immunität nicht anders auffassen, als dass sie der Effect eines bestimmten Reizes auf den nach Rasse und Individuum verschieden reagirenden Organismus ist. Auch für die Agglutination liess sich kein Verhältniss zwischen injicirter Virusmenge und Agglutinationskraft oder zwischen letzterer und Schutzkraft construiren. *Weichselbaum.*

Pfeiffer (1638) hat die immunisirende Wirkung mit Choleraamboceptoren beladener Choleravibrionen studirt. P. und Marx hatten 1898 nachgewiesen, dass die Bildungsstätte der specifischen Choleraschutzstoffe in der Milz, im Rückenmark und in den Lymphdrüsen zu suchen sei. Ein Postulat der Seitenkettentheorie ist die Annahme, dass die bei der Bacterienresorption freiwerdenden bacteriellen Producte in eben den Organen aufgespeichert und verankert werden, in denen als Folge davon später die Schutzstoffe gebildet werden und dass diese Schutzstoffe selbst nichts anderes sind als die im Uebermaass gebildeten und in die Blutbahn abgestossenen Seitenketten des Protoplasmamoleküls der Körperzellen, welche zu den bei der Immunisirung in Action tretenden Bestandtheilen der Choleravibrionen Affinität besitzen. P. legte sich nun die Frage vor, ob diese Ablagerung der bacteriellen Producte sich nicht in der Milz nachweisen liesse im Beginn der Immunisirung noch vor Eintreten der Antikörperproduction. Zu diesem Zwecke wurden zwei Kaninchen je drei sterilisirte Choleraculturen subcutan injicirt; nach 24 resp. 48 Stunden wurde die Milz entfernt, die Emulsion je einem Meerschweinchen intraperitoneal einverleibt. Nach acht Tagen wurde das Carotisblut der letzteren nach der Mischungsmethode Pfeiffer's auf seinen Gehalt an Choleraimmunstoffen

geprüft; es ergab sich, dass die Milzinjectionen keine Production von Choleraschutzstoffen angeregt hatten.

Dieses negative Resultat konnte dahin gedeutet werden, dass eben in den Organen selber eine so feste Bindung und Verankerung sämmtlicher Gruppen der Bacterienmoleküle schon nach 24 resp. 48 Stunden stattgefunden hatte, dass nunmehr eine Wirkung der Milzextracte auf die Zellen eines zweiten Thieres nicht mehr zu Stande kommen konnte. Wenn dies der Fall war, musste es voraussichtlich gelingen, auch im Reagensglas eine derartige Absättigung der Cholerabac. mit ihren zugehörigen Immunstoffen zu erzielen. Eine Mischung von Cholerabac. und wirksamem Serum von choleraimmunen Ziegen wurde daher Kaninchen subcutan injicirt. Es ergab sich jedoch in mehrfachen Versuchen, dass diese Kaninchen die specifischen Choleraschutzstoffe in erheblicher Quantität gebildet hatten und dass auch die agglutinirende Wirkung deutlich ausgesprochen war. Verf. glaubt, dass es sich dabei um eine theilweise Dissociirung der Verbindung von Vibrionensubstanz mit den Immunkörpern (Amboceptoren) durch die Wirkung des Kaninchenorganismus handelt. Auch die Verwendung von Serum gleicher Thierart verhinderte diese Entstehung der Choleraantikörper nicht.

Es lag nun der Gedanke nahe, zu prüfen, wie der immunisirende Effect von Cholerabac. sich verhält, welche die Amboceptoren des normalen Ziegenserums verankert haben, — in einer früheren Arbeit hatte P. bewiesen, dass normales Ziegenserum Substanzen enthält, welche durch Cholerabac. ausgefällt werden. Auch hier ergab sich das Resultat, dass kleine Mengen von Cholerabac., welche 12 Stunden lang mit einem mindestens 10-20fachen Multiplum der zu ihrer Auflösung im Meerschweinchenperitoneum nöthigen Dosis normalen Ziegenserums in Contact waren, ihre immunisirende Wirkung in hohem Grade bewahrt haben. Dagegen verhielten sich, entsprechend den Arbeiten von Behring, Ransom u. A. Cholerafiltrate, welche nicht mehr die intacten Vibrionenstoffe, sondern durch Fermentwirkung abgebaute Derivate enthalten, anders, indem schon nach einer Stunde Contact das Choleraserum die Cholerabouillonfiltrate vollständig unwirksam macht. *Walz.*

Lamb (1637) hat Wasser aus 33 Ziehbrunnen in 14 verschiedenen Gegenden untersucht und in 8 „Komma“-Bacterien gefunden. In den anderen 6 Gegenden waren keine Kommabacterien zu finden. Von den ersteren 8 Gegenden herrschte in 7 zu gleicher Zeit Cholera, in der 8. war kein Fall während der vorhergehenden 39 Tage vorgekommen, aber gleich nach der Untersuchung des Wassers trat eine neue Epidemie von Cholera auf. In den 6 Gegenden, wo keine Kommabacterien gefunden wurden, kamen keine Cholerafälle vor. Daher kann man durch Wasseruntersuchung sicher sowohl den Ausgangspunkt einer Epidemie aufdecken, als auch die Brauchbarkeit eines Trinkwassers feststellen. *Walker.*

2. Recurrensspirillen (Spirochaete Obermeieri)

1640. Sawtchenko et Melkich, Étude sur l'immunité dans la fièvre récurrente (Annal. de l'Inst. Pasteur no. 7 p. 497).

Nach den Untersuchungen von **Sawtchenko** und **Melkich** (1640) über die Immunität beim Recurrensfieber bilden sich bei Recurrenskranken Substanzen von specifischer Affinität für die Spirillen: Agglutinine und Immunkörper (Fixateurs). Der Immunkörper ist das Resultat der intracellulären Verdauung der Spirillen. Der specifische Immunkörper zusammen mit dem Alexin (Cytase) des Serums bildet die Ursache der Zerstörung der Spirillen in vitro, analog dem Pfeiffer'schen Phänomen. Die extracelluläre Auflösung der Spirillen findet (auch in der Peritonealhöhle) bei immunisirten Thieren statt, wo gleichzeitig mit dem Immunkörper das in freiem Zustand im Plasma vorhandene Alexin einwirken kann. Fehlt das freie Alexin, so fehlt auch die extracelluläre Auflösung und die Spirillen verschwinden durch Phagocytose. Der Immunkörper vermittelt zwischen Leukocyten und Spirillen derart, dass er die negative Chemotaxis der ersteren in positive umwandelt. Im Blute fehlt nach den Untersuchungen Metschnikoff's und seiner Schüler das Alexin in freiem Zustande. Daher kann bei Recurrenskranken, entgegen der Meinung Gabritschewsky's, eine extracelluläre Vernichtung der Spirillen nicht stattfinden. Man kann somit annehmen, dass der Eintritt der phagocytären Krise abhängig ist von dem Vorhandensein einer genügenden Menge Immunkörper im Organismus. Zweifellos trägt die phagocytäre Krisis auch bei zur Anhäufung der Agglutinine. Die von Metschnikoff und Anderen gesehenen, massenhaft mit Spirillen beladenen Leukocyten erklären sich leicht durch die Annahme, dass der Leukocyt ganze Haufen agglutinirter Spirillen auf einmal aufnimmt. Verff. glauben durch ihre Arbeit eine neue Stütze für die Phagocytentheorie beigebracht zu haben. *Walz.*

3. Verschiedene Spirillen

1641. Kohlbrugge, T. H. F., Vibrionenstudien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 18). — (S. 490)

1642. Reichenbach, H., Ueber Verzweigung bei Spirillen (Ibidem Bd. 29, p. 553). — (S. 490)

1643. Salomon, H., Weitere Mittheilungen über Spirochätenbacillenangina (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 27, No. 34). — (S. 491)

Nach **Reichenbach** (1642) gelingt es mit ziemlicher Sicherheit in Culturen des Spirillum rubrum (Esmarch), die man am besten so anlegt, dass man Röhrchen mit Pferdefleischbouillon mit einer reichlichen Menge einer Agarcultur impft, sodass ein zusammenhängendes Stückchen der Cultur zu Boden sinkt und nun die Röhrchen möglichst ruhig etwa 5 Tage im Brutschrank stehen lässt, Formen zu erhalten, die sehr an Verzweigungen mahnen. Die Frage, ob man es thatsächlich mit echten Verzweigungen zu thun habe, lässt der Autor jedoch unentschieden. *Weichselbaum.*

Zur Bestimmung der Virulenz verschiedener Vibrionen giebt **Kohlbrugge** (1641) ein Verfahren an, mittelst Agglutination durch Toxine den Virulenzgrad zu bestimmen. Für Vibrionen wird das Verfahren in

folgender Weise ausgeführt. Ein halbes Liter Bouillon wird mit einem vollvirulenten Vibrio geimpft und 1-2 Wochen im Brutschrank gelassen. Dann wird die Bouillon sterilisirt (bei 70 oder 100°) und auch durch Kerzen filtrirt. Dieses Filtrat wird dann verwerthet, um zu bestimmen, wie viel Tropfen oder wie viel ccm davon nöthig sind, um eine 24stündige Bouilloncultur (10 ccm) des auf seine relative Virulenz zu erprobenden Vibrio vollständig zu agglutiniren. Auf diese Weise sei es möglich Vibrionen nach ihrer Virulenz zu ordnen, welche Ordnung auch durch das Thierexperiment bestätigt werden könne.

In einer anderen Versuchsreihe bezüglich der Ausscheidung der Toxine gelangt K. bei Verwendung eines Wasservibrio zu dem Resultate, dass die Toxine nicht in den Leibern der Bacterien aufgespeichert seien, sondern von ihnen ausgeschieden werden.

Endlich sei die Beobachtung K.'s erwähnt, dass, wenn Choleravibrionen und Wasservibrionen auf Blutserum gezüchtet werden, das noch viel Blutfarbstoff enthält, diese zu langen Fäden auswachsen und Verzweigungen bilden. K. macht hierfür das Hämoglobin verantwortlich. *Weichselbaum.*

Salomon (1643) zieht auf Grund eigener Beobachtungen sowie der in der Literatur mitgetheilten Fälle den Schluss, dass eine Combination von Spirochätenbacillenangina mit Diphtherie nahezu sicher auszuschliessen sei. Er theilt ferner 2 Fälle mit, in denen sich bei bestehender Syphilis im Anschluss an Spirochätenbacillenangina deutliche Plaques muqueuses auf den Tonsillen entwickelten. Bei einem Fall von Stomatitis aphthosa fand S. ebenfalls Spirochäten und fusiforme Bac. — Bei den mit Rachenbelägen sowie Culturen geimpften Meerschweinchen wurden Abscesse erzeugt, die neben Streptok. auch Bac. und Spirochäten enthielten.

Neumann.

d) Pleomorphe Bacterien

(**Bodin** et **Lenormand**,) Sur la production de caséase par un streptothrix parasite (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 15, p. 279).

1644. **Conradi, H.,** u. **H. Vogt,** Ein Beitrag zur Aetiologie der Weil'schen Krankheit (Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. Bd. 37, H. 2 p. 283). — (S. 492)

(**Feltz**,) Le proteus vulgaris [microbiologie]. Paris, 1900, J. P. Baillière.

1645. **Foulerton, A.,** Streptothrix infections in the lower animals (The journal of comparative pathology and therapeutics Bd. 14, H. 1). [Allgemeine Charakteristik des Genus Streptothrix und nähere Beschreibung von fünf für Hausthiere pathogene Arten. *Hutyra.*]

1646. **Grossmann, J.,** Beiträge zur Kenntniss der Proteusinfection (Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 30, p. 182). — (S. 492)

1647. **Hellat, P.,** Tonsillitis streptothricia [Russisch] (Eshenedelnik no. 18, 19). [In einer grossen Anzahl von Fällen wurden in den Tonsillarpfröpfen Streptothricheen gefunden. *Rabinowitsch.*]

(**Hoke, E.,**) Zur Casuistik der Streptotrichosis pulmonum (Prager med. Wchschr. No. 3).

1648. **Musser, J. H.,** On streptothrical infections (Philadelphia Medical Journal, September 7). — (S. 493)

1649. **Pearce, R. M.,** Contributions to the pathology of leptothrix infections in man (University of Pennsylvania Bulletin, August). — (S. 493)

Conradi und **Vogt** (1644) isolirten, entsprechend den Resultaten Jaeger's in einem Falle von Weil'scher Krankheit aus Urin und Faeces den Proteus fluorescens. Am reichlichsten fanden sich die Mikrobien bei der Section in den Exsudaten der Bauchhöhle sowie im Darminhalt. Dann folgten in absteigender Reihenfolge Nieren, Leber, Milz und Urin. Im Herzblut und in den Lungen fanden sie sich nur spärlich. Im Blut konnten sie während des Lebens nicht nachgewiesen werden. *Walz.*

Grossmann (1646) beschreibt einen Fall, wo sich bei einem 21jährigen Erdarbeiter nach Perforation des Wurmfortsatzes Bauchfellentzündung entwickelte mit ausschliesslicher Gegenwart des Proteus vulgaris (Hauser) im Eiter, Blut und inneren Organen. 0,005 einer Bouilloncultur tödteten Mäuse binnen 30 Stunden; in die Bauchhöhle inficirte Meerschweinchen und Kaninchen gingen an Peritonitis und Drüsenschwellung

ein; subcutane Impfung ergab Eiterung. Nur eigenes Serum agglutinirte diesen Bac., nicht aber andere Proteusarten (Pr. mirabilis Zenkeri) entsprechendes Serum. In einem anderen ähnlichen, aber geheilten Falle enthielt der Eiter ausser Proteus vulgaris auch Bac. coli. Ein reiches Literaturverzeichniss liegt der Arbeit bei. *Preisz.*

Pearce (1649) fand bei einem Fall von Cholelithiasis in der Galle, in den Gallensteinconcrementen sowie in den Leberveränderungen Leptothrix, die nicht cultivirt werden konnte. Auch bei einer Larynxtuberkulose fand sich in einem submucösen Abscess des Larynx Leptothrix in grosser Anzahl. *Kempner.*

Musser (1648) berichtet über 2 Fälle von Streptothricheeninfection der Lungen, in einem Falle mit Metastasenbildung in Niere, Gehirn und Rückenmark. Culturversuch negativ. *Kempner.*

e) Actinomyces

Referenten: **Doc. Dr. B. Honsell** (Tübingen), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Prof. Dr. F. Hutyra** (Budapest), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht)

(v. Beck, B.,) Ueber Actinomykose des Verdauungsapparates (Aerztl. Mitth. aus u. für Baden p. 5).

1650. Bérard, L., u. G. Nicolas, Notes sur la résistance des spores de l'Actinomyces (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1900, Bd. 2). — (S. 497)

1651. Bonvicina, A., Della presenza dell' actinomyces sui peli e nel detrito di squame raccolte da una vacca affetta da erpete tonsuranto (Il nuovo Ercolani. Archivio quindicinale di veterinaria e zootecnia Anno 6, no. 2-12 p. 28, 48, 64, 90, 105, 124, 147, 161, 181, 201, 221, 241). — (S. 499)

1652. Brabec, A., Ueber abweichendes Auftreten der Actinomykose beim Menschen (Ctbl. f. Chir. p. 1018). — (S. 499)

1653. Breuer, A., Ueber die Entstehung der Zungenactinomykose der Rinder (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. p. 103). — (S. 500)

1654. Daday, P., De l'actinomycose dans le département du Gard [Thèse] Lyon. — (S. 500)

1655. Femmers, Chr., Parametritis actinomycotica (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, no. 26). — (S. 499)

(Freytag, G. W.,) Beiträge zur Aetiologie der Actinomykose [Diss.] München.

1656. Gebauer, H., Generalisirte Actinomykose (Rundsch. a. d. Geb. d. Fleischbeschau p. 177). — (S. 501)

1657. Görig, A., Lungenactinomykose bei einer Kuh (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 130). [Neben der sehr selten vorkommenden Actinomykose der Lungen war noch die linke Backen-, Submaxillar-, Parotis- und Kehlgangsdrüse erkrankt. *Johne.*]

1658. Guinard, Gesichtsactinomykose, mit Bierhefe (Bull. de la Soc. de Chir. de Paris Bd. 26, no. 11). — (S. 498)

1659. Günsburg, Actinomykose des oberen Thränenkanälchens [Russisch] (Medicin. Obosr. no. 5). [In dem Concrement fanden sich Actinomycesfäden. *Rabinowitsch.*]

1660. Habershon u. Hichens, Pseudoactinomykose (London pathol. Soc., Nov. 1900; Deutsche med. Wchschr. No. 8). — (S. 500)

1661. Hartl, R., Casuistische Beiträge zur Actinomykose bei Thieren (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 1 p. 1). — (S. 501)

1662. Hub, L., Actinomykose beim Kalbe (Wchschr. f. Thierheilk. p. 512). [Dieser Fall ist insofern interessant, als er ein 4 Wochen altes Kalb betrifft; Befund: Actinomykose des Schlund- und Kehlkopfes. Actinomycesrasen mikroskopisch nachgewiesen. *Johne.*]

1663. Jelenewski, S. F., Pathologische Histologie und Bacteriologie der Lippenactinomykose beim Rinde (Actinomyces labii) [Russisch] (Arch. f. Veterinärwiss. p. 793, 873; Ref.: Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 73). — (S. 496)

1664. Koenig, F., Locale Actinomykose der Zunge (Münch. med. Wchschr. p. 647). — (S. 498)

(Kopfstein, W.,) Ein Beitrag zur Hautactinomykose (Wiener klin. Rundsch. No. 2 p. 21-22).

(Kowalewsky u. Swiatoslawsky,) Sur la forme miliaire de l'actinomycose des ganglions chez les bovidés (Journ. de Méd. vétér. et de Zootechnie Jahrg. 1900, p. 331).

1665. Martin, Ein Fall von Actinomykose der Lunge und der Bronchien (Ztschr. f. Milch- u. Fleischhyg. 1900, No. 8; Ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 582). — (S. 498)

1666. Mertens, Actinomyceskörner im Sputum. Gesellsch. der Charitéärzte in Berlin. Sitzung am 18. VII. 1901 (Deutsche med. Wchschr. No. 33). — (S. 499)

1667. Mertens, V. E., Beiträge zur Actinomykoseforschung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 16). — (S. 496)

1668. Mileff, S., L'actinomycose mammaire [Thèse] Lyon 1900. [Nach einer Uebersicht der früheren diesbezüglichen Arbeiten führt Mileff 14 von ihm in den verschiedensten Zeitschriften gesammelte Beobachtungen von Brustactinomykose des Weibes an (sowohl primäre als auch secundäre Erkrankungen). *Ledoux-Lebard.*]

(Mittelsdorf, J.,) Ueber die geographische Verbreitung der Actinomykose beim Rind in Bayern. Nebst Berücksichtigung des dermaligen Standes der Actinomykosenfrage [Diss.] Bern, Donauwörth.

1669. Morgen, B., Zur Casuistik der Kehlkopf- und Luftröhrenactinomykome (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 11, p. 366). — (S. 501)

1670. Pitt, Ein Fall von primärer Lungenactinomykose beim Rinde (Ibidem 1900, No. 8). — (S. 499)

1671. Poncet, A., Note sur l'actinomycose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27; Ref.: Münch. med. Wchschr. p. 1508). — (S. 498)

1672. Prutz, Actinomykose (Deutsche med. Wchschr. p. 145). — (S. 496)

(Richter, A.,) Zwei Fälle von Actinomykose als Beitrag zur Kenntniss der Generalisation actinomykotischer Erkrankungen [Diss.] Kiel.

(v. Rindfleisch,) Demonstration eines Präparates von Actinomykose der Leber und Lungen. Physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. Sitzung am 14. II. 1901.

1673. **Schwarz,** Actinomykose beim Pferde (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 40). — (S. 501)
1674. **Silberschmidt,** Actinomykose in bacteriologischer Hinsicht [10. internat. Congress für Hygiene und Demographie zu Paris vom 10.-17. August 1900] (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 17). — (S. 496)
(Silberschmidt, W.,) Ueber Actinomykose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, H. 3 p. 345).
1675. **Silberschmidt, W.,** Zur bacteriologischen Diagnose der Actinomykose (Deutsche med. Wchschr. p. 816). — (S. 498)
(van der Straeten,) Incrustation pseudoactinomycotique d'un canalicule lacrymal supérieure (Soc. belge d'Ophthalm. Arch. méd. belge, Januar 1900).
1676. **Thiry, G. N.,** Bacille polychrome et actinomyces mortoré; recherches biologiques sur les bactéries bleues et violettes, polychromisme; corps bactérieus et cristaux colorés; matière colorante cristallisée [Thèse] Nancy 1900. — (S. 499)
(Wöhrlin,) Die Actinomykose (Strahlenpilzkrankheit) in Elsass-Lothringen (Arch. f. öffentl. Gesundheitspfl. in Elsass-Lothringen Bd. 20, H. 3/4 p. 150-153).

Aus den interessanten Untersuchungen **Mertens** (1667), dass die Wolff-Israel'sche und die Bostroem'sche Art des Actinomyces ein und derselben Species angehören, die je nach Umständen bald aërob bald anaërob wächst, diesem oder jenem „Typus" entspricht, der je nach dem Nährboden Farben bildet oder nicht. Sowohl der anaërob als auch der aërob wachsende Actinomyces ist pathogen und entwickelt im Thierkörper typische Drusen, doch dürfte dem ersteren eine höhere Virulenz zukommen. Die Existenz von Actinomycessporen ist bisher noch nicht bewiesen, und es bleibt daher auch noch fraglich, wie die ausserordentliche Resistenz gegen Austrocknung zu erklären ist. Der Versuch, durch Injection von Bouillon, in der Monate lang Actinomyces gewachsen war, toxische Wirkungen bei Thieren zu erzielen, verlief negativ. *Honsell.*

Prutz (1672) hält die von Mertens (vergl. vorstehendes Referat) behauptete Ueberführung der Wolff-Israel'schen Actinomycesform in die Bostroem'sche für noch nicht erwiesen und unterzieht besonders die Thierexperimente Mertens' einer scharfen Kritik. Nach seiner Auffassung besteht die von Kruse u. A. aufgestellte Eintheilung (vergl. Jahresber. 1900) noch völlig zu Recht; andererseits erkennt er an, dass bisher noch kein zwingender Grund vorliegt, eine Sporenbildung seitens des Actinomyces anzunehmen. Anschliessend wird ein Fall von Actinomykose der Submaxillardrüse an Hand einer Abbildung besprochen. *Honsell.*

Nach **Siberschmidt** (1674) wird die Actynomykose durch verschiedene Vertreter aus der Streptothricheengruppe erzeugt. Zwischen ihnen und den Tuberkelbac. beständen grosse Aehnlichkeiten. *Honsell.*

Jelenewski (1663) untersuchte über 50 mit Actinomyces bovis be-

haftete Rinderlippen. Die Schleimhaut der Lippen war unverletzt. Nach Beschreibung des makroskopischen und mikroskopischen, pathologisch-anatomischen Befundes kommt er auf die Verbreitung der Actinomykose und speciell der Lippenactinomykose zu sprechen auf Grund eines grossen, aus den Schlachthöfen Westeuropas gesammelten, die letzten $5^1/_2$ Jahre (1896-1901) umfassenden statistischen Materials, dessen Zusammenstellung im Original einzusehen ist.

Nach dem Verf. fallen von der Actinomykose überhaupt auf die Lippenactinomykose in Moskau 37,9 %, in Tiflis 85,9 %, in Jelisawetgrad 81,6 %, in Nischni-Nowgorod 5,5 % und in Jekaterinoslaw 13,9 %. Hierbei wäre zu bemerken, dass in vielen Schlachthöfen die Lippenactinomykose nicht besonders registrirt wird, wodurch das Fehlen derselben in vielen Schlachthofsberichten zu erklären ist.

Behufs Feststellung der Frage, ob der in den Lippenactinomykosen angetroffene Pilz identisch ist mit dem Actinomyces bovis, stellte der Verf. Reinculturen von dem Pilz her; auf 3 Agarculturen, welche mit Pilzdrusen aus jungen Actinomycesknötchen geimpft und bei 36,5-37° im Thermostat gehalten waren, entwickelte sich am 12. Tag der Strahlpilz gleichzeitig mit dem Bac. subtilis. Die vom Bac. subtilis befreiten Reinculturen des Strahlpilzes impfte der Autor auf verschiedene Nährböden und hielt sie bei 36,5-37° im Thermostat oder bei Zimmertemperatur, stellte auch einzelne Culturen unter Pyrogallussäure her und studirte die makro- und mikroskopischen Eigenthümlichkeiten derselben.

Mit den Reinculturen des Lippenstrahlpilzes impfte der Verf. 5 Meerschweinchen intraperitoneal und subcutan, 2 Katzen und 2 Kaninchen subcutan mit vollständig negativem Resultat. Positive Erfolge ergaben nur Impfungen der Kälber mit Reinculturen des Pilzes, welche den Thieren theils in die Schleimhaut der Unterlippe, theils subcutan in die obere Halsgegend injicirt waren.

Auf Grund obiger Untersuchung schliesst der Verf., dass der Pilz, welcher bei den erwachsenen Rindern die knötchenartigen Geschwülste in der Lippe hervorruft, zu der Gattung Actinomyces gehört.

Da aber dieser Lippenstrahlpilz des Rindes sich (in Culturen) morphologisch von allen bis jetzt bei Menschen und Thieren constatirten Strahlenpilzvarietäten unterscheidet, so bezeichnet der Verf. diesen Pilz „Actinomyces labiatus bovis!“

Die Unterscheidung besteht hauptsächlich in Bildung von Pigmenten in Culturen, namentlich in der Milch eines gelben, orange-dunkelrothen, auf Kartoffeln eines braunen, auf Fleisch-Pepton-Agar eines gelben-orangefarbigen, auch braungrünen Pigments, ferner auch in schnellem Wachsthum auf Blutserum und in beständiger Bildung auf der Oberfläche der Culturen einer weissen sporentragenden Schicht.

In systematischer Hinsicht rechnet der Verf. seinen „Actinomyces labiatus bovis“ zu den Schimmelpilzen. *Johne.*

Nach den Untersuchungen von **Bérard** und **Nicolas** (1650) konnten Actinomycessporen (?) 6 Jahre lang aufbewahrt werden, ohne ihre Vege-

tationsfähigkeit einzubüssen; 15 Minuten lange Erhitzung der Sporen auf 75° veränderte dieselben nicht, dagegen gingen sie zu Grunde, wenn eine Temperatur von 80° ebensolange eingewirkt hatte. Sonnenlicht gegenüber schienen sich die Sporen in trockenem Zustande indifferent zu verhalten, in feuchten Medien (Bouillon) suspendirt, wurden sie innerhalb von 14½ Stunden abgetödtet. *Honsell.*

Silberschmidt (1675) macht darauf aufmerksam, dass manchmal bei Actinomykose im Eiter keine makroskopisch sichtbaren Drusen nachweisbar sind; in einem solchen Falle gelang es dem Verf. erst dann Drusen zu erkennen, nachdem er den Eiter in sterilen Pipetten einige Wochen lang aufbewahrt hatte. Zur Klarstellung gefärbter Präparate wird die Weigert'sche resp. Gram'sche Methode im directen Ausstrich empfohlen. Einigermaassen typisch für die Actinomykose ist die Mannigfaltigkeit der Formen und die Ungleichmässigkeit der Tinction in derartigen Präparaten. Verwechselungen sind am ehesten möglich mit dem Diphtheriebac. Zur Züchtung bedient sich S. des Glycerinagars oder der Traubenzuckerbouillon. *Honsell.*

Guinard (1658) verordnete bei einem Fall fistulöser Gesichtsactinomykose nach Incision eines Abscesses 3mal täglich 1 Kaffeelöffel frischer Bierhefe und sah während dieser Behandlung die 3 bestehenden Fisteln sich schliessen. *Honsell.*

Koenig (1664) berichtet über einen Fall von localer Zungenactinomykose. Bei einem 50jährigen Förster hatte sich im Verlauf von 5 Wochen in der Muskulatur der rechten Zungenhälfte ein beweglicher, gut begrenzter, praller Tumor gebildet, über welchem die Schleimhaut eine runzelartige Einziehung zeigte. Bei der Incision drang spärlicher Eiter mit Actinomyceskörnern hervor. Nach Keilexcision der erkrankten Zungenpartie erfolgte Heilung. *Honsell.*

Poncet (1671) beobachtet im Hôtel Dieu zu Lyon jährlich etwa 10-12 Actinomycesfälle. Ihr Sitz betrifft vor allem die Mundhöhle und deren Umgebung, seltener das Coecum oder das Rectum. Die Diagnose ist bei der Gesicht-Hals-Actinomykose meist leicht zu stellen. Am Mastdarm sind Verwechselungen mit tuberkulösen und sonstigen Mastdarmfisteln möglich; charakteristisch speciell für die Actinomykose ist, dass sich neben einer Fistel auch eine tiefliegende oder subcutane Geschwulst vorfindet. Therapeutisch kommt Jodkali neben localen Maassnahmen in Betracht. Bei frühzeitigem Eingreifen pflegt die Behandlung erfolgreich zu sein; dagegen wird sie sehr schwierig, wenn sich im späteren Verlaufe ausgedehnte Indurationen und chronische Phlegmonen eingestellt haben. *Honsell.*

In **Martin**'s (1665) Fall war die Actinomykose (bei einem sechsjährigen Ochsen) auf Lunge und Bronchien beschränkt. Sonstige Herde waren nicht aufzufinden, und da es ausserdem trotz sorgfältiger Durchsuchung nicht gelang, einen Fremdkörper aufzufinden, der etwa die Infection hätte vermitteln können, so glaubt sich M. zu der Annahme berechtigt, dass eine directe Aspiration von Actinomyceskeimen vorgelegen habe. *Honsell.*

Pitt (1670) berichtet über eine isolirte, anscheinend primäre Lungenactinomykose bei einer 6jährigen Kuh. *Honsell.*

In **Brabec's** (1652) Fall fand sich im Abdomen unter den normalen Bauchdecken eine scharf begrenzte, bewegliche Geschwulst. Die klinische Diagnose schwankte zwischen Neubildung und appendicitischem Abscess. Die Operation ergab eine Geschwulst des grossen Netzes, an deren unterem Pole der im Uebrigen unveränderte Processus vermiformis fixirt war. Dieselbe besass eine $1^1/_2$-2 cm dicke Kapsel und bestand aus einem fibrösen Gewebe, welches Cavernen mit glasig schleimigem Inhalt umschloss. Mittels Weigert'scher Färbung wurden typische Actinomycesdrusen festgestellt. Der Fall ist daher jenen seltenen Beobachtungen anzureihen, in welchen sich die Bauchactinomykose in Form einer umschriebenen tumorartigen Neubildung entwickelt. *Honsell.*

Femmers (1655) berichtet über 2 Fälle von Parametritis actinomycotica, welche in der gynäkologischen Klinik von Prof. Veit zu Leiden zur Beobachtung kamen. Bei der einen Patientin täuschte die Erkrankung eine nicht puerperale Parametritis vor; bei der anderen bestanden parametritische und peritoneale Symptome. F. vermuthet, dass in beiden Fällen die Infection vom Processus vermicularis ausgegangen ist. *Spronck.*

Mertens (1666) fand bei einer Kranken, bei welcher das klinische Bild einer Wirbelcaries vorlag, Actinomyceskörner im Sputum, sodass die Diagnose auf Actinomykose gestellt werden konnte. *Honsell.*

Bonvicina (1651) berichtet in seiner Arbeit über Untersuchungen, die er an Haaren und Schuppen einer an Herpes tonsurans erkrankten Kuh vorgenommen hatte.

Er beweist, dass der Actinomycespilz, welcher beim Menschen und bei den Thieren die Ursache der verschiedenartigsten Krankheitserscheinungen ist, günstige Bedingungen für sein Gedeihen und seine Entwickelung auf den Haaren und dem Schuppendetritus finden kann. Letzterer bildet sich auf dem Fell der jungen Ochsen, wenn dieses von dem Trichophyton tonsurans befallen ist. *Galeotti.*

Thiry (1676) beschreibt einen in den Brunnen und Wasserleitungen der Stadt Nancy gefundenen polychromen Bac. Dieser polymorphe, entweder die Microc.- oder die echte Bac.-Form annehmende Organismus lässt sich nach Gram's Verfahren färben und gedeiht bei gewöhnlicher Temperatur. Auf Gelatinepepton, Serum, Fibrin, Caseïn und Eiweiss wirkt er verflüssigend, aber erzeugt in Peptonlösungen kein Indol. Doch zeichnet er sich hauptsächlich durch die Ausscheidung eines je mit dem Nährsubstrat verschiedene Farbentöne annehmenden Stoffes aus. Auf Peptongelatine ist dieser Farbstoff grün, auf Traubenzuckerpeptongelatine wird er blau, violett oder roth und auf Kartoffeln dunkelblau oder fast schwarz. In diesen Fällen scheint es sich bloss um die Umwandlung desselben Farbstoffes zu handeln, welcher in Wasser und verdünntem Alkohol löslich, im absoluten Alkohol unlöslich ist. Die ausgeführten Spectraluntersuchungen lassen jene Annahme wahrscheinlich erscheinen.

Der 2. Theil dieser Abhandlung ist dem Studium des Actinomyces rubo-

daurens (LACHNER) gewidmet, den THIRY im Exsudat einer Angina gefunden hatte. Dieser Organismus ist durch den metallischen Schimmer seiner Culturen und durch das Vorhandensein zahlreicher Krystalle um diese Culturen herum leicht erkennbar. Sein Farbstoff ist mit dem Pyocyanin der einzige, den man aus B.-Culturen in krystallisirter Form zu erzielen weiss. Im Chloroform gelöst ist dieser Farbstoff purpurroth und in einer Natriumlösung wird er bläulich.

Zum Schlusse seiner Arbeit giebt T. ein Verzeichniss und einen Classificationsversuch der schon zahlreichen aus dem Wasser gezüchteten blauen und violetten Bac. *Ledoux-Lebard.*

Daday (1654) hat die innerhalb des „département du Gard" beobachteten Fälle von Actinomykose zusammengestellt, doch war darunter bloss einer noch unveröffentlicht, welcher ein 14jähriges, mit ländlichen Arbeiten beschäftigtes Mädchen betrifft, das an Actinomykose des Unterkiefers litt und nach Jodkalibehandlung bedeutende Besserung empfand.

Ledoux-Lebard.

Habershon und **Hichens** (1660) berichten über einen Fall von „Pseudoactinomykose" der Leber und Lungen. Das klinische Bild des Falles hatte vollkommen demjenigen einer echten Actinomykose geglichen, auch fanden sich im Eiter gelbe Körner, die aber keinen Drusen, sondern einem Conglomerate einer eigenthümlichen Streptok.-Art entsprachen. — In der anschliessenden Discussion protestirt SHATTOK gegen den Ausdruck Pseudoactinomykose und Pseudotuberkulose als unwissenschaftliche Bezeichnungen. *Honsell.*

Breuer (1653) führt die Entstehung der Zungenactinomykose der Rinder, wie dies schon lange vor ihm auch von anderer Seite gethan ist, auf eine Verletzung der Zunge durch Fremdkörper (Grasgrannen etc.) zurück, an denen sich Actinomycespilze befinden. Die Infectionspforte befindet sich fast ausnahmslos an der Grenze der Zungenspitze und des Zungenkörpers kurz vor der Zungenwulst. Während bei Thieren unter 2 Jahren in keinem Falle, bei solchen zwischen dem 2. und 3. Jahre bloss in 1-2 Fällen die charakteristische Erkrankung der Zunge constatirt werden konnte, wurde dieselbe im Alter von über 3 Jahren zunehmend öfterer beobachtet, sodass bei Rindern, hauptsächlich ungarischer Rasse, im Alter von 8 bis 10 Jahren und darüber das Fehlen der Zungenactinomykose nur in äusserst wenig Fällen gefunden wurde. Den Grund dieses bemerkenswerthen Verhaltens sucht BREUER in den anatomischen Verschiedenheiten der Zungen, welche sich mit dem Alter der Rinder allmählich ausbilden. Während bei jungen Thieren an der gewöhnlichen Infectionsstelle kurz vor der Zungenwulst sich filiforme Papillen vorfinden und auch im Alter von 3-4 Jahren noch zumeist, wenn auch schon bedeutend verkürzt, vorkommen, fehlen sie im Alter von 5-6 Jahren bereits häufiger und kommen im Alter von 8 bis 10 Jahren und darüber niemals mehr vor. Durch gleichzeitig stärkere Entwickelung der Zungenwulst wird die Furche, welche die Zungenspitze von dem Zungenkörper absetzt, vertieft, es kommt dort Schleimhaut auf Schleimhaut zu liegen, der ständige Druck lässt die Papillen und die

Epithelschicht atrophiren und schafft so für spitze Fremdkörper einen locus minoris resistentiae. *Johne.*

Gebauer (1656) berichtet über einen Fall von generalisirter Actinomykose einer Kuh, bei der ausser einer Kiefererkrankung Actinomykose der Lunge, Bronchialdrüsen, Pleura, Brustbein- und Lendenlymphdrüsen gefunden wurde. *Johne.*

Morgen (1669). Von einem durch seine Grösse bemerkenswerthen Kehlkopfactinomykom aus entwickelten sich secundär, durch den Luftstrom verschleppt, Actinomykome im Bereiche der ersten Luftröhrenringe, sowie an der Bifurcationsstelle der Trachea. In allen anderen Organen konnten keine pathologischen Neubildungen gefunden werden. *Johne.*

Schwarz (1673) beschreibt einen Fall von Actinomykose beim Pferde. Es handelte sich um eine taubeneigrosse harte Geschwulst des Oberkiefers über dem rechten Eckzahn, an der sich einige weiche Stellen befinden, Defecte, aus welchen sich ein hellgelbliches, dickliches Secret entleert; in diesen wurden Actinomycespilze nachgewiesen. Die Behandlung bestand in Jodkalium innerlich und Tinct. jodi oder Lugol'scher Lösung äusserlich, war aber erfolglos. Hierauf Operation mit Anwendung des Ferrum candens. Vollständige Heilung. *Johne.*

Hartl (1661) beschreibt in einem casuistischen Beitrag zur Actinomykose bei Thieren ausführlich zwei Fälle von Actinomykose bei Pferden aus der internen Klinik der thierärztlichen Hochschule in Wien; betr. der Einzelheiten s. Original. *Johne.*

---

f) Botryomyces

Referenten: **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Doc. Dr. K. Walz** (Oberndorf)

1677. v. Baracz, R., Zur Frage eines speciellen Krankheitserregers bei der sogenannten Botryomykose des Menschen (Wiener klin. Wchschr. No. 14 p. 339).

1678. Hilbrand, G., Generalisirte Botryomykose beim Pferde (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 13, p. 173).

1679. Parascandolo, Die Botryomykose (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 182, 193).

Parascandolo (1679) berichtet zunächst über das Vorkommen der Botryomykose in der Haut und den Nachbargeweben, in verschiedenen Muskeln, im Samenstrang, Beckenbindegewebe, in der Lunge, den Lymphdrüsen, weiblichen und männlichen Geschlechtsorganen und in der Schleimhaut. Da immer noch Streitfragen über die Identität des Botryomyces bestehen, so unterzog P. den Botryomyces und Staphyloc. pyogenes aureus einer sehr genauen im Original nachzulesenden Untersuchung in Bezug auf physiologische, biochemische und serodiagnostische Eigenschaften und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Bei oberflächlicher bacteriologischer Untersuchung bieten Staphyloc. pyogenes aureus und Botryomyces viele Gleichheiten in Bezug auf Form und Gestalt, Färbbarkeit, Pigmentbildung, dadurch, dass sie sich entweder einzeln oder traubenförmig zeigen, und schliesslich durch ihre Entwickelung auf den verschiedenen Nährböden.

2. Sie unterscheiden sich jedoch durch ihre Entwickelung auf Gelatine und durch ihre physiologischen und biologischen Eigenschaften.

3. Die serodiagnostischen Untersuchungen bewiesen, dass die genannten Mikrobien nicht identisch sind.

4. Die Immunisirungsversuche liessen ganz klar erkennen, dass die beiden Mikrobien verschiedene Individuen mit specifischen Eigenschaften sind.

5. Der Botryomyces entwickelt auf Nährböden Toxine, welche für die Immunisirung von Thieren verwandt werden können.

6. Beide Mikrobien sind zwar mit pyogenen Eigenschaften versehen, aber Staphyloc. pyogenes aureus kann niemals Entzündungsproducte liefern, wie sie bei Botryomyces stets gesehen werden. *Johne.*

v. Baracz (1677) fand, dass der Botryomyces von Poncet und Dor[1]

[1]) Arch. générales de méd. t. 3, 1900. Ref.

nicht der einzige Erreger der bei Pferden am Hodensack, beim Menschen an den Händen beobachteten Mykofibrome (Botryomykome) ist. In klinisch identischen Fällen findet sich auch der Streptoc. und Staphyloc. pyogenes albus oder flavus. Histologisch sind diese Tumoren als Fibroma myxomatodes zu bezeichnen. *Walz.*

Hilbrand (1678) berichtet über generalisirte Botryomykose beim Pferd, bei dem er in der Leber, den Nieren und perirenalen Gewebe Botryomykome mit dem charakteristischen Botryomycesrasen fand. *Johne.*

g) Hyphomyceten und Blastomyceten

Referenten: **Dr. W. Symanski** (Königsberg), **Doc. Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. P. Neumann** (Tübingen), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Doc. Dr. K. Walz** (Oberndorf)

1680. Albert, R. u. W., Chemische Vorgänge in der abgetödteten Hefezelle (Ctbl. f. Bacter. 2. Abth. Bd. 7, No. 21 p. 737). — (S. 513)

1681. Anthong, H. G., Relation of Syphilis to Blastomycetic dermatitis (Journ. of the Amer. Med. Assoc. vol. 37, no. 2). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

(Ball, V., et P. Leblanc,) Trois cas de champignon de castration (Journ. de Méd. vétér. 31 Jan. p. 17).

1682. Barendrecht, H. P., Die Agglutination von Hefe (Ctbl. f. Bacter. 2. Abth. Bd. 7, No. 17/18 p. 623-627). — (S. 514)

1683. Barrago Ciarella, Un caso d' otite acuta de blastomiceti (Annali di Laringologia ed Otologia. Anno 2, no. 1 p. 35). [Es ist dies der erste beschriebene Fall von durch Blastomyceten hervorgerufener acuter Otitis. *Galeotti.*]

1684. Bergeon, Champignon de castration chez le boeuf (Journal de Méd. vétér. 28. Févr. p. 79). [Bacteriologisch nicht untersucht. *Hutyra.*]

1685. Bernhardt, R., Erbgrind [Favus] (Wien. Klinik H. 9). — (S. 510)

1686. Bertarelli, E., u. Calamida, U., Ueber die ätiologische Bedeutung der Blastomyceten in den Tonsillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 2 p. 60). — (S. 517)

1687. Bertarelli, E., e U. Calamida, Sul significato eziologico delle forme blastomicetiche sulle tonsille. Communicazione fatta alla R. Accad. di Med. di Torino. 10 Maggio (Giornale della R. Accad. di Med. di Torino. Anno 64, no. 5 p. 343). [Inhaltlich identisch mit der deutschen Publication derselben Autoren. S. Referat No. 1686. *Galeotti.*]

1688. Blumentritt, F., Ueber einen neuen im Menschen gefundenen Aspergillus [Aspergillus bronchialis n. sp.] (Ber. d. deutschen botan. Gesellsch. H. 7 p. 442). — (S. 509)

(Bodin, E.,) Sur les trichophyties de la barbe (Annal. de Dermat. et de Syphiligr. 1900, no. 12 p. 1205).

(Bodin, E.,) Réponse à l'article de M. Vuillemin sur le Micro-

sporum ANDUINI (Bullet. de la soc. mycol. de France t. 16, 1900. Fasc. 3 p. 156).

1689. Boston, L. N., Cultivation of the aspergillus in urine (Philadelphia Medical Journal, march 2). [Positive Culturversuche von Aspergillus fumigatus, A. niger und Penicillium glaucum in alkalischem und saurem Urin. *Kempner.*]

1690. Brouha, M., Sur les propriétés du sérum des cancereux au point de vue des anticorps des levures (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 25 p. 945). — (S. 515)

1691. Campanini, J., Sull' antagonismo dei blastomiceti (Corriere sanitario. Anno 12, no. 31, 32 p. 557, 573). — (S. 515)

1692. Dedjulin, Lymphangitis saccharo mycotica equorum, Afrikanischer Rotz [Russisch] (Archiv f. Veterinärwissenschaften. p. 814). [Sammelreferat, in dem D. auf die starke Verbreitung der sogen. Hefelymphangitis, des sogen. afrikanischen Rotzes aufmerksam macht. Von D. vorgenommene Uebertragungsversuche auf 4 Katzen, 5 weisse Mäuse, 10 Meerschweinchen, 4 Schafe, 5 Kaninchen und 1 Fohlen verliefen negativ. *Johne.*]

1693. de Does, J. K. T., und J. de Haan, Pseudomalleus oder gutartiger Hautwurm (Holl. Zeitschr. Bd. 28, p. 446; Ref.: ELLENBERGER-SCHÜTZ-BAUM's Jahresbericht p. 43). — (S. 518)

1694. Dyer, J., Blastomicetic dermatitis and its relation to yaws — a case in point (Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, January). — (S. 517)

1695. Einhorn, M., Das Vorkommen von Schimmel im Magen und dessen wahrscheinliche Bedeutung (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 630). — (S. 512)

1696. Fermi, Cl., Mikrobische Asche, vorzugsweise aus einem einzigen Metalle bestehend (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 9). — (S. 510)

(Fodor, R.,) Zwei Fälle von Favus der unbehaarten Haut (Pester med.-chirurg. Presse No. 14 p. 318).

1697. Gosio, B., Ulteriori ricerche sulla biologia e sul chimismo delle arsenicomuffe (Archives italiennes de biologie vol. 35, fasc. 2 p. 201). — (S. 508)

1698. Guilliermond, A., Recherches histologiques sur la sporulation des levures (Compt. rend. de l'Acad des scienc. t. 132, no. 19, p. 1194-1196). — (S. 513)

1699. Guilliermond, A., Recherches histologiques sur la sporulation des Schizosaccharomycètes (Ibidem t. 133, no. 4 p. 242). — (S. 514)

1700. Guilliermond, Recherches sur la structure de quelques champignions inférieurs (Ibidem t. 132, no. 3 p. 175). — (S. 516)

1701. de Haan, J., en L. J. Hoogkamer, Hyphomycosis destruens (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 41, p. 179). — (S. 512)

1702. Hajnal, Soor beim Hornvieh (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 9 p. 153). — (S. 513)

1703. Happich, C., Vorläufige Mittheilung über eine neue Krankheit

der Krebse (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 9 p. 262-264; Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 24). — (S. 513)

1704. **Harris, F. G.,** Blastomycetic dermatitis of the gluteal region (Canadian Journ. of Med. and Surg., Toronto, May; American Journ. of the Med. Scienc. no. 5 p. 561). [Mikroskopischer Nachweis der Blastomyceten. *Kempner.*]

1705. **Hügel,** Resultate von Untersuchungen, angestellt an 4 Fällen von Mikrosporie und 81 Fällen von Trichophytie (Münch. med. Wchschr. No. 49 p. 1960). — (S. 511)

1706. **Hyde, J. N., and H. F. Ricketts,** A report of two cases of blastomycosis of the skin in man, with a survey of the literature of human blastomycosis (Journ. of cutan. and gen.-urin. diseases, January). — (S. 517)

1707. **Klug,** Der Hausschwamm, ein pathogener Parasit des menschlichen Körpers (Verhandl. d. 19. Congr. f. inn. Med., Wiesbaden, p. 601). — (S. 518)

1708. **Kohlbrugge, J. H. F.,** Een bijdrage tot de aetiologie der Indische sprun [Ein Beitrag zur Aetiologie der tropischen Aphthen] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, no. 16). — (S. 513)

(Lassar, O.,) Ueber Alopecia areata (Dermat. Ztschr. Bd. 7, 1900, H. 5 p. 809).

1709. **Lesage, P.,** Germination des spores de Penicillium dans l'air humide (Compt. rend. de l'Acad. d. Scienc. t. 133, no. 3 p. 174-176). — (S. 508)

1710. **Lesage, P.,** Germination des spores de Penicillium sur l'eau (Ibidem t. 133, no. 19 p. 756). — (S. 508)

1711. **Lommel,** Eine aus Darminhalt gezüchtete Hefeart (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 25 p. 972). — (S. 517)

(Lundsgaard,) Ein Fall von Hypopyonkeratitis mit Reincultur von Hefe (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., Jan. 1900).

(Lutz, L., et F. Guéguen,) De l'unification des méthodes de culture pour la détermination des mucédinées et des levures (Congrès internat. de botan. Lons-le-Saunier. Impr. Declume 1900).

1712. **MacFadyen, A.,** Ueber Agglutiniren der Hefe (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 9 p. 368). — (S. 514)

1713. **Malvoz, E.,** Sur les propriétés du sérum des animaux traités par les blastomycètes (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 688). — (S. 516)

(Marnow,) Die Schimmelpilzentzündung des Auges (Westnik ophthalm. 1900, H. 2 p. 127).

1714. **Montgomery, F. H., and H. T. Ricketts,** Three cases of blastomycetic infection of the skin: one case limited to a „tumor" of the lower lip (Journ. of cutan. and gen.-urin. diseases, January). [3 neue Fälle. *Kempner.*]

1715. **Murison, C. C.,** A veldt sore: a case for diagnosis (Ind. med. Gaz. vol. 36 p. 339). [Der Titel genügt als Referat. *Walker.*]

1716. **Nobécourt, P.,** Le sort et le rôle des levures introduites dans le tube digestif (Revue génér.; La Semaine méd. no. 2 p. 9). — (S. 516)

1717. Panas, Rapport sur un travail du Dr. Aug. Collomb à propos d'un cas d'infection cornéenne due à l'Aspergillus fumigatus (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 13 p. 445). — (S. 510)

1718. Pichler, A., Ein neuer Fall von Soorerkrankung der Bindehaut (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 3, p. 669). — (S. 517)

1719. Pignot, M., Étude clinique des teignes; hygiène publique et prophylaxie des teignes tondantes en 1900 à Paris et dans sa banlieue [Thèse] Paris 1900. — (S. 511)

1720. Plato, J., u. H. Guth, Ueber den Nachweis feinerer Wachsthumsvorgänge in Trichophyton- und anderen Fadenpilzen mittels Neutralroth (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, p. 319). — (S. 507)

(Ravogli, A.,) Notes on ringworm (New York med. Journ. no. 26).

1721. Ricketts, H. T., A new mould-fungus as the cause of three cases of so-called blastomycosis or oidiomycosis of the skin (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 10 p. 453). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

1722. Smith, H., Oriental Sore (Ind. med. Gaz. vol. 36 p. 338). [Klinisch und therapeutisch. *Walker.*]

1723. Stelwagon, H. W., Report of a case of blastomycetic dermatitis (American Journ. of Med. Scienc., February). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

1724. Truffi, M., Studi sui tricophiton e sul loro phiomorfismo (Gazz. med. di Torino Anno 52, no. 11 p. 201). [T. gelang es bei 64 Fällen von durch Trichophyton verursachten Affectionen 5 verschiedene Typen des Trichophyton zu isoliren, die er beschreibt. *Galeotti.*]

(Unna, P. G., u. E. Delbanco,) Beiträge zur Anatomie des indischen Madurafusses [Mycetoma, Fungus disease of India] (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 31, 1900, No. 12 p. 545).

1725. Voerner, H., Zur Kenntniss der Sycosis parasitaria ciliaris [Trichophytia ciliaris] (Klin. Monatsh. f. Augenheilk. Bd. 29, p. 871). — (S. 512)

(Walch, R.,) Favus sine scutulis mit Berücksichtigung der Favusfrage [Diss.] Freiburg i. Br., Oct.

1726. Wehmer, C., Die Pilzgattung Aspergillus in morphologischer, physiologischer und systematischer Beziehung, unter besonderer Berücksichtigung der mitteleuropäischen Species (Mémoire de la Soc. de physique et d'histoire naturelle de Genève t. 33, 2. part. no. 4). — (S. 509)

1727. Wicherkiewicz, B., Ueber eine Schimmelpilzerkrankung der Hornhaut (Arch. f. Augenheilk. Bd. 40, p. 361). — (S. 509)

Plato und **Guth** (1720) beobachteten eine vitale Granulafärbung mittels Neutralroth (Lösung von 1 : 50000 phys. NaCl mit Zusatz von KOH bis zur gelb-orange Färbung) bei Penicillium brevicaule. Besonders in den Endfäden junger Agarculturen finden sich theils gleichmässig rothe, theils nur polar gefärbte Granula, welche entweder durch

Confluenz sich vergrössern oder allmählich wachsen, sich aber auch durch Sprossung oder directe Theilung vermehren. Schädigungen des Pilzes oder gar Abtödtung lassen die Granula verschwinden und den Faden diffus gefärbt werden.

Eingehender wurden die Granula noch an einem Trichophytonpilze studirt. Hier sind besonders die „vielkammerigen Endanschwellungen" (fuseaux multilocules) reich an sich roth färbenden Granulis, die beim Auskeimen neuer Fäden in diese hineinrücken. In dem sich bildenden „Fuseaux" junger Culturen gehen die rothen Granula allmählich in blasse „Vacuolen" über, mit Centralkörnern, das Endstadium ist diffuse Rosafärbung der fertigen Kammer.

Das Wesen der vitalen Pilzfärbung besteht nach Verff. in einer Reoxydation des als Leukoproduct eindringenden Neutralroths, wobei es nicht ausgeschlossen scheint, dass dies durch activen, vom Protoplasma gebildeten Sauerstoff geschieht. Die verschiedenen Pilzarten zeigen typische Besonderheiten der Granulafärbung, welche diagnostisch verwerthet werden könnten, z. B. Favus regelmässig angeordnete, „centralgefärbte" Granula, Penicill. brevicaule Polfärbung.

Beachtenswerth ist, dass diese Granula sich nach der Neisser'schen Färbung wie die Polkörner der Diphtheriebac. verhalten. Es dürften letztere functionell analoge Bildungen sein, keine „Kerne". *Dietrich.*

Nach **Lesage** (1709) hängt die Auskeimung der Sporen von Penicillium weniger von der absoluten Menge des in der Luft vorhandenen Wasserdampfes, als von sonstigen hygrometrischen Verhältnissen ab. Nach seinen experimentellen Versuchen ist zur Auskeimung der Sporen ein Eindringen der Feuchtigkeit erforderlich, und es kann ein solches nicht stattfinden, wenn die äussere Spannung grösser ist als die innere. *Symanski.*

Lesage (1710) beobachtete die Auskeimung von Sporen von Penicillium glaucum unter verschiedenen Bedingungen. 1. In einer Atmosphäre von NaCl-Lösungen verschiedener Concentrationen, 2. bei verschiedenen Temperaturen, wobei die Luft mit Wasserdampf gesättigt war, 3. wenn die Sporen einem mit Feuchtigkeit beladenen Luftzuge unter verschiedenen Temperaturen ausgesetzt waren. Bei seinen Versuchen fand L. (die näheren experimentellen Details sind im Original nachzulesen), dass die Sporen nicht auskeimen, wenn sie über einer Wasserfläche befindlich abwechselnd von einem trockenen und einem mit Wasserdampf gesättigten Luftzuge gestreift werden. *Symanski.*

In dieser Mittheilung legt **Gosio** (1697) die Resultate seiner Studien über die parasitären Eigenschaften des Arsenikschimmels und über die methodischen Vervollkommnungen der biologischen Untersuchung des Arseniks nieder.

Verf. ist der Ansicht bewiesen zu haben, dass das Penicillium brevicaule fähig ist direct pathogene Eigenschaften zu entwickeln. Die Sporen dieses Hyphomyceten in die Randvene des Ohres in beträchtlicher Menge eingeimpft, tödtete die jungen Kaninchen in Folge von doppelseitiger Lungenentzündung, die auf die üppige Wucherung des Schimmels zurückzuführen war.

Das P. brevicaule, welches in Berührung mit dem Arsenik lebt, zehrt dieses Element auf, als wenn es sich um Nahrung handele; das kräftig ausgewaschene Mycel des Pilzes zeigt in seinem Innern, je nach den Lebensstadien, in welchen man es untersucht, eine Menge Arsenik; während des Stadiums der vollen Entwickelung der Vegetation findet man die grösste Menge Arsenik. *Galeotti.*

Wicherkiewicz (1727) beschreibt einen Fall von Hornhauterkrankung, hervorgerufen durch Spaltpilze, die durch eine Verletzung hineingelangt und die sich als zur Gattung von Penicillium glaucum gehörig herausstellten. W. glaubt nicht, dass sie für die Hornhaut pathogen seien, sondern dass sie in dem durch die Verletzung hervorgerufenen Defect als Saprophyten gewuchert seien. Zu dieser Ansicht führte ihn die Untersuchung eines zur Probe excidirten Stückchens oberflächlicher Substanz, die sich als reines Pilzfädengewirr herausstellte, mit sehr wenig Eiterkörperchen und die klinische Beobachtung des prompt ohne Cornealdefect abheilenden Processes. *Grunert.*

Wehmer (1726) giebt in einer umfangreichen Monographie unter Zuhülfenahme einer grossen Litteratur eine genaue Beschreibung der Pilzgattung Aspergillus in morphologischer, physiologischer und systematischer Hinsicht. In der Hauptsache beschreibt W. Arten der deutschen und schweizerischen Flora. Besonders dankenswerth ist es, dass die Arbeit grösstentheils auf eigenen Culturversuchen basirt, indem W. mit Recht bemerkt, dass das Aufstellen neuer Species ohne Culturversuche, wie es seitens vieler Autoren bei einer ganzen Zahl älterer Arten geschehen ist, vollständig unberechtigt sei. Die Zahl der existirenden verschiedenen Species schätzt W. auf 2-3 Dutzend und giebt die verschiedenen Arten theils nach eigenen Präparaten, theils nach den Figuren der betreffenden Autoren gezeichneten Tafeln wieder. Grossen Werth hat W. bei Beschreibung und Zeichnung auf die Schilderung der charakteristischen Conidienträger gelegt, ferner auf die künstliche Züchtung, das Aussehen der Decken auf alten und jungen Substraten u. s. w. W. fasst den Gattungsumfang im alten Sinne, sodass er beispielsweise in seine Schilderungen auch Eurotium hineinzieht und nicht zwischen Aspergillus im engeren Sinne und Sterigmatocystis unterscheidet. Auf Einzelheiten kann in einer kurzen Besprechung nicht näher eingegangen werden, und es kann hier nur das Studium der vorzüglichen, fleissig und genau ausgearbeiten Monographie sehr empfohlen werden. *Symanski.*

Blumentritt (1688) erhielt einen bei Section eines Diabetikers im Bronchialbaum desselben gefundenen Aspergillus[1] zur genaueren Bestimmung. Nach seinem ganzen Verhalten kommt der Pilz noch dem Asp. fum. am nächsten, unterscheidet sich jedoch von letzterem namentlich durch die Sporengrösse, die bei Asp. fum. nur 2 μ beträgt. Das Mycel des Pilzes, der auf den verschiedensten Nährböden gut gedeiht (Optimum bei 32°), ist

[1]) Jahresber. I, 1885, p. 147; VII, 1891, p. 362; IX, 1893, p. 447; XIII, 1897, p. 730; XV, 1899, p. 584-586. Ref.

anfangs weiss, später gelblich. Hyphen reichlich, meist monopodial, selten gabelig verzweigt. Die Zellen der sterilen Hyphen oft blasig aufgetrieben, Vacuolen enthaltend. Die Hyphen durch deutliche Querwände stark septirt. Breite der Hyphen von 2-12,6 μ. An dem Mycel sind 24 Stunden nach Impfung schon makroskopisch sichtbare, zahlreiche Conidienträger zu bemerken, die aufrecht, selten septirt und fast farblos sind. Durchmesser des Köpfchens 12-19 μ. Die Länge der Conidienträger beläuft sich durchschnittlich auf 280-300 μ. Die glatten, runden Conidien selbst haben eine Grösse von 3-4,2 μ, ihre Farbe ist meist ein erdiges Graugrün. Versuche betreffs der pathogenen Wirkung des Pilzes sind im Gange.

Symanski.

Panas (1717) berichtet über eine die, durch den Aspergillus fumigatus verursachte, Erkrankung der Hornhaut behandelnde Abhandlung von Collomb. Bisher waren bloss 7 derartige Fälle bekannt. Der von Collomb beobachtete Patient arbeitete in einer Chokoladefabrik und war dem von den Cacaosäcken herrührenden Staube ausgesetzt. *Ledoux-Lebard.*

Fermi (1696) legte Culturen von Aspergillus niger an auf aschefreiem Substrat (Ammon. lact.) und zwar in verschiedenen metallischen Gefässen. Kräftige Entwickelung trat ein im Eisen, mit schöner Rothfärbung des Mycels, im Blei, etwas weniger im Kupfer und Nickel, während sie im Zink fehlte. Die Asche bestand hierbei fast aus reinem Metall, nur neben Blei fanden sich Spuren von Na und K. Weitere Versuche zeigten auch in Gefässen aus Gold, Aluminium, Zinn starke Entwickelung, mässige bei Platin und Nickel, keine bei Silber. Die Asche war meist nicht frei von Spuren von Na und K. Die Versuche werden fortgesetzt. *Dietrich.*

Bernhardt (1685) giebt an der Hand eines grossen Krankenmaterials (in den Jahren 1886-1894 3142 Fälle von Favus) in einer lesenswerthen. einfach, aber sehr anschaulich geschriebenen Abhandlung ein Bild des Favus[1], indem er das Krankheitsbild nach allen Richtungen hin sowohl bacteriologisch wie pathologisch-anatomisch beleuchtet, namentlich jedoch sich mit dem klinischen Bilde und der Therapie des Favus befasst. B. beschreibt nacheinander sämmtliche Arten des Favus, d. h. sowohl die gewöhnlich beobachteten Favuserkrankungen wie den seltener vorkommenden Nagelfavus. Auf Grund seiner Beobachtungen und Culturversuche spricht B. sich für das Vorkommen eines culturellen Pleomorphismus aus, er nimmt also an, dass Abarten desselben Favuspilzes existiren, jedoch nicht verschiedene Gattungen. Züchtungsversuche hat B. auf zuckerhaltigem Glycerinagar angestellt, und bei exacten Untersuchungen stets die Kral'sche Zerreibungsmethode[2] angewendet. Die Therapie bespricht B. sehr genau, indem er von der ältesten barbarischen Methode, der soge-

[1]) Jahresber. I, 1885, p. 151; II, 1886, p. 333; III, 1887, p. 318; IV, 1888, p. 301; V, 1889, p. 419: VII, 1891, p. 372; IX, 1893, p. 453; X, 1894, p. 464; XI, 1895, p. 448; XII, 1896, p. 632; XIII, 1897, p. 723; XIV, 1898, p. 639; XV, 1899, p. 590; XVI, 1900, p. 453. Ref.

[2]) Jahresber. VI, 1890, p. 417. Ref.

nannten Pechkappe (aula calotte) ausgehend, eine Uebersicht über die im Laufe der Jahrzehnte angewandten Maassnahmen giebt. Jedenfalls ist nach den Erfahrungen B.'s von den mannigfaltigen Salben und Waschungen nur in Verbindung mit der Epilation etwas therapeutisch Wirksames zu erhoffen. Die Prognose ist eine gute, wenn 6-8 Wochen nach beendeter Kur, ohne dass in dieser Zeit Mittel angewendet werden, keine zweideutigen Schüppchen oder erkrankten Haare mehr sich zeigen.

Symanski.

Hügel (1705) hatte Gelegenheit in der dermatologischen Universitätsklinik zu Strassburg 4 Fälle von Mikrosporie Audouini[1] zu untersuchen, einer Dermatomykosis, die schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts von Grüby genauer beschrieben wurde, dann jedoch in Vergessenheit gerieth und erst 50 Jahre später wieder durch Sabouraud ans Licht gezogen und genauer bacteriologisch untersucht wurde. Nach H. scheinen dies somit die ersten in Deutschland auftauchenden Fälle der von Sabouraud[2] in Paris beobachteten Mikrosporie gewesen zu sein, da die von Unna veröffentlichten der Beschreibung nach gar nicht mit den genannten übereinstimmen. Therapeutisch verhalten sich die H.'schen Fälle genau wie die S.'schen, d. h. sie trotzen jedem Eingriff. Verimpfung auf Meerschweinchen erfolglos. — Ausser diesen Fällen hat dann H. noch 81 Fälle von Hauterkrankungen, bedingt durch das Trichophyton tonsurans, untersucht und hierbei stets ein und denselben Pilz, d. h. nur das grosssporige T. ectothrix (Trich. ectothrix à grosses spores) gefunden, das sehr variable Krankheitsbilder hervorrufen kann, wahrscheinlich bedingt durch verschiedene anatomische, chemische und andere Einflüsse. Hier war die Verimpfung auf Meerschweinchen von Erfolg gekrönt. Nach seinen Untersuchungen glaubt H. bei der Trichophytie sicher auf einen einheitlichen Krankheitserreger schliessen zu müssen. Die Culturen wurden von dem Trichophyton sowohl wie von dem Mikrosporon auf peptonisirtem Maltosenährboden angelegt, und zeigten bei dem Mikrosporon als Colonien concentrisch geschichtete, mit weissem Flaum bedeckte Scheiben. Die von H. untersuchten 40 Culturen von Trichophyton zeigten ein wesentlich anderes, stets gleiches Aussehen, d. h. nach 3 bis 4 Wochen hatte sich um einen kraterähnlichen Mittelpunkt ein röthlichgrauer, 3-4 cm im Durchmesser haltender Kreis gebildet, an dem von einer flaumigen Auflagerung nichts zu bemerken war. *Symanski.*

Pignot (1719) liefert in seiner Inaugural-Dissertation einen werthvollen Beitrag zum Studium der zwei hauptsächlichsten Trichophytonarten und des Favus. Er hat ungefähr alles bisher über diese Krankheiten Bekannte zusammengetragen und auch die wichtigen Untersuchungen Sabouraud's verwerthet. Die Fülle des gegebenen Materials erlaubt es uns nicht ein ausführliches Referat zu geben. Wir müssen uns damit begnügen zum Schlusse noch anzuführen, dass P. in seiner Arbeit auch die Technik eingehend berücksichtigt. *Ledoux-Lebard.*

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 453. Ref.

[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 402; IX, 1893, p. 457; X, 1894, 469-475; XVI, 1900, p. 453. Ref.

Voerner (1725) theilt einen Fall mit, wo zugleich mit Sycosis parasitaria des Bartes sich Sycosisknoten an der Augenbrauengegend und den Lidern entwickelt hatten. Bei der mikroskopischen Untersuchung der epilirten Cilien fanden sich an den anhaftenden voluminösen Wurzelscheiden dichte Fadengewirre von Trichophytonpilzen. Vorzugsweise war das Mycel vertreten, weniger die Gonidien. Die Cultivirung durch Aussaat der zur Verfügung stehenden Cilien gelang, man hatte es mit Trichophyton ectothrix zu thun. *Grunert.*

Einhorn (1695) schildert das Vorkommen von Schimmelpilzen im menschlichen Magen und deren wahrscheinliche klinische Bedeutung. Von manchen Klinikern, besonders Talma[1], ist angenommen worden, dass Schimmelpilze im Magen allein oder noch besser im Verein mit anderen Mikrobien durch Vergährung der Kohlehydrate eine Hyperchlorhydrie hervorrufen können. Eine reichliche Ansiedelung von Schimmelpilzen im Magen ist selten beobachtet worden und im gesunden Magen dürfte eine solche überhaupt kaum, im kranken Magen nur in versteckten Stellen, Falten und Vertiefungen der Schleimhaut vorkommen. Man findet die Pilze in derartigen Fällen beim Ausspülen des Magens, am besten im Spülwasser des nüchternen Magens, in Form kleiner grauer oder grünlicher Flöckchen, welche mikroskopisch Sporen und Mycelien aufweisen. Nach E.'s Ansicht, der mehrere Fälle derart beobachtet hat, soll Schimmel besonders häufig bei starker Hyperchlorhydrie und bei Gastralgie vorkommen. E. beschreibt ausführlich 3 derartige Fälle, die unter Behandlung durch Spülung und Injection von 1-2 $^0/_{00}$ Arg. nitr.-Lösung eine erhebliche Verminderung oder gänzliches Verschwinden dieser Schimmelflöckchen zeigten. Jedoch ist nach E. nicht mit Bestimmtheit zu behaupten, dass die geschilderten klinischen Symptome mit dem Auftreten des Schimmels in directer Beziehung stehen. Therapeutisch empfiehlt E. die genannten Spülungen bei nüchternem Magen. Die Züchtungsversuche, welche hierbei von anderer Seite angestellt wurden, scheinen nicht einwandsfrei gewesen zu sein, und sollen Aspergillus, Mucor und Penicilliumarten, auch Penicillium glaucum (?? Ref.) ergeben haben[2]. *Symanski.*

de Haan und **Hoogkamer** (1701) fanden bei einer eigenthümlichen Pferdekrankheit (Java), welche bisher nicht als Krankheit sui generis erkannt war, regelmässig einen sporenbildenden Hyphomycet, welcher in der afficirten Schleimhaut oder Haut zahlreiche leicht zu findende, graugelbe Mycelpfröpfe bildet. Meist waren die Pfröpfe nicht grösser als ein Stecknadelknopf, eine Erbse oder Bohne, ausnahmsweise waren dieselben aber viel grösser. Auf saurem Agar, mit Bouillon de Panse bereitet, bildet der Hyphomycet gelbliche, harte Mycelcolonien. Auch in saurer Bouillon de Panse wuchs der Parasit gut. Infectionsversuche bei Pferden gaben leider negative Resultate. Die Erkrankung betrifft die Haut, sowie die Schleimhäute der Mundhöhle, Lippen und Nasenhöhle; es bildet sich ein

---

[1]) Referat im Ctbl. f. Chir. 1899, No. 27. Ref.
[2]) Jahresber. XVI, 1900, p. 451. Ref.

juckendes Granulom, das auf die Umgebung fortschreitet und ulcerirt. Sowohl an der Oberfläche des Geschwüres als in der Tiefe, in den sich bildenden Gängen und Höhlen finden sich die obengenannten Mycelpfröpfe, welche leicht gestatten die Krankheit zu diagnosticiren. *Spronck.*

Hajnal (1702) bespricht den Soor beim Hornvieh (Stomatitis oïdica) und ihre differentielle Diagnose von der Stomatitis aphthosa.

Von ausschlaggebender Bedeutung sei hierbei das Fehlen jeder Klauenerkrankung bei ersterer, ebenso der Mangel der acuten Entzündungserscheinungen an den afficirten Stellen, die sich als grauweisse oder gelbliche, später bräunende Tropfen, Flecken oder Plättchen darstellen. Schwierig werde die differentielle Diagnose, wenn es sich nur um ein Thier handele. Auffällig sei es hier, dass bei Thieren niemals eine Abnormität an den Lieblingsstellen der Aphthen, d. h. auf der inneren Fläche der Oberlippe zu bemerken sei, dagegen am harten Gaumen anfänglich oberflächliche Geschwüre, niemals Blasen, und später die schwarzbraunen Plättchen sich finden. Näheres s. im Original. *Johne.*

Kohlbrugge (1708) fand bei 7 Patienten mit tropischen Aphthen, welche in Indien erkrankt und in Holland verpflegt wurden, regelmässig Oïdien in den sauer reagirenden Stühlen. Dieselben Oïdien wurden auch in einem Falle bei der Section gefunden im Darminhalte, in der atrophischen Schleimhaut des Oesophagus und des Darmes, besonders zahlreich auch im Epithel und in den atrophischen Papillen der glatten Zunge. Verf. betrachtet die tropischen Aphthen als eine Krankheit sui generis. Ob die gefundenen Oïdien die Krankheit verursachen, ist fraglich. Da die Oïdien heutzutage noch nicht genügend classificirt sind, ist K. auf die Charaktere der gefundenen Oïdien nicht näher eingegangen. *Spronck.*

Happich (1703) berichtet über ein von ihm als Fleckenkrankheit der Krebse bezeichnetes Leiden, als dessen Ursache er einen von ihm mit Oïdium astaci bezeichneten Fadenpilz nachgewiesen hat. *Johne.*

R. und W. Albert (1680) beobachteten an Hefezellen, die mit Alkoholäther abgetödtet waren, sogen. „steriler Dauerhefe", chemische Vorgänge von allgemein biologischem Interesse. Die Dauerhefe zeigt mit Gram intensiv färbbare Zellen, die in Zuckerlösung gebracht sich verändern; es treten anfangs mit Gram färbbare Granula auf, auch diese verschwinden allmählich, bis schliesslich in der mit der Gegenfarbe tingirten Zelle nur ein etwas dunkleres, kernähnliches Gebilde bleibt. Dieser Vorgang ist bedingt durch Erhaltenbleiben eines tryptischen Ferments (Endotrypsin), welches die ausgefällten Eiweissstoffe der Zelle löst, die übrig bleibenden Körnchen bestehen wohl aus einem schwer angreifbaren Nucleïn. Auch Zymase enthalten die Dauerhefezellen noch, sie wird jedoch im Zellinnern festgehalten und geht allmählich wohl durch das Endotrypsin zu Grunde. Invertase diffundirt dagegen leicht nach aussen. *Dietrich.*

Guilliermond (1698) stellte Untersuchungen an über die Sporulationsvorgänge bei Hefen. Am besten beobachtete er das Phänomen an Saccharomyces Ludwigii auf Rübencultur. Hiernach scheint im Mo-

ment des Beginnens der Sporulation eine Art Auflösung der in den Vacuolen enthaltenen sogenannten rothen Körnchen Bütschli's (grains rouges) stattzufinden, die gewissermaassen einen Reservefonds darstellen, wie dies auch von einer ganzen Reihe von Autoren vermuthet wird, und wie es die Untersuchungen Raum's und Ernst's auch zu bestätigen scheinen, die diesen Körnchen eine grosse Rolle bei der Sporenbildung von Hefen und Bacterien zuzuschreiben geneigt sind. *Symanski*.

Guilliermond (1699) giebt genaue Details über die bei Schizosaccharomyceten beobachteten Sporulationsvorgänge, insbesondere bei S. octosporus und ergänzt die diesbezüglichen Beobachtungen Schiönning's[1]. Hiernach theilt sich die Zelle zunächst durch eine transversale Scheidewand in zwei Theile, die noch eine Zeit lang aneinander gelagert hängen. Dann tritt eine Verschmelzung ein durch Auflösung der Scheidewand, sehr häufig unter Bildung zweier Prominenzen an den Zellenden. Die Prominenzen verschmelzen und bilden einen Verbindungskanal, der sich erweitert. Diese durch Verschmelzung der Zellen neu entstehende ovale Zelle lässt plötzlich das Auftreten von Sporen wahrnehmen. Sehr häufig wird diese Verschmelzung keine vollständige, und es bleibt ein Verbindungsschlauch bestehen, wobei an den beiden Verdickungen der Zellenden sich Sporen bilden. In dem Zellinnern, dessen Protoplasma mit einer Menge von kleinen Vacuolen angefüllt ist, erblickt man eine grosse Zahl der rothen Bütschli'schen Körnchen (grains rouges). Die beiden Zellkerne der beiden ursprünglichen Zellen verschmelzen dann in dem Verbindungsschlauch, und der aus dieser Vereinigung hervorgehende Kern theilt sich hierauf in zwei neue, die an die beiden oben erwähnten Zellprominenzen rücken, wo sie sich von neuem theilen, um hier Sporen zu bilden. Analoge Vorgänge, die in ca. 24 Stunden sich abspielen, hat G. auch bei dem Schizosacharomyces Pombe beobachtet. *Symanski*.

MacFadyen (1712) machte die Beobachtung, dass Kaninchenblut nach Vorbehandlung mit Zymase die Fähigkeit erlangt, die betreffenden Hefezellen specifisch zu agglutiniren. *Dietrich*.

Barendrecht (1682) hat Hefe durch Schwefelsäure agglutinirt. Mit anderen Säuren (Salz-, Phosphor-, Ameisen-, Essigsäure u. s. w.) hergestellte Versuche ergaben, dass der gleiche Säuretiter eine gleiche Wirkung hatte, aber dass, je schwächer die Säure, desto höher der Gehalt, der am schnellsten agglutinirte. Die Salze der untersuchten Säuren erwiesen sich als gänzlich inactiv. Die Zellen zeigten nach der Agglutination sich als völlig unverändert und nur die Optimumconcentration erwies sich als etwas erhöht, welche Thatsache sich B. dadurch erklärt, dass die Schwefelsäure sich mit den stets aus Hefe diffundirenden Phosphaten zu Sulfaten und freier Phosphorsäure umsetzt, welche letztere schwächer agglutinirt. Hypothetisch nimmt B. daher an, dass ausser dem Säuretiter noch die Mitwirkung von H-Ionen vorliege. Das Experiment scheint diese Annahme zu bestätigen.

---

[1]) Schiönning, Nouvelle et singulière formation d'asquer dans une levure (Compt. rend. de Medd. fra Carsberg, 1895). Ref.



Ferner ist die Agglutination an das Leben der Zellen gebunden: 10 Minuten lange Einwirkung einer Temperatur von 58° vernichtet die Agglutinationsfähigkeit. Auch die Art der Stickstoffnahrung der Hefe ist auf die Agglutination von Einfluss. Beweis: Hefe in gewöhnlicher Würze gezüchtet, wo der Stickstoff in complicirten Verbindungen vorhanden ist, wurde nicht agglutinirt. — Die Flockenbildung im Betriebe der Lufthefefabrik ist wiederum auf ganz andere Ursachen zurückzuführen, und zwar fasst sie B. auf als ein Zusammenkleben der Zellen mittels des von Leuconostoc agglutinans erzeugten Schleimes. *Symanski.*

Brouha (1690) hat das Blut von Krebskranken auf das Vorhandensein von auf Blastomyceten wirksame Antikörper untersucht. Er stellte 30 Versuche an, die darauf hinzielten, festzustellen, ob eine Agglutination von Blastomyceten durch normales menschliches Serum resp. durch das von krebskranken Menschen gewonnene bewirkt wird. Als Ergebniss fand B., dass selbst bei einer Mischung von Serum und einer Aufschwemmung von Blastomyceten zu gleichen Theilen weder durch Krebsserum, noch durch normales Serum eine Agglutination eintrat, im Gegensatz zu Malvoz[1], der noch bei Verdünnungen von 1:60:80 Agglutination beobachtet haben will[2]. In einer zweiten Versuchsreihe sucht B. festzustellen, ob das Serum Krebskranker die „substance sensibilisatrice“, die sogenannten Zwischenkörper Ehrlich's enthält. Auch diese Versuche, die nach der Methode von Bordet und Gengou[3] mit einer Hefe von Leopold und einer solchen von Sanfelice und einer Hug'schen Weinhefe angestellt wurden, ergaben ein völlig negatives Resultat, d. h. das Serum Krebskranker enthielt keine derartigen Körper für Hefen. B. fasst diese seine Resultate daher auch als einen sehr stricten Gegenbeweis gegen die von zahlreichen Autoren verfochtene Ansicht der Hefen als Erzeuger bösartiger Geschwülste auf.

Symanski.

Campanini (1691) giebt vor Allem eine Uebersicht der Litteratur, welche beweist, welche Wichtigkeit die Blastomyceten als Factoren von krankhaften Erscheinungen haben können. Verf. hielt es für interessant, Forschungen über die antagonistischen Eigenschaften der organisirten Fermente in Bezug auf verschiedene andere pathogene und nicht pathogene Mikroorganismen anzustellen.

Aus diesen Forschungen hat Verf. die Ueberzeugung von der bedeutenden Widerstandsfähigkeit und dem Invasionsvermögen der Blastomyceten gegenüber vielen pathogenen und nicht pathogenen Mikroorganismen gewonnen; ebenso, wenn auch in geringerem Grade, bezüglich der Stoffwechselproducte dieser Mikroorganismen. *Galeotti.*

Wager hat unter dem Namen Nucleol ein Gebilde beschrieben, welches er bei Gährungsorganismen in der Nähe einer mit chromatophilen Körnern gefüllten Vacuole — welche Körnchen er als dem Zellkern ange-

[1]) Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 17. Ref.
[2]) Was auch noch nichts besagen würde. Ref.
[3]) Annal. de l'Inst. Pasteur no. 5. Ref.

hörend ansieht — beobachtet. Auch bei einem Mucorpilze hat er Aehnliches gesehen. Nun hat **Guillermond** (1700) in den Zellen einer unbestimmten Dematiumart Körnchen gefunden, welche er wegen ihrer Eigenschaften mit den von Wager beschriebenen vergleicht, ohne sie aber als Bestandtheil des Kernes auffassen zu wollen.

Er bemerkt dann, dass zwischen Gährungsorganismen und Schimmelpilzen grosse Structurähnlichkeiten bestehen und dass bei allen niederen Pilzen Körnchen vorhanden sind, die man lange für Oeltröpfchen gehalten und die sich entweder um die Vacuolen herum oder in denselben befinden und mit den von Bütschli beschriebenen rothen Körnchen wohl identisch sind, dem Kerne aber nicht angehören. Dieser wäre, seiner Natur nach, demjenigen der Ascomyceten ähnlich. *Ledoux-Lebard.*

In einem zusammenfassenden Referate berichtet **Nobécourt** (1716) über das Verhalten und die Rolle der in den Verdauungsapparat eingeführten Gährungsorganismen. Hier sei nur auf die seine eigenen Untersuchungen betreffenden Abschnitte dieser Arbeit hingewiesen. Sie beziehen sich z. Th. auf die zwischen den Darmbacterien und den Gährungsorganismen bestehenden Verhältnisse. N. hat beobachtet, dass ein Saccharomyces cerevisiae, den er cultivirte, durch einen aus dem Darme eines Kindes herrührenden Colibac. und Streptok. in seinem Wachsthum nicht gehindert war, dass aber ein Bac. pyocyanicus und ein Bac. proteus (vom selben Fundorte) die Wachsthumsvorgänge wesentlich verzögerten. Doch darf man nicht vergessen, dass im Darme neben den Bac. und deren Abfallstoffe noch die Producte der Verdauung vorhanden sind und dass ihnen wohl auch eine Wirkung auf die verschiedenen Gährungsorganismen zugesprochen werden kann, sodass sich über das Ergebniss dieser zahlreichen zu berücksichtigenden Momente nicht so leicht ein Schluss ziehen lässt.

Umgekehrt können auch die Gährungsorganismen auf die Darmbac. einwirken. Nach den in vitro ausgeführten Untersuchungen des Verf.'s wird die Vitalität des Typhusbac. durch den S. cerevisiae und diejenige des Bac. pyocyanicus, des Colibac., des Streptok. durch gewisse Gährungsorganismen gesteigert. Wie es sich aber im Darme damit verhält, ist noch fraglich.

Auch auf die Toxine wirken die Gährungsorganismen ein und wir wissen (Nobécourt, Hallion), dass das diphtheritische Toxin durch sie abgeschwächt wird, was aber vielleicht indirect durch die Säureproduction bewirkt wird. *Ledoux-Lebard.*

Malvoz (1713) hat die Eigenschaften des Blutserums von Thieren untersucht, welche mit Injection von Blastomyceten vorbehandelt waren. Antikörper liessen sich nicht nachweisen. In vitro liess sich nur eine geringfügige Agglutinationsfähigkeit constatiren. Kytotoxische Fähigkeit fehlt dem Serum in vitro, sei es, dass eine substance sensibilisatrice fehlt, oder die Kapsel der Hefezellen einen Schutz gegen die Alexine bildet. *Walz.*

Zur Nachprüfung der Angabe von Autoren, die in Blastomyceten

den wahrscheinlichen Erreger der tonsillären Hypertrophie erblicken, untersuchten **Bertarelli** und **Calamida** (1686) Mund- und Pharynxtonsillen, und zwar theils normale, theils hypertrophische. Von 44 hiervon angelegten Culturen geben die Verff. selbst zu, nur in 4 Fällen Blastomyceten isolirt zu haben, die „zweifellos nicht von der Aussenwelt oder von irgend welcher Verunreinigung der Oberfläche der Tonsillen, sondern von dem adenoiden Gewebe selbst herrührten". In nach der Methode von Sanfelice-Aievoli gefärbten Schnitten fanden sie Körper, die zuweilen Durchmesser von 10-50 μ (!) zeigten, mitunter auch nur so gross wie Kokken waren, meist zu kleinen Häufchen angeordnet. Die Gebilde waren bei 12 untersuchten normalen Tonsillen 9mal und bei 33 hypertrophischen 32mal anzutreffen. Pathogenität für die gewöhnlichen Laboratoriumsversuchsthiere war nicht nachweisbar. Die Verff. selbst schliessen aus ihren Versuchsergebnissen, dass der Befund von Blastomyceten in den Tonsillen ein accidenteller und ein sowohl bei normalen wie bei hypertrophischen Tonsillen nicht seltener sei, und dass keines dieser in den Tonsillen gefundenen Gebilde eine nennenswerthe pathogene Wirkung habe. *Symanski.*

Lommel (1711) züchtete aus dem Darminhalt eines an infectiösem Icterus gestorbenen Kindes eine Hefeart, die durch specielle morphologische Eigenthümlichkeiten ausgezeichnet war, d. h. ein specifisch wesentlich anderes Wachsthum in der Tiefe des Nährbodens, als auf der Oberfläche desselben zeigte. In der Tiefe bildete seine Hefe Colonien mit tannenbaumartig verzweigten strahligen und radiär angeordneten Ausläufern, während die oberflächlich gelegenen Colonien runde Scheiben mit zart gezähntem Rande darstellten. Ihre Vergährungsfähigkeit war gering, dagegen zeigte sie in Bierwürze eine deutliche Bouquetbildung (Obstduft). Infectionsversuche bei grauen Mäusen blieben erfolglos. Zu classificiren ist sie unter die untergährigen Hefen. *Symanski.*

Hyde und **Ricketts** (1706) geben nach Schilderung der eigenen Fälle eine Uebersicht über die einschlägige Literatur. Es wird die auffallende Aehnlichkeit der Blastomycetendermatitis mit der Hauttuberkulose, namentlich der Tuberculosis verrucosa cutis, hervorgehoben und auf die differentialdiagnostischen Merkmale hingewiesen. *Kempner.*

Dyer (1694) erörtert nach Beschreibung seines Falles die Frage, ob bei der auffallenden Aehnlichkeit des Krankheitsbildes einerseits mit Yaws (Framboesia tropica), andererseits mit der von Gilchrist und Stokes[1] beschriebenen Blastomycetendermatitis nicht diese beiden Affectionen identisch wären. Nach der von Gilchrist vorgenommenen histologischen und bacteriologischen Untersuchung waren unzweifelhaft Blastomyceten nachweisbar. *Kempner.*

Die Mittheilung **Pichler**'s (1718) bezieht sich auf einen schweren Fall von Geschwürsbildung und Nekrose der Bindehaut und Hornhaut an beiden Augen eines $3^1/_2$ Monate alten Kindes. Im Ausstrichpräparat fanden sich Hefezellen in grösserer Zahl, Pilzfäden, spärliche

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 653. Ref.

Streptok. und Stäbchen. Zugleich war Soor des Mundes und der Nase vorhanden. Die culturelle Untersuchung der Bacterien ist leider nicht durchgeführt worden. Nach Verlust beider Hornhäute trat Erblindung ein und starkes Entropium aller Lider wegen ausgedehnter Schrumpfung der Bindehaut. Es ist der dritte bisher beobachtete Fall von Soorerkrankung des Auges. *Grunert.*

de Does und **de Haan** (1693) berichten ausführlich über Pseudomalleus oder den gutartigen Hautwurm (farcin de rivière, farcin d'Algérie, farcin de Naples, lymphangite épizootique u. s. w.).

Zur Diagnose mit dem Mikroskop nehme man frischen Eiter oder das Ausgekratzte aus dem Boden eines Geschwüres; auch das Secret aus der Nase ist dazu brauchbar. In dem Eiter befinden sich Saccharomyceszellen, theils frei und theils in weissen Blutkörperchen. Färbungen sind unnöthig und eine Vergrösserung von 300-600 ist genügend. Die Parasiten erscheinen als kleine, ovale, nach den Enden hin einigermaassen zugespitzte längliche Körperchen mit doppelter Contur und einem Inhalt, in dem man oft ein helles glänzendes Korn beobachten kann. In den Eiterkörperchen findet man sie gruppenweise, ausserhalb derselben treten sie meistens einzeln auf oder zu 2 (in der Längenachse mit einander vereinigt), selten Reihen von 3 oder 4. Von den zwei Parasiten ist der eine meistens viel kleiner als der andere, es ist ein junger durch Knospenbildung entstandener Parasit. Mit ein wenig Methylenblau wird die doppelte Contur besser sichtbar.

Es ist sehr schwer, bei der Anwendung der gewöhnlichen schwachen alkalischen Bouillon oder des Agar-Agar den Parasiten zu cultiviren. Gelingt dieses auf Agar, dann sind die Saccharomyceten zu einem schönen Mycel ausgewachsen. Innerhalb drei Tagen kann man aber schon eine kräftige Cultur bekommen auf dem von Martin eingeführten Agarbouillon de panse, der vorher mit Essigsäure oder Milchsäure tüchtig sauer gemacht worden ist. Auch auf der Kartoffel wächst dieser Parasit, aber sehr langsam. Nach drei oder vier Wochen entstehen kleine hellbraune Colonien, welche dunkler werden, wenn sie auswachsen und allmählich confluiren und alsdann eine unregelmässige, einem Miniaturgebirge mit hohen Gipfeln gleichende Masse bilden.

Impft man Eiter aus abgeschlossenen Herden, so bemerkt man nie die Entwickelung irgend eines anderen Microorganismus. Die Eiterung ist die Folge der Entwickelung der Saccharomyceten. Die Impfung mit Parasiten enthaltendem Eiter gelang bloss beim Pferde. Mit künstlich erhaltenen Culturen gelang bisher noch keine Impfung. *Johne.*

Klug (1707) behauptet, dass die entweder durch Trinkwasser oder Nahrungsmittel aufgenommenen Sporen des Hausschwamms zu chronisch verlaufenden Magen- und Darmerkrankungen führen. Auch im Blute und Harne des Menschen will er die Sporen nachgewiesen haben. *Neumann.*

---

h) Protozoën

Referent: **Doc. Dr. M. Lühe** (Königsberg i. Pr.)

1. Allgemeines über Protozoën[1]

1728. **Calkins, G. N.,** The Protozoa (Columbia University Biological Series vol. 6) 8°. XVI u. 347 p. 153 fig. New York, Macmillan. $ 3,00. — (S. 521)

1729. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Sur les parasites internes des Annélides Polychètes, en particulier de celles de la Manche (Compt. rend. de l'Assoc. Française pour l'Avancement des Sciences 1899, p. 491 -496). — (S. 526)

1730. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Sur quelques parasites internes des Annélides (Trav. Stat. zool. Wimereux. t. 7. — Miscellanées biologiques dédiées au Prof. A. Giard à l'occasion du 25. annivers. d. l. fondation d. l. station zoolog. de Wimereux. Paris 1899, p. 80-99 et 593-594 pl. 7). — (S. 527)

1731. **Doflein, F.,** Ueber die Vererbung von Zelleigenschaften (Verhdlg. d. Deutschen Zoolog. Gesellsch., 10. Versamml. 1900, p. 135-142). — (S. 524)

1732. **Doflein, F.,** Studien zur Naturgeschichte der Protozoën. IV. Zur Morphologie und Physiologie der Kern- und Zelltheilung. Nach Untersuchungen an Noctiluca und anderen Organismen (Zoolog. Jahrb., Abth. f. Anat., Bd. 14, 1900, H. 1 p. 1-60, Taf. 1-4, 4 Fig. im Text). — (S. 524)

1733. **Doflein, F.,** Die Protozoën als Parasiten und Krankheitserreger nach biologischen Gesichtspunkten dargestellt. 8°. XIII u. 274 p. 220 Fig. Jena, G. Fischer. M 7,00. — (S. 521)

1734. **Garzón Maceda, F.,** Curso de Zoología Médica, destinado á los estudiantes de medicina y farmacia de la universidad de Córdoba. t. 1. 8°. V u. 541 p. 113 Tafeln. Córdoba 1900. (Die Jahreszahl auf dem Titel ist falsch, da bereits das Vorwort das Datum „Mayo de 1901“ trägt.) [Den neuen Forschungen nicht vollkommen Rechnung tragendes Lehrbuch der thierischen Parasiten. Protozoën auf p. 55-160 abgehandelt. *Lühe.*]

1735. **Hertwig, R.,** Mit welchem Recht unterscheidet man geschlechtliche und ungeschlechtliche Fortpflanzung? (Sitzungsber. d. Ges.

[1]) Arbeiten über Färbetechnik sind im Zusammenhange in dem Abschnitt über die Malariaparasiten besprochen worden. Ref.

f. Morphol. u. Physiol. München 15. Jahrg. [1899], H. 3, 1900, p. 142-153). — (S. 524)

1736. **Hertwig, R.,** Ueber physiologische Degeneration bei Protozoën (Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München 16. Jahrg., 1900, H. 1 p. 88-94). — (S. 525)

1737. **Labbé, A.,** Sporozoa (Das Thierreich, eine Zusammenstellung u. Kennzeichnung der recenten Thierformen. Hrsgeg. v. d. Deutschen Zoolog. Ges. Liefrg. 5). 8°. XX u. 180 p. 196 Fig. Berlin, Friedländer & Sohn, 1899. — (S. 523)

1738. **Lang, A.,** Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Thiere. 2. umgearb. Aufl. 2. Liefrg. (Bd. 1, 1. Abth.): Protozoa. 8°. VI u. 311 p. 259 Fig. Jena, G. Fischer. ℳ 10,00. — (S. 521)

1739. **Mesnil, F.,** Essai sur la classification et l'origine des Sporozoaires. gr. 8°. 17 p. (Extr. d. Cinquantenaire de la Soc. de Biol. Paris, vol. jubilaire, 1899). — (S. 523)

1740. **Milian, G.,** Les Sporozooses humaines. Thèse pour le doctorat en médecine. Paris 1899. 8°. 88 p. 22 fig.[1] [Nichts Neues! Kritiklose und unvollständige Uebersicht über das System der Sporozoën und die Literatur-Angaben über wirkliche und vermeintliche Sporozoën-Krankheiten des Menschen, geordnet nach den afficirten Organen, z. Th. mit vollständigen Uebersetzungen casuistischer Originalarbeiten. *Lühe.*]

1741. **Neveu-Lemaire, M.,** Parasitologie animale à l'usage des candidats au 3. examen du doctorat; avec préface par R. Blanchard. 8°. III u. 112 p. 301 fig. Paris. [Kurzes Compendium. Protozoën auf p. 5-32 abgehandelt. *Lühe.*]

1742. **Prowazek, S.,** Beiträge zur Protoplasmaphysiologie (Biol. Ctbl. Bd. 21, No. 3, 5 p. 87-95, 144-155, 18 Fig.). — (S. 524)

1743. **Prowazek, S.,** Notizen über Protozoën (Zoolog. Anz. Bd. 24, No. 642 p. 250-252, 2 fig.). — (S. 523)

1744. **Prowazek, S.,** Zellthätigkeit und Vitalfärbung (Ibidem Bd. 24 No. 649 p. 455-460). — (S. 524)

1745. **Pütter, A.,** Studien über Thigmotaxis bei Protisten (Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abth., Supplem., 1900, p. 243-302, 11 Fig.). — (S. 524)

1746. **Schaudinn, F.,** Ueber den Generationswechsel der Coccidien und die neuere Malariaforschung (Sitzungsber. d. Ges. naturf. Freunde Berlin 1899, p. 159-178, 2 Fig.). [Unter Anderem wichtig wegen des ersten Nachweises des Empfängnishügels bei der Copulation der Malariaparasiten. Im Uebrigen vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 653-654. *Lühe.*]

1747. **Schneidemühl, G.,** I Protozoi come causa di malattie dell' uomo e degli animali. Versione con aggiunte del Prof. G. Marcone 8°. XXXI u. 264 p., 36 fig. Napoli. L. 5,00. — (S. 522)

[1]) In dem mir vorliegenden Exemplar der Königsberger Kgl. Bibliothek findet sich am Schluss die Figurenerklärung zu einer nicht vorhandenen Tafel. Ref.

1748. **Strong, R. P.,** Animal Parasites (Board for the investigation of tropical diseases in the Philippines. Circular No. 1. Reprinted in the Report of the Surgeon-General of the Army to the Secretary of War for the fiscal year ending June 30, 1901, Washington, p. 203-219). — (S. 525)

1749. **von Wasielewski, Th.,** Ueber schmarotzende Protozoën. Mit Demonstrationen von Mikrophotogrammen (Tagebl. d. 5. internat. Zoologen-Congresses. Berlin, No. 8 p. 27). [Kurzer Bericht über einen Projections-Vortrag. *Lühe.*]

Lang's (1738) Lehrbuch enthält zwar kein neues Detail, ist aber durch die Art der Darstellung und Zusammenstellung besonders wichtig, um so mehr als eine ähnliche Zusammenfassung alles dessen, was wir über die Organisation der Protozoën wissen, bisher noch nicht existirte. All die verschiedenen Differenzirungen, welche der Protozoënorganismus aufweisen kann und welche, obwohl stets nur Theile ein und derselben Zelle, hinsichtlich ihrer Function mit den Organen der mehrzelligen Thiere verglichen werden können, werden vom vergleichend-morphologischen Gesichtspunkt aus besprochen, desgleichen die Fortpflanzung und die „vorübergehende oder dauernde Verbindung oder Verschmelzung von Protozoënindividuen (Bildung von Colonien und Associationen, Plastogamie, Karyogamie, Conjugation und Copulation)“. Die reiche Ausstattung mit trefflichen Abbildungen trägt noch besonders dazu bei den Werth des Werkes zu erhöhen, welches Ref. geradezu als epochemachend bezeichnen möchte.

Calkins (1728) hat gleichfalls ein Lehrbuch der Protozoënkunde veröffentlicht, in welchem im Gegensatze zu dem Lehrbuche von Lang der Stoff nicht durchweg nach vergleichend-anatomischen Principien, sondern wenigstens z. Th. nach den verschiedenen Klassen der Protozoën (Sarcodina, Mastigophora, Sporozoa, Infusoria) geordnet ist. Diesem systematisch vergleichenden Theil des Buches schliessen sich dann noch mehrere allgemeine Capitel an, unter denen dasjenige über die Kernverhältnisse der Protozoën besonders hervorgehoben sei, da ein entsprechender Abschnitt in dem Werke von Lang fehlt. Auch sonst bildet in Folge der verschiedenen Auffassungen der Verff. das Buch von Calkins eine werthvolle Ergänzung zu demjenigen von Lang. In einem besonderen, der *Amoeba coli* gewidmeten Abschnitt äussert sich Calkins dahin, dass höchstwahrscheinlich nicht diese Amöbe, sondern Bacterien die Ursache der Dysenterie seien [1].

Doflein (1733) liefert eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse von den parasitisch lebenden Protozoën. Der Stoff ist nach dem zoologischen System angeordnet. Besprechung finden 1. alle Arten, welche als Parasiten des Menschen oder der Hausthiere praktische Bedeutung haben, 2. alle Arten, welche als Gegenstand genauer Untersuchungen aus den letzten Jahren für das Verständniss des Zeugungskreises der verschiedenen

[1] Er stützt sich hierbei hauptsächlich auf Petridis; vergl. Jahresber. XIV, 1898, p. 862. Ref.

Gruppen parasitischer Protozoën bedeutungsvoll sind, endlich 3. einzelne Vertreter solcher Gruppen, welche lediglich ein theoretisches Interesse haben. Bei der Berücksichtigung der hier an dritter Stelle genannten Arten leitet den Verf. das Bestreben, alle Formen und Bedingungen vorzuführen, unter welchen überhaupt Protozoën zu parasitiren und als Krankheitserreger aufzutreten vermögen. Hierdurch wünscht Verf. auch den Forschern auf dem Gebiete der vermeintlichen Carcinomparasiten u. dgl. entgegenzukommen, welche, wenigstens auf Grund unserer heutigen Kenntnisse, nicht als Protozoën anerkannt werden können und demnach in dem vorliegenden Werke auch nicht berücksichtigt sind. Die von Protozoën hervorgerufenen Krankheiten (Malaria, Nagana, Dourine, Surra u. s. w.) werden stets im Anschluss an die betreffende Protozoënart kurz besprochen, wobei allerdings die pathologischen und pathologisch-anatomischen Erörterungen nicht durchweg auf derselben Höhe stehen, wie die Besprechung der dem Fachzoologen näher liegenden Fragen. — Verf. giebt jedoch nicht nur eine Zusammenfassung von bereits Bekanntem, sondern ist bestrebt, durch Neuerungen im System und in Deutungen der Beobachtungen Anderer, sowie durch einzelne, anderweitig noch nicht publicirte eigene Beobachtungen einen Fortschritt zu erzielen.

Von Einzelheiten sei hier hervorgehoben, dass Doflein die *Amoeba coli* nicht für den Erreger der Dysenterie hält, sondern glaubt, dass die Amoeben bei ihrem Eindringen in das Gewebe nur als Transportmittel der hauptsächlich schädigenden Bacterien dienen und hierdurch dann allerdings indirect thatsächlich die Ursache der schweren Geschwürsformen und somit auch mit der tropischen Dysenterie ätiologisch aufs engste verknüpft sind. Die auf künstlichen Nährböden gezüchteten „Amoeben“ hält Verf. mit Recht zum grössten Theile nicht für Amoeben, sondern für Myxomyceten. — Bei *Piroplasma bigeminum*, dem Erreger des Texasfiebers, vergleicht Doflein die innerhalb des rothen Blutkörperchens beobachteten Vermehrungsvorgänge der Schizogonie der Malariaparasiten, während er andererseits die birnförmigen Stadien für unreife Geschlechtsindividuen (Gametocyten) hält, entsprechend den Halbmonden von *Laverania malariae*, dem Erreger der perniciösen Malaria[1].

Schliesslich sei noch besonders betont, dass jedem einzelnen Capitel ein Paragraph mit technischen Rathschlägen für die Untersuchung der in dem betreffenden Capitel behandelten Protozoëngruppe angefügt ist, was im Verein mit dem reichen Abbildungsschmucke das vorliegende Werk zur Einführung in das schwierige Gebiet der parasitischen Protozoën besonders geeignet erscheinen lässt, trotz mancher Mängel des Buches, deren wichtigster darin bestehen dürfte, dass Verf., wie bereits erwähnt, der medicinischen Seite seines Themas nicht gerecht geworden ist.

Von dem Lehrbuche von **Schneidemühl** (1747) hat Marcone eine italienische Uebersetzung herausgegeben. Da seit dem Erscheinen des deutschen Originals die Lehre von den parasitischen Protozoën eine fast

---

[1]) Vergl. hierzu unten das Referat über die Arbeit von Lignières (2287). Ref.

gänzliche Umwälzung erfahren hat, so hat der Uebersetzer diesen Fortschritten der Wissenschaft dadurch Rechnung getragen, dass er in den unverändert gelassenen ursprünglichen Text zahlreiche Einschaltungen eingefügt hat, deren Inhalt nun freilich jenem ursprünglichen Text z. Th. direct widerspricht.

Labbé (1737) giebt eine systematische Bearbeitung sämmtlicher Sporozoën. Er unterscheidet und charakterisirt in derselben 94 sichere und 29 unsichere Gattungen mit 239 sicheren und 259 unsicheren Arten, 18 Unterarten und 15 Abarten. Die Bestimmung wird dadurch erleichtert, dass allen Gruppen- und Gattungs-Diagnosen Bestimmungsschlüssel für die Angehörigen der betr. Gruppe bez. Gattung folgen. Werthvoll ist auch die Beigabe verhältnissmässig zahlreicher Textfiguren. Der Hauptwerth des Werkes liegt jedoch in der Zusammensetzung der Literatur für all die zahlreichen einzelnen Arten[1]. In einem Anhang ist auch die Literatur über Pseudo-Sporozoën zusammengestellt (angebliche Parasiten bei bösartigen Geschwülsten, bei Molluscum contagiosum und dergl.).

Mesnil (1739) theilt die Sporozoën in zwei Unterclassen: Ectospora und Endospora. Die erstere wird gebildet von den Ordnungen der Coccidien und Gregarinen, die letztere von denjenigen der Myxosporidien, Sarcosporidien, Mikrosporidien und Haplosporidien. Die Amoebosporidien sind provisorisch als selbstständige Ordnung zu den Ectospora gestellt, die Exosporidien Perrier's in ähnlicher Weise zu den Endospora. Die Hämosporidien werden provisorisch als Unterordnung Haemocytozoa zu den Coccidien gestellt[2]. Die Endospora leitet Mesnil von den Amoeben ab; als ihre phylogenetisch ältesten Formen sieht er die Haplosporidien an. Der Ursprung der Ectospora ist noch zweifelhaft, doch ist deren älteste Form, da sowohl die „heterogame" Copulation von Coccidien und Hämosporidien, wie auch die Theilung des Gregarinenkörpers in mehrere Abschnitte als secundäre Erwerbungen aufzufassen sind, jedenfalls eine monocystide Darmgregarine mit isogamer Copulation gewesen.

Prowazek (1743) macht einige aphoristische Angaben zur Biologie der Protozoën, aus welchen hier hervorgehoben sei, dass bei Vorticellen eine Zerstörung des Macronucleus durch Bacterien beobachtet wurde, worauf die betreffenden Protozoën aufhörten zu verdauen — sowie ferner, dass die contractile Vacuole der Paramaecien sich mit Neutralroth gelbröthlich färbt. Letztere Beobachtung ist deshalb von Interesse, weil Bütschli früher auf Grund einer Beobachtung von Brandt (Gelb- und Braunfärbung der Vacuole bei Amoeben in verdünnter Hämatoxylinlösung-

[1]) Wie ich bereits an anderer Stelle ausgeführt habe (vgl. die im Jahresber. XVI, 1900 als No. 1391 citirte Arbeit), sind allerdings die Literatur-Angaben Labbé's nicht durchweg zuverlässig. Trotzdem bleibt Labbé's Werk für jeden, der auf dem Gebiete der Sporozoën systematisch arbeiten will, unentbehrlich, weil keine andere ähnliche Zusammenfassung der so ungeheuer zersplitterten Sporozoën-Literatur existirt. Ref.

[2]) Ectospora und Endospora entsprechen also im Wesentlichen den Telosporidien und Neosporidien Schaudinn's. Vgl. Jahresber. XV, 1899, p. 654 und XVI, 1900, p. 507. Ref.

Säurewirkung) die Annahme gemacht hat, dass durch die contractile Vacuole die Hauptmenge der gebildeten Kohlensäure ausgeschieden würde. Die angeführte Farbreaction mit Neutralroth spricht demgegenüber für Gegenwart eines Alkali.

In einer späteren Mittheilung berichtet **Prowazek** (1744) des weiteren über die Wirkung von Vitalfärbung mit Neutralroth auf Infusorien in verschiedenen Thätigkeitszuständen.

Prowazek (1742) hat ferner eine Reihe von zum Theil sehr interessanten Experimenten an Protozoën angestellt, deren Resultate er in einfacher Aneinanderreihung mittheilt. Er macht Angaben über Senilitätserscheinungen bei Protozoën, über die beim Absterben in Folge von Wassermangel eintretenden Veränderungen, über die Einwirkung verschiedener Chemikalien (namentlich $MgCl_2$) auf Protozoën und in besonders grosser Zahl über Vivisectionsversuche, bei welchen die degenerativen Veränderungen in kernlosen sowie die reparativen Veränderungen in kernhaltigen Bruchstücken studiert und auch die Vereinigung verschiedener Bruchstücke mit einander erstrebt wurde[1].

Pütter (1745) hat ausgedehnte Untersuchungen über die Reaction von Protozoën auf Berührungsreize angestellt, wobei namentlich die Infusorien berücksichtigt wurden. Die Ortsbewegung der Gregarinen sowie der Sporozoiten und Merozoiten der Coccidien in Folge von Secretion einer klebrigen Gallerte[2] sieht er an als eine weitere Ausbildung der schon bei Flagellaten zu beobachtenden Fähigkeit, auf Berührungsreize durch Secretion eines klebrigen Schleimes zu reagiren.

Doflein (1732) macht im Anschluss an Mittheilungen über Befruchtung und Fortpflanzung von *Noctiluca* vergleichend-morphologische Angaben über die Kerntheilung der Protozoën und stellt theoretische Erörterungen über „Plasma- und Kerntheilungsbewegung“ an.

Doflein (1731) stellt, gestützt namentlich auf Beobachtungen an Protozoën, theoretische Erörterungen an über die Vererbung von Zelleigenschaften. Er betont hierbei neben der idioplasmatischen Vererbung namentlich die directe Vererbung durch einfache Uebertragung von Zelleigenschaften (z. B. Färbung der Protoplasma's) und durch Theilung von Zellorganen (z. B. des Peristoms der Infusorien).

Hertwig (1735) glaubt, dass geschlechtliche Vorgänge bei allen Protozoën vorkommen und dass nur ihre Seltenheit und die Schwierigkeit ihres Nachweises Ursache sind, dass sie bei so vielen Arten bisher noch nicht beobachtet wurden. Bezüglich des Verhältnisses, in dem diese Befruchtung und die Vermehrung der Protozoën durch Theilung zu einander stehen,

---

[1]) Bedauerlicher Weise nennt Prowazek in dieser interessanten Arbeit die durch die Vivisection erhaltenen Bruchstücke stets „Merozoiten.“ Das ist natürlich durchaus unberechtigt, da dieser Name bereits einen anderen, ganz bestimmten Begriff bezeichnet. (Fortpflanzungsstadien bei Coccidien und Malariaparasiten. Vgl. Jahresber. XV, 1899, p. 653). Ref.

[2]) Diese selbe Bewegungsart findet sich auch bei den Sporozoiten der Malariaparasiten. Ref.



herrscht jedoch die grösste Mannigfaltigkeit. Die Befruchtung kann Ursache sein, dass die Vermehrung für einige Zeit aufhört, oder auch, dass Theilungsprocesse besonderer Art, oft sogar besonders lebhafte Theilungen auftreten; sie kann aber auch eintreten ohne besonderen Einfluss auf die Theilungsfähigkeit des Organismus. H. sieht daher Befruchtung und Fortpflanzung als unabhängig von einander an. Die einzige Art der Fortpflanzung bei den Protozoën ist die Theilung, die Befruchtung dient dem Bedürfniss derselben, „zeitweilig den Bau ihres einzelligen Körpers zu reorganisiren."

Hertwig (1736) schildert eigenthümliche Degenerationserscheinungen bei Actinosphaerien. In Hungerculturen sowohl wie bei Ueberfütterung trat ein Zerfall der Kerne auf, welcher in seltenen extremen Fällen zum Untergange sämmtlicher Kerne führte. In anderen bei enormem Ueberfluss von Nahrung gezüchteten Actinosphaerien bildeten sich 1-3 Riesenkerne, deren Durchmesser bis zum 10fachen des gewöhnlichen Kerndurchmessers betrug. Später wurden diese Riesenkerne stets ausgestossen und die zurückgebliebene Protoplasmamasse starb in 1-2 Tagen ab. H. glaubt, dass im Laufe der Ernährung und der mit derselben in Zusammenhang stehenden Fortpflanzung das Massenverhältniss von Kern und Protoplasma regelmässig zu Ungunsten des Protoplasma's verschoben wird und so „ein Zustand geschaffen wird, der einen Ausgleich durch regulatorische Vorgänge verlangt." Die erwähnten Degenerationsvorgänge führt er nun auf eine „Ueberanstrengung der Zellthätigkeit" zurück, „welcher die regulatorischen Einrichtungen nicht mehr gewachsen waren." In sich hieran anschliessenden Betrachtungen wendet sich H. gegen die Theorie vom parasitären Ursprung der bösartigen Geschwülste. Er will vielmehr die atypische Gewebswucherung als eine Folge von seniler Zelldegeneration auffassen.

Strong (1748) giebt einen Bericht über die auf den Philippinen beobachteten thierischen Parasiten des Menschen, in welchem sich auch bemerkenswerthe Angaben über Protozoën befinden, von welchen 7 Arten zur Beobachtung gelangten.

Infusorien wurden nur 2mal beobachtet und zwar je einmal *Balantidium coli* und das kürzlich von Schaudinn beschriebene *Balantidium minutum*[1], dessen Wiederauffindung von Interesse ist.

Von Flagellaten wurde im Stuhl am häufigsten *Trichomonas vaginalis* beobachtet, nämlich 262mal, in fast der Hälfte der Fälle mit der Dysenterieamoebe oder mit anderen Flagellaten vergesellschaftet. Ihre Länge überschritt kaum 14-15μ. Eine andere Art, welche Str. als „wahrscheinlich identisch mit *Cercomonas hominis* Dav." bezeichnet[2], (Grösse etwa gleich der eines rothen Blutkörperchens, Gestalt rundlich mit einem zugespitzten Fortsatz an einer Stelle der Oberfläche, nur eine Geissel beob-

[1]) Jahresber. XV, 1899, p. 644. Ref.

[2]) Der richtige Name für diese Art wäre *Trichomonas intestinalis*. Ob es sich wirklich um dieselbe gehandelt hat, lässt sich aus den kurzen Angaben des Verf.'s nicht mit Sicherheit entnehmen. Ref.

achtet) fand sich nur 42mal. Am seltensten war *Lamblia intestinalis* (20 Fälle).

Am ausführlichsten bespricht STR. die Darmamoeben, von welchen er ähnlich wie COUNCILMAN und LAFLEUR[1] zwei Arten unterscheidet: 1. *Amoeba dysenteriae*, Durchmesser 20-48 μ, Ectosarc und Endosarc leicht zu unterscheiden, im Endosarc in der Regel mehrere Vacuolen und sehr häufig rothe Blutkörperchen, bei grösseren Exemplaren 20-25 von letzteren. Mehrfach wurden in Stuhlproben mehrere Stunden nach der Feststellung, dass diesselben Amoeben enthielten, rundliche Körper gefunden, welche STR. mit den beschriebenen Encystirungszuständen der Darmamoeben vergleicht; es ist ihm jedoch noch zweifelhaft, ob es sich hierbei wirklich um Amoebencysten handelt[2]. Auch anscheinende Degenerationsformen von Amoeben kamen zur Beobachtung. Diese *Amoeba dysenteriae*, welche mit der von COUNCILMAN und LAFLEUR beschriebenen Dysenterieamoebe identisch zu sein scheint, wurde in ca. 500 Fällen von Dysenterie beobachtet und bei 94 Sectionen von Dysenteriefällen stets auch in den charakteristischen Dickdarmgeschwüren gefunden, woselbst sie bis in die bindegewebigen Septen der Muscularis eindringen. Dieselben Amoeben fanden sich auch in 18 Leberabscessen, sowie in 2 durch Perforation entstandenen secundären Abscessen der rechten Lunge. Sie sind für Katzen pathogen und erzeugen bei diesen Dickdarmgeschwüre, welche denjenigen der menschlichen Dysenterie oft ganz auffällig ähnlich sind. Die klinischen Symptome der Amoebenenteritis stehen mit dem Grade der Darmläsionen nicht immer im Einklang. Die Dysenterieamoebe ist auf den Philippinen der häufigste menschliche Parasit und von 386 Todesfällen unter den amerikanischen Truppen werden 114 auf sie zurückgeführt. — 2. Die von STR. als *Amoeba coli* bezeichnete Art ist kleiner, Durchm. 12-25 μ, und anscheinend identisch mit den von SCHUBERG beobachteten Darmamoeben[3]; sie wurde nur 10mal beobachtet, ohne dass irgendwelche Krankheitssymptome bestanden und enthielt niemals rothe Blutkörperchen.

Caullery und **Mesnil** (1729) geben eine Zusammenstellung der Parasiten der marinen Ringelwürmer. Von Protozoën werden angeführt und besprochen: 1. Infusorien der Opalinidengattung *Hoplitophrya*. 2. Sporozoën: a) Gregarinen. Zahlreiche Arten, von welchen die Selenidien besonders bemerkenswerth[4]. b) Coccidien, deren Schizogonie leicht zu beobachten ist, bei welchen jedoch bisher weder Gameten und Copulation, noch Sporocysten gesehen wurden. c) *Toxosporidium sabellidarum* nov. gen. nov. spec., kugelige Parasiten, welche in den phagocytären Zellen der Leibeshöhle schmarotzen und vielleicht den Coelomgregarinen nahestehen. d) *Sied-*

---

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 405. Ref.

[2]) Angaben über die Kernverhältnisse der fraglichen von STRONG beobachteten Körper werden nicht gemacht. Uebrigens dürften die von STR. geäusserten Zweifel daran, dass die von GRASSI, CASAGRANDI und BARBAGALLO beschriebenen Gebilde wirklich Cysten von Darmamöben sind, nicht berechtigt sein. Vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 498-499. Ref.

[3]) Jahresber. IX, 1893, p. 476-477. Ref.

[4]) Vergl. das folgende Ref., sowie unten CAULLERY u. MESNIL (2339, 2340). Ref.

leckia[1]. e) Mikrosporidien[2]. f) Haplosporidien[3]. 3. Endlich noch einige parasitische Organismen, deren systematische Stellung noch ganz dunkel ist, welche aber vielleicht überhaupt nicht zu den Protozoën, sondern zu den pflanzlichen Organismen gehören. Hierher unter anderem die eigenthümliche *Metchnikovella*, welche nicht direct in den Anneliden, sondern in deren Darmgregarinen schmarotzt[4].

Caullery und **Mesnil** (1730) liefern eine nähere Schilderung der Selenidien, unter welchem Namen sie die in der Leibeshöhle zahlreicher mariner Anneliden schmarotzenden Gregarinen von „nematoïdem" Habitus zusammenfassen, ohne doch *Selenidium* als wirklichen Gattungsnamen ansehen zu wollen. Mit Rücksicht auf die mangelnde Kenntniss der Entwickelung versuchen sie auch nicht verschiedene Species zu charakterisiren, mit Ausnahme der einen Art, deren Sporogonie sie verfolgen konnten. Bei dieser unterscheiden sich die Pseudonavicellen ausser durch die 4-Zahl der Sporozoïten auch noch durch ihre Kugelgestalt auffällig von den Pseudonavicellen aller anderen Gregarinen[5]. — Ferner schildern C. und M. näher die *Siedleckia nematoïdes*, einen höchst eigenthümlichen Parasiten aus dem Darm von *Scoloplos mülleri*, der durch seine Vielkernigkeit an die Opalinen erinnert und dessen systematische Stellung noch sehr dunkel ist. Seine Vermehrung soll durch Abschnürung kugeliger Knospen am Hinterende des langgestreckten Körpers erfolgen.

2. Infusorien

1750. **Bortolotti, G.,** Sviluppo e propagazione delle Opalinine parassiti del Lombrico (Monit. Zool. Italiano vol. 12, no. 7 p. 179-180. — Rendic. della II. Assemblea ordinaria dell' Unione zoologica italiana). — (S. 530)

1751. **Collmann, B.,** Fünf Fälle von Balantidium coli im Darm des Menschen [Inaug.-Diss.] Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 29 p. — (S. 528)

1752. **Dalgetty, A. B.,** Case of Rhinorrhoea. Ciliated Organisms met with in the Discharge (Journ. of Trop. Med. vol. 4, no. 2 p. 21-22, with 3 figs). [Die angeblichen Ciliaten sind augenscheinlich losgelöste Wimperzellen des respiratorischen Nasenepithels. *Lühe.*]

1753. **Florentin, R.,** Sur un nouvel Infusoire Holotriche, parasite des Phascolosomes: *Cryptochilum cuenoti* [nov. spec.] (Bullet. scientif. de la France et de la Belgique t. 31, 1899, p. 151-157, pl. 7). — (S. 530)

1754. **Günther, A.,** Weitere Beiträge zur Kenntniss des feineren Baues einiger Infusorien aus dem Wiederkäuermagen und dem Coecum des Pferdes (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 67, 1900, H. 4 p. 640-662. Taf. 36-37). — (S. 529)

[1]) Vergl. das folgende Referat. Ref.
[2]) Vergl. unten Caullery u. Mesnil (2366). Ref.
[3]) Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 656 und unten Caullery u. Mesnil (2365). Ref.
[4]) Vergl. Jahresber. XIII, 1897, p. 779. Ref.
[5]) Im Uebrigen vergl. unten Caullery u. Mesnil (2339, 2340). Ref.

1755. Hamann, O., Parasiten [der Schlangensterne, Ophiuroidea] (Bronn's Klassen u. Ordnungen des Thierreichs Bd. 2, 3. Abth. Echinodermen. Liefrg. 37-40. Leipzig, C. F. Winter, p. 892-893). [Zusammenstellung auf Grund der Literatur. Von Protozoën nur 3 Infusorienarten. *Lühe.*]

1756. Hofer, B., Die Krankheiten unserer Fische. 4. Fortsetzung (Allg. Fischereiztg. Jahrg. 26, No. 23 p. 474-478. Mit 4 Fig.). [Nichts wesentlich Neues, aber lesenswerthe Besprechung des Entwickelungsganges von *Ichthyophthirius*, sowie der durch diesen Parasiten hervorgerufenen Schädigung der Teichfische und der Mittel zu ihrer Bekämpfung. *Lühe.*]

1757. Saweljew, N., Die durch das Balantidium hervorgerufene Dickdarmaffection [Russisch] (Medicinskoje Obosrenje, Marj, Afril, Mai). [Enthält nichts Neues. *Rabinowitsch.*]

1758. Schweier, A. W., Паразитическія рѣсничныя инфузоріи. Знтопаразиты [Parasitische Wimper-Infusorien. Entoparasiten] (Тр. С. Пет. Общ. Естеств. т. 28, в. 4, 134 p., 2 Taf.). — (S. 530)

1759. Sokolow, D., Zur Frage der Lebensfähigkeit von Balantidium coli [Russisch] (Russki Medizinsky Westnik no. 22, November 15). [Einwirkung verschiedener physikalischer und chemischer Agentien auf *Balantidium coli. Rabinowitsch.*]

1760. Solowjew, N., Das Balantidium coli als Erreger chronischer Durchfälle (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 21-22 p. 821-830, 849-860. Mit 8 Fig.). — (S. 528)

1761. Solowjew, N., Balantidium coli als Erreger der chronischen Diarrhoen [Russisch] (Wratsch no. 12, 14). [Identisch mit vorstehender deutscher Arbeit. *Rabinowitsch.*]

1762. Strong, R. P., and **W. E. Musgrave,** Preliminary Note on a Case of Infection of Balantidium Coli [Stein] (Bullet. of the Johns Hopkins Hospital vol. 12, no. 119 p. 31-32). — (S. 529)

Collman (1751) berichtet über 5 Fälle von *Balantidium coli* bei gleichzeitig bestehendem Durchfall. Genauer verfolgt wurden von diesen Fällen freilich nur 3 und auch diese sind bezüglich der pathologischen Bedeutung der Balantidien nicht eindeutig. Verf. selbst glaubt, dass ein Zusammenhang der Balantidien mit den Durchfällen insofern besteht, als die Balantidien einen bestehenden Katarrh verschlimmern und nicht zur Heilung kommen lassen. Ihre pathogene Bedeutung im eigentlichen Sinne des Wortes hält er jedoch nicht für erwiesen, vielmehr nimmt er an, dass sie besondere für ihre Ansiedelung günstige Bedingungen verlangen, wie sie durch einen einfachen Katarrh, oder durch andere Erkrankungen, insbesondere durch die Anwesenheit thierischer Parasiten geschaffen werden. In den 3 bis zur Heilung verfolgten Fällen waren nämlich die Balantidien einmal mit *Trichocephalus* und zweimal mit *Dibothriocephalus* vergesellschaftet gewesen.

Solowjew (1760) berichtet über einen zur Section gelangten Fall von

heftiger Dickdarmentzündung bei starker Infection mit *Balantidium coli*. Die Innenfläche des ganzen Dickdarms zeigte sich mit zahlreichen Geschwüren bedeckt, in denen sich die bis tief in die Muscularis eingedrungenen Balantidien eingenistet hatten. Am ausgedehntesten waren die nekrotischen Veränderungen in der Submucosa. S. führt diese ganze Geschwürsbildung auf die Balantidien zurück, zumal das bacteriologische Bild der Geschwüre sehr mannigfaltig war, keine einzelne Bacterienart, welche als Erreger hätte in Betracht kommen können, besonders vorherrschte und ferner die Bacterien im Gegensatz zu den Balantidien sich hauptsächlich in den oberflächlichen Schichten der nekrotischen Herde fanden und nach der Tiefe zu rasch abnahmen[1].

Strong und **Musgrave** (1762) berichten gleichfalls über einen Fall von starker Infection mit *Balantidium coli*, der zur Section gelangte. Mehrmonatliche, heftige und unstillbare Diarrhoe hatte zu starker Erschöpfung und schliesslich zum Tode geführt. Untersuchung des Blutes bei dem Patienten hatte verhältnissmässige Zunahme der eosinophilen Leukocyten ergeben. Bei der Autopsie fanden sich im Dickdarm zahlreiche Geschwüre, deren Ränder nicht unterminirt waren und deren Grund und Rand schwärzlich pigmentirt erschien. Auf Schnitten ergab sich, dass die Balantidien, welche bereits früher im Stuhl in grosser Zahl zur Beobachtung gelangt waren, durch die Schleimhaut des Darmes hindurch in die Submucosa und Muscularis eingedrungen waren. Die begleitende Eosinophilie war am ausgesprochensten in der Submucosa. Die Mucosa zeigte nekrotische und hämorrhagische Herde. Strong und Musgrave sehen das *Balantidium* als den Erreger der heftigen Diarrhoe an und führen auch den Tod des Patienten auf diese Infection zurück, da sie weder für die Erkrankung selbst noch auf Grund des Sectionsbefundes für deren Ausgang eine andere Erklärung zu geben vermögen.

Günther (1754) hat seine Untersuchungen über die Infusorien des Wiederkäuermagens fortgesetzt[2] und nunmehr auch die verwandten, im Coecum der Pferde schmarotzenden Arten in den Bereich seiner Forschungen gezogen. Seine jetzigen Mittheilungen über *Ophryoscolex caudatus* aus dem Wiederkäuermagen beziehen sich hauptsächlich auf die Lage des Makronucleus (angeblich im Ectoplasma!), auf die Ausbreitung des Endoplasmas, auf die zwischen Endo- und Ectoplasma befindliche Grenzschicht und auf den charakteristischen Stützapparat für den Schlund. Auch hat G. starke Myoneme (Muskelfibrillen)[3] nachgewiesen, wie sie in ähnlicher Mächtigkeit bei anderen Infusorien oder auch überhaupt Protozoën wohl noch kaum gefunden sein dürften. Dieselben beinflussen augenscheinlich die Bewegungen der Wimpern. Die Theilung des Mikronucleus erfolgt auf dem Wege der Mitose. — Auch bei *Cycloposthium palmatum* aus dem

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 701. — Von Interesse in der Mittheilung Solowjew's ist die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit der Amoebenenteritis. Ref.

[2]) Jahresber. XV, 1899, p. 645-646. Ref.

[3]) Verf. selbst bezeichnet die Myoneme nicht ganz richtig als Muskelfasern. Ref.

Coecum der Pferde finden sich ähnliche Myoneme wie bei *Ophryoscolex*. Der Kern liegt nach G. ebenfalls im Ectoplasma (das gleiche gilt auch für die Diplodinien und Entodinien aus dem Wiederkäuermagen). Auch hat G. mehrmals Conjugation bei *Cycloposthium* beobachtet, ohne freilich die Conjugationsvorgänge völlig verfolgen zu können[1]. Die conjugirenden Individuen legen sich hiernach nur mit den Mundpolen aneinander und zwar derart, dass die rechte Seite des einen Thieres auf der linken des anderen liegt und umgekehrt.

Bortolotti (1750) hat zwei Darminfusorien des Regenwurms untersucht und macht Angaben über deren Fortpflanzung. Für *Anoplophrya circulans* wird das Vorhandensein eines Mikronucleus bestätigt, während ein solcher den meisten Opaliniden fehlt und auch bei *Hoplitophrya lumbrici* nicht nachgewiesen werden konnte. Die Zweiteilung verläuft bei beiden Arten in etwas verschiedener Weise insofern, als bei *Hoplitophrya* eine vorausgehende Einschnürung der Seitenränder ausbleibt. Bei *Anoplophrya* wurde auch Conjugation beobachtet, welcher eine multiple Vermehrung innerhalb einer Cyste folgte. Die Cysten werden nach aussen entleert und die jungen Infusorien schlüpfen erst im Anfangstheil des Darmkanals eines Regenwurms, der sie mit der Nahrung aufgenommen hat, durch eine in der Cystenwandung entstehende Oeffnung aus.

Florentin (1753) beschreibt ein neues Infusor, welches an den Küsten der Bretagne im Oesophagus eines Sipunculiden (*Phascolosoma vulgare* Blainv.) gefunden wurde und mit dem 1883 von Maupas beschriebenen, im Darm eines Seeigels (*Strongylocentrotus lividus*) schmarotzenden *Cryptochilum echini* sehr nahe verwandt ist. Die neue Art hat den Namen *Cryptochilum cuenoti* erhalten.

Schweier (1758) liefert eine monographische Bearbeitung der entoparasitisch lebenden Infusorien, welche auch für denjenigen, der die russisch geschriebenen Bestimmungstabellen und Beschreibungen nicht versteht, durch die Zusammenstellung der die einzelnen Arten behandelnden Literatur und die Zusammenstellung der bei den verschiedenen Thieren bisher beobachteten parasitischen Infusorien von Werth ist. Neues enthält die Arbeit freilich nicht.

3. Amoeben

1763. **Amberg, S.,** A Contribution to the Study of Amoebic Dysentery in Children (Bull. of the Johns Hopkins Hospital vol. 12, no. 129 p. 355-363). — (S. 537)

1764. **Bassett-Smith, P. W.,** Abscess of the left lobe of the liver with particular reference to its amoebic causation (Journ. of Trop. Med. vol. 4, no. 2 p. 33-34). [Bericht über einen in England beobachteten Fall von Leberabscess, in welchem sich bei operativer Entleerung zahlreiche Amoeben fanden, während der Abscesseiter im Uebrigen

[1]) Bisher war noch bei keinem einzigen der im Magen der Wiederkäuer oder im Coecum der Pferde schmarotzenden Infusorien Conjugation beobachtet. Ref.

steril war; das klinische Bild bot Zeichen einer septikämischen Infection und bei der Autopsie fanden sich Pericarditis und ein secundärer, auf Amoeben nicht untersuchter Lungenabscess. *Lühe.*]

1765. **Beyfuss, G.,** Ueber sogenannte idiopathische Leberabscesse in Bezug auf ihre Aetiologie und Nomenclatur (VIRCHOW's Archiv Bd. 156, 1900, p. 435-453). — (S. 540)

1766. **Birmingham, H. P.,** Report on the Santa Mesa Hospital, Manila, P. J. (Report of the Surgeon-General of the Army to the Secretary of War for the Fiscal Year ending June 30, 1900, Washington 1900, p. 113-115). — (S. 535)

1767. **Blanc, L.,** Sur une Amibe vivant accidentellement dans le poumon du Mouton (Annal. de la Soc. Linnéenne de Lyon 2. sér., t. 45, 1899, p. 87-90). — (S. 541)

1768. **Bowman, M. H.,** Dysentery in the Philippines (Journ. of Trop. Med. vol. 4, no. 24 p. 420-422. Reprinted from the New York Med. Journ.). — (S. 533)

1769. **Cardwell, H. W.,** Report on the Hospital at Iloilo, Panay [Department of the Visayas. Division of the Philippines] (Report of the Surgeon-General of the Army to the Secretary of War for the Fiscal Year ending June 30, 1900. Washington 1900, p. 161-163). — (S. 536)

1770. **Craig, Ch. F.,** Observations upon the Amoebae Coli and their Staining Reactions (Med. News vol. 78, no. 11 [1470] p. 414-418, with 8 figs). — (S. 539)

1771. **Darnall, C. R.,** Amebic abscess of the liver with a report of four cases (New York Med. Journ., February 9). [4 Fälle von Leberabscess, in deren Eiter Amoeba coli gefunden wurde; in 2 Fällen trat der Leberabscess als Folgeerscheinung einer Amoebendysenterie auf. *Kempner.*]

1772. **Ebstein, L.,** Ueber einen Protozoënbefund in einem Falle von acuter Dysenterie (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 46, p. 448-458. Taf. 2). — (S. 538)

1773. **Fauntleroy, P. C.,** Report on the hospital at Angeles [Department of Northern Luzon. Division of the Philippines] (Report of the Surgeon-General of the Army to the Secretary of War for the Fiscal Year ending June 30, 1900. Washington 1900, p. 129-132). — (S. 535)

1774. **Flexner, S.,** On the Etiology of Tropical Dysentery (Philadelphia med. Journ. vol. 6, 1900, no. 9 [140] p. 414-424). — (S. 535)

1775. **Flexner, S.,** On the Etiology of Tropical Dysentery (Bull. of the JOHNS HOPKINS Hospital vol. 11, 1900, no. 115 p. 231-242). [Mit Vorstehendem identisch. *Lühe.*]

1776. **Goldsmith, F.,** The Life Cycle of the Amoeba Dysenterica (Journ. of Trop. Med. vol. 4, no. 22 p. 372-374). — (S. 540)

1777. **Jaeger, H.,** Ueber Amoebenbefunde bei epidemischer Dysenterie (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 38, No. 36 p. 917-919). — (S. 536)

1778. **Kernig, W.**, und **A. Ucke**, Ueber Amoebenenteritis in St. Petersburg. 8°. 34 p. (Sep.-Abdr. a. d. St. Petersburger med. Wchschr. No. 25). — (S. 536)

1779. **Kernig** et **Ucke**, Sur les entérites à amibes à St. Pétersbourg (Amoeben-Enteritis) [Russisch] (Arch. russes de Pathol., de Méd. clin. et de Bactér. p. 474, Mai). [Identisch mit vorstehender deutscher Arbeit. *Rabinowitsch.*]

1780. **Marchoux**, Note sur la dysenterie des pays chauds (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, Serie 11, t. 1 [51], 1899, no. 32 p. 870 -871). — (S. 532)

1781. **Mason, Ch. F.**, Observations upon Diseases in the Tropics (Report of the Surgeon-General of the Army to the Secretary of War for the Fiscal Year ending June 30. Washington p. 235-236). [M. hält die Dysenterie, auf deren Aetiologie er nicht eingeht, für die ernsteste Tropenkrankheit. Von 32 Todesfällen in einem Regiment im Laufe eines Jahres erfolgten 16 an Dysenterie bez. an deren Complicationen. *Lühe.*]

1782. **Miura, K.**, Amoebenbefund in der Punctionsflüssigkeit bei Tumoren der Peritonealhöhle (Mittheil. d. med. Facult. d. kaiserl. japan. Univ. Tokio Bd. 5, 1900, H. 1 p. 1-18, mit 4 Fig.). — (S. 541)

1783. **Mouton, H.**, Sur les diastases intracellulaires des amibes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 53, no. 27 p. 801-803). — (S. 542)

1784. **Schardinger, F.**, Entwicklungskreis einer Amoeba lobosa (Gymnamoeba): Amoeba Gruberi (Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wiss. Wien, mathem.-naturw. Cl. Bd. 108, Abth. 1, 1899, p. 713-734, Taf. 1-2). — (S. 538)

1785. **Strong, R. P.**, and **W. E. Musgrave**, Report on the etiology of the dysenteries of Manila, P. J. (Report of the Surgeon-General of the Army to the Secretary of War for the Fiscal Year ending June 30, 1900. Washington 1900, p. 251-273). — (S. 533)

1786. **Zaubitzer, H.**, Studien über eine dem Strohinfus entnommene Amoebe (Arch. f. Hyg. Bd. 40, H. 2 p. 103-142, 1 Taf.). — (S. 541)

1787. **Zaubitzer, H.**, Studien über eine dem Strohinfus entnommene Amoebe [Inaug.-Diss.] gr. 8°. 45 p. 1 Taf. Marburg. [Abdruck der vorigen. *Lühe.*]

1788. **Zorn, L.**, Beitrag zur Kenntniss der Amoebenenteritis [Inaug.-Diss.] München. 8°. 32 p. — (S. 536)

Marchoux (1780) beobachtete im Jahre 1898 in St. Louis am Senegal eine besonders heftige Ruhrepidemie, welche zu 47 Erkrankungen und 2 Todesfällen in der dortigen Garnison führte. In den Entleerungen dieser Kranken fanden sich stets neben verschiedenen Bacterien zahlreiche Amoeben, welche meist rothe Blutkörperchen einschlossen. In anderen Fällen von Diarrhoe, idiopathischen sowohl wie durch Abführmittel künstlich erzeugten, wurden dagegen diese Amoeben trotz zahlreicher Untersuchungen nie gefunden. $^1/_4$-$^1/_2$ ccm des amoebenhaltigen Stuhles wirkte bei Einführung per

os oder per rectum auf Katzen pathogen. Von diesen Katzen aus liess sich in derselben Weise wieder eine zweite Serie von Katzen inficiren und so fort bis zur 20. Serie. Die Katzen starben am 12.-15. Tage nach der Infection. Wenn diejenigen der letzten Serien noch rascher eingingen, so war dies nur die Folge davon, dass sich mittlerweile ein Streptococcus eingestellt hatte, welcher von den dysenterischen Geschwüren aus eine rasch tödtlich verlaufende Septikämie herbeiführte, ohne doch selbstständig Enteritis hervorrufen zu können. Injection von Stuhlproben, welche vorher für 35 Minuten auf 45° erhitzt waren, blieb wirkungslos, so das Marchoux daraufhin die Amoeben für die wirklichen Erreger der Enteritis hält, da eine so geringe Erhitzung ungenügend scheine zur Vernichtung der Bacterien, dagegen die Amoeben bereits zu Grunde gehen lasse. In einzelnen Fällen fanden sich bei der Autopsie der Katzen keine Darmgeschwüre, sondern nur abgeschlossene kleine Abscesse in der Submucosa. Alsdann hatten die Amoeben auch in den Faeces gefehlt, fanden sich aber dafür in sehr grosser Zahl in jenen Abscessen. Bei den Katzen, deren Krankheit längere Zeit gedauert hatte, fanden sich gewöhnlich auch Leberabscesse (einzelne grössere, oder bis zu 7-8 kleinere), welche ebenfalls zahlreiche Amoeben enthielten. Bei Injection per rectum wirkte bereits eine sehr kleine, mit physiologischer Kochsalzlösung oder Bouillon verdünnte Menge des Abscesseiters pathogen, dagegen führten Reinculturen der Bacterien, welche sich ausser den Amoeben in jenen Abscessen fanden, (Staphylok., Streptok., Coli-Bac.) niemals Darmaffectionen herbei.

Bowman (1768) unterscheidet wie manche andere neuere Autoren[1] scharf zwischen der durch den Shiga'schen Dysenteriebac. hervorgerufenen acuten Dysenterie ohne Leberabscesse und ohne Dickdarmgeschwüre und der Amoebendysenterie, welche anatomisch, pathologisch und ätiologisch von der vorigen unterschieden sei und ihr nur darin gleiche, dass für die Amoeben ebenso wie für den Shiga'schen Bac. das Colon der Locus minoris resistentiae sei. Nur die Amoeben dringen jedoch in „die drei Schichten des Dickdarms" ein und rufen die bekannten Geschwüre mit unterminirten Rändern hervor. Bowman unterscheidet zwei „Varietäten" der Amoebe, welche sich äusserlich nur durch die Grösse unterscheiden, eine pathogene und eine etwas kleinere nicht pathogene. Auf die Existenz dieser beiden Varietäten will er die ganze Confusion zurückführen, welche hinsichtlich der Beziehungen zwischen Amoeben und Dysenterie herrsche[2]. Chininlösung soll die Amoeben vernichten und wird daher als Specificum gegen die Amoebendysenterie empfohlen[3].

Sehr ähnliche Anschauungen bezüglich der Darmamoeben vertreten auch **Strong** und **Musgrave** (1785) in ihrem Bericht über die Dysenteriefälle,

[1]) Vgl. hierzu die unten folgenden Referate über Strong und Musgrave (1785), Flexner (1774) und Zorn (1788). Ref.

[2]) Eine ähnliche Unterscheidung findet sich doch aber bereits in den Arbeiten von Councilman und Lafleur vom Jahre 1891 und von Quincke und Roos vom Jahre 1893. Vgl. auch die Referate über Strong (1748), Strong und Musgrave (1785) und Jaeger (1777). Ref.

[3]) Vgl. hierzu unten das Referat über Zorn (1788). Ref.

welche während einer Dauer von 10 Monaten in dem 1. Reservemilitärlazareth in Manila zur Behandlung gelangten. Es waren 1328 Fälle (unter 9063 Zugängen im Ganzen) und von diesen Fällen wird die kleinere Hälfte (561) als „Amoebendysenterie“ geführt, während die übrigen Fälle, bei welchen meistens der SHIGA'sche Dysenteriebac. gefunden wurde, als „acute“ bez. „subacute specifische Dysenterie“ bezeichnet sind. Die Mortalitätsziffer der Amoebendysenterie ist eine verhältnissmässig hohe. Von den 561 Patienten wurden 163 anderen Lazarethen überwiesen, 191 als invalide nach Amerika geschickt, 69 starben und nur 138, d. h. 24,6 % der Erkrankten, konnten als geheilt und dienstfähig entlassen werden. Im Vergleich hierzu stellen sich die entsprechenden Zahlen bei der „specifischen“ Dysenterie entschieden günstiger (von 712 acuten Fällen wurden 55,8 %, von 55 subacuten Fällen sogar 81,8 % als geheilt entlassen). In keinem der 26 Fälle von Amoebenenteritis, welche bacteriologisch untersucht werden konnten, konnte der SHIGA'sche Bac. nachgewiesen werden, wenngleich in 3 Fällen von Amoebenenteritis bei der Agglutinationsprobe mit dem Dysenteriebac. positive Serumreaction erzielt wurde. Im Ganzen genommen sprachen jedoch auch die Serumreactionen für die Verschiedenheit der beiden von den Verff. unterschiedenen Krankheitsformen, so dass die Verff. die genannten 3 Fälle als Mischinfectionen auffassen. Als charakteristisch für den klinischen Verlauf der Amoebenenteritis wird der unregelmässige Wechsel von Verschärfungen und theilweisem Schwinden der Krankheitssymptome bezeichnet. Bei der Autopsie von insgesammt 111 Dysenteriefällen wurden bei der Amoebenenteritis 14mal, bei specifischer Dysenterie dagegen niemals Leberabscesse beobachtet und nur 2mal wurden in diesen Leberabscessen keine Amoeben gefunden, einmal vielleicht nur deshalb nicht, weil die Untersuchung erst 9 Stunden nach dem Tode vorgenommen werden konnte. In 12 Fällen war es von den Dickdarmgeschwüren aus zu Darmperforation und Peritonitis gekommen.

STR. und M. schliessen sich der Annahme von COUNCILMAN und LAFLEUR an, dass beim Menschen verschiedene Arten von Darmamoeben vorkommen, und folgern aus den widerspruchsvollen Angaben in der Literatur, dass die bisherigen Untersucher der Darmamoeben keineswegs immer mit derselben Amoebenart zu thun gehabt haben[1]. Sie verlangen von Berichten über Amoebenbefunde bei Menschen auch Angaben über die Veränderungen im Dickdarm mit Rücksicht auf die für Amoebenenteritis charakteristischen Geschwüre[2] und ferner Angaben über die Wirkung der Amoeben auf Katzen. Sie selbst haben mit der Dysenterieamoebe bei Katzen mit Leichtigkeit Dysenterie und dysenterische Geschwüre erzeugt, unterscheiden aber von dieser pathogenen *Amoeba dysenteriae* eine nicht pathogene Form, welcher sie den LÖSCH'schen Namen *Amoeba coli* belassen. Diese *Amoeba coli* fanden sie nach Medication von abführendem Brausepulver in

---

[1]) Hierin wird den Verff. durchaus beigestimmt werden müssen. Ref.

[2]) Bei der specifischen Dysenterie bestanden die pathologischen Veränderungen des Darmes nach den Verff. in nekrotischen Auflagerungen auf der Schleimhaut, Schwellung der Schleimhaut, Schwellung der Lymphfollikel. Ref.

4 $^0/_0$ der Fälle, ohne dass dysenterische Krankheitserscheinungen bestanden, obgleich in einem Falle diese Amoebe mehrere Monate hindurch constant beobachtet wurde. Auch bei Injection in das Rectum von Katzen erwies sich diese *Amoeba coli* als harmlos, indem es niemals gelang, dysenterische Krankheitserscheinungen oder pathologische Veränderungen des Dickdarms auf diesem Wege hervorzurufen. Schliesslich sei auch noch angeführt, dass es nach Str. und M. nicht gelingt, die specifische Dysenterie, deren Erregung durch den Shiga'schen Bac. sie nur als wahrscheinlich bezeichnen, ebenso wie die Amoebenenteritis experimentell zu übertragen, sowie dass ihr Bericht ausser den Angaben über ihre eigenen umfangreichen Untersuchungen auch eine ziemlich ausführliche und recht brauchbare Besprechung der früheren Literatur betr. Aetiologie der Dysenterie enthält.

Flexner (1774) betont gleichfalls, dass, wenigstens in Manila, bei chronischen Dysenteriefällen die Amoeben zwar häufig in sehr grosser Zahl zu beobachten wären, bei den acuten und oft sehr rasch letal endenden Fällen dagegen ihr Fehlen bezeichnend sei. Für die pathogene Wirkung, welche die Amoeben bei der chronischen Dysenterie entfalten, scheint ihm deren Vergesellschaftung mit Bacterien bedeutungsvoll, wenn er auch andererseits hervorhebt, dass die pathogene Bedeutung der *Amoeba coli* dadurch nicht widerlegt sei, dass auch im normalen Darm und bei anderen Krankheiten als Dysenterie Amoeben beobachtet worden seien. Die Injectionsversuche an Katzen hält er für unzureichend zur Unterscheidung verschiedener Amoebenformen, da die bei denselben benutzten Stuhlproben ein viel zu complicirtes Material darstellten, als dass diese Versuche die Eigenschaften eines einzelnen Bestandtheils jener Stuhlproben klarzulegen vermöchten. Die Rolle, welche die Amoeben in Wirklichkeit bei der Dysenterie spielten, würde erst dann sicher aufzuklären sein, wenn wir die Entwickelung der Amoeben kennen gelernt hätten[1].

Ueber die Dysenterie auf den Philippinen liegen noch einige weitere kleinere Mittheilungen anderer amerikanischer Aerzte vor.

Fauntleroy (1773) fand in Angeles im Norden von Luzon die Amoeben bei den nur 4,56 $^0/_0$ der Zugänge ausmachenden Dysenteriefällen nicht häufig. Die Mehrzahl der Dysenteriefälle scheint F. vielmehr auf Malaria zurückführen zu wollen[2].

Birmingham (1766) fand bei ungefähr der Hälfte von dysenterischen Erkrankungen, welche in dem ihm unterstellten Militärlazareth in Manila zur Beobachtung gelangten, Amoeben im Stuhl und fand diese Amoebenenteritis der Behandlung zugängiger als die nicht durch Amoeben hervorgerufene Dysenterie[3]. Da Blutuntersuchungen bei den meisten Patienten

---

[1]) Mit den Anschauungen Flexner's, dessen Arbeit sich durch eine verständige Kritik auszeichnet, stimme ich im Wesentlichen durchaus überein. Ref.

[2]) Vergl. hierzu das folgende Referat. Ref.

[3]) Diese Angabe steht in Gegensatz zu den Erfahrungen fast aller anderen Aerzte, die sich mit der tropischen Amoebenenteritis beschäftigt haben. Vergl. ausser den beiden folgenden Referaten auch die Referate über Strong und Musgrave (1785) und über Mason (1781). Ref.

gleichzeitig die Anwesenheit des perniciösen Malariaparasiten zeigten, so bildete Chinin „einen wesentlichen Bestandtheil der Behandlung", welche im Uebrigen in der Anwendung von Ipecacuanha, Bettruhe und bestimmter Diät bestand.

Im Gegensatz zu diesen günstigen Erfahrungen Birmingham's hält **Cardwell** (1769) für das einzige Mittel, die tropische Amoebendysenterie zu heilen, die Rückkehr in höhere Breiten, da bei den von ihm behandelten Soldaten stets Recidive auftraten, sobald dieselben in den Dienst zurückkehrten.

Als ausserordentlich hartnäckig erwies sich auch nach **Zorn** (1788) ein in München behandelter Fall von Amoebenenteritis, bei welchem die Infection in Kiaotschau erfolgt war. Heilung trat erst nach fast einem Jahre ein und nach einem weiteren halben Jahre trat noch ein (allerdings leichtes und bald vorübergehendes) Recidiv auf, welchem nach abermals 4 Monaten ein zweites ähnliches folgte. Von den angewandten Mitteln schienen fortgesetzte Tannineinläufe, Tannigen in grossen Dosen und Macerationsaufguss der Simaruba- und Granatwurzelrinde noch verhältnissmässig am wirksamsten zu sein. — Bei Besprechung der Amoeben werden insbesondere deren Bewegungen ausführlich geschildert, welche allerdings nur auf dem heizbaren Objecttisch zu beobachten waren (bei einer Temperatur von 25 bis 40° C. — Das Temperaturoptimum schien zwischen 34 und 38° C. zu liegen). Länger als 8-10 Stunden liessen sich die Amoeben aber auch bei Einhaltung dieser günstigsten Temperatur nicht am Leben erhalten, dagegen zeigten sie andererseits auch in chininhaltigen Einlaufwassern (1:1000-2000) noch 1-2 Stunden lang schwache Bewegungen[1]. Ein gleichzeitiges Aussenden mehrerer Pseudopodien wurde nur sehr selten beobachtet. Züchtung gelang nicht. Die Frage nach der pathogenen Bedeutung der Amoeben lässt Zorn offen, doch will er im Anschluss an Lutz die Bezeichnung Dysenterie im Gegensatz zu Amoebenenteritis auf die epidemische, acut verlaufende und sicher nicht durch Amoeben bedingte Krankheitsform eingeschränkt sehen.

Eine Anzahl anderer Arbeiten berichtet über Amoebenenteritis in nördlichen Breiten (in Europa bezw. Nordamerika).

Jaeger (1777) hat bei zwei ostpreussischen Ruhrepidemien in sämmtlichen zur Untersuchung gelangten (in Summa 34) Fällen Amoeben beobachtet, deren Auftreten und Verschwinden synchron dem Krankheitsprocess erfolgte und welche rothe Blutkörperchen in sich aufnahmen. Züchtungsversuche blieben erfolglos. Injection amoebenhaltigen Stuhles in das Rectum von Katzen wirkte pathogen. Verf. glaubt, „dass diese durch ihre Pathogenität sich von der *Amoeba coli* unterscheidende *Amoeba dysenteriae*[2] hier bei unserer in Ostpreussen heimischen Ruhr dieselbe Rolle spielt, wie die egyptische *Amoeba dysenteriae* für die tropische Ruhr".

Kernig und **Ucke** (1778) berichten aus Petersburg ausführlich über

[1]) Vergl. hierzu oben das Referat über Bowman (1768). Ref.

[2]) Vergl. oben die Referate über Strong (1748), Bowman (1768) und Strong und Musgrave (1785). Ref.

einen Fall von acuter fieberhafter Magendarmerkrankung offenbar infectiösen Ursprungs, die nicht die gewöhnlichen Zeichen acuter Dysenterie aufwies, die aber auch sicher kein Abdominaltyphus war, ebenso sicher nicht die „abdominale Form der Influenza" sein konnte, und für welche alle sonstigen ätiologischen Anhaltspunkte fehlen, wenn man nicht Amoeben als die Krankheitserreger in Anspruch nehmen will, welche in den reichlichen glasigen Schleimflöckchen der Faeces in grosser Zahl nachweisbar waren und den bei Dysenterie gefundenen Amoeben glichen. Infection von Katzen mit diesen Amoeben gelang nicht. Der Fall gab Anlass, auch sonst in Petersburg auf das Vorkommen von Amoeben im Stuhl zu achten. In mehreren Fällen von Dysenterie war der Befund negativ, in 6 anderen Dysenteriefällen wurden Amoeben gefunden, ohne dass diese Fälle, wie die Verff. selbst betonen, eine Entscheidung der Frage über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Amoeben und Darmerkrankung gestatteten. Den Schleim, in welchen die Amoeben eingelagert waren, ist Ucke geneigt, nicht als Product der Darmschleimhaut, sondern als „ein Product der Ausscheidung oder des Zerfalls der Amoeben selbst", als „eine Art Zoogloeamasse" aufzufassen[1]. Mit Rücksicht auf die neuesten Arbeiten von Kruse wird noch hervorgehoben, dass eine einheitliche Bacterienflora der Schleimklumpen im gefärbten Präparat in keinem Falle nachweisbar war.

Amberg (1763) berichtet ausführlich über 5 und kürzer über 2 weitere, annähernd gleichzeitig in Baltimore beobachtete Fälle von Amoebenenteritis bei Kindern von $2^1/_2$-8 Jahren, in welchem Alter bisher erst vergleichsweise selten Amoeben beobachtet wurden. Bei keinem der Kinder fand sich ein Anzeichen von Leberaffection, wie überhaupt diese bei Erwachsenen so häufige Complication bei Kindern vergleichweise selten zu sein scheint. Zur Untersuchung der Amoeben wandte Amberg Vitalfärbung mit wässeriger Toluidinblaulösung an, daneben auch Vitalfärbung mit Methylenblau und mit Neutralroth. Der allmähliche Fortschritt in der Färbung der lebenden Amoeben wird genauer geschildert, doch muss in dieser Hinsicht auf das Original verwiesen werden. Charcot'sche Krystalle fehlten nur in einem Falle. Der Versuch, 2 Katzen von einem der Patienten aus zu inficiren, misslang[2]. Besondere Beachtung hat Amberg den morphologischen Bestandtheilen des Blutes der Patienten geschenkt. Stets bestand Leukocytose und meist eine verschieden hochgradige Anämie, welche sich noch mehr im Mangel von Hämoglobin, als im Mangel von rothen Blutkörperchen aussprach[3]. Die Resultate der Blutkörperchenzählungen werden in ausführlichen Tabellen mitgetheilt. In einem Falle fand sich besonders hochgradige Anämie (geringe Zahl der rothen Blutkörperchen und ent-

---

[1]) Diese Auffassung ist doch wohl um so weniger wahrscheinlich, als ähnliche Schleimflocken sich auch bei einigen anderen Darmaffectionen in den Faeces finden. Ref.

[2]) Verf. scheint dies dadurch erklären zu wollen, dass dieser Versuch „unter ungünstigen Umständen" vorgenommen sei. Ref.

[3]) In einem Referat im Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 31, 1992, No. 8 p. 247 ist auffälliger Weise das gerade Gegentheil angegeben. Ref.

sprechend geringer Hämoglobingehalt; Poikilocytose und Polychromatophilie; Normoblasten, Megaloblasten, Megalocyten und Myelocyten im Blute). Verf. glaubt nicht, dass diese Anämie allein durch die Darmblutungen erklärt werden kann, zumal ein anderes Kind trotz erheblich grösserer Blutverluste nur eine viel weniger ernste Anämie durchmachte. Andererseits vermuthet Verf., dass die Zusammensetzung des Blutes vielleicht zur klinischen Charakterisirung der Amoebenenteritis beitragen kann, wenngleich er selbst betont, dass sein Material für definitive Schlüsse noch nicht ausreichend ist.

In mehrfacher Hinsicht weichen von den Erfahrungen anderer Forscher die Angaben **Ebstein**'s (1772) ab, der in Breslau in einem Fall von acuter Dysenterie Amoeben gefunden und diese Amoeben in einem Heuinfus gezüchtet haben will. Mit dem amoebenhaltigen Stuhl gelang es Katzen zu inficiren, mit der Heuinfuscultur gelang dagegen eine solche Infection nicht. Aus den schleimigen Entleerungen jener Katzen liessen sich dann die Amoeben ausser im Heuinfus auch auf Traubenzuckeragar und Heyden-Bouillon züchten, vorausgesetzt natürlich, dass auf diesen Nährböden sich auch reichlich Bacterien entwickelten. Dickdarmgeschwüre fanden sich nur bei einer der beiden inficirten Katzen; in denselben waren Amoeben nicht nachweisbar. Die von E. als Amoeben angesehenen Gebilde hatten einen Durchmesser von 5-8 μ, einen grossen compacten Kern, dessen Durchmesser nach den Abbildungen zu urtheilen $^2/_3$-$^4/_5$ desjenigen der ganzen Amoebe betrug[1], und zeigten deutlich pulsirende Vacuolen"[2]. Bei Anwendung der für Tuberkelbac. üblichen Färbung (Carbolfuchsin — Schwefelsäure — Methylenblau) färbten sich die Amoeben roth, der Kern dunkler wie das Protoplasma; bei Behandlung nach Gram trat keine Entfärbung der Amoeben ein. Die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Amoeben lässt Verf. offen, „solange dem Bacteriologen eine Reincultur von Amoeben zu züchten unmöglich ist"[3], doch hebt er hervor, dass die Zahl der Amoeben dem Verlauf des klinischen Krankheitsbildes parallel ging[4].

Auch **Schardinger** (1784) will „aus einem diarrhoischen Stuhle"[5] Amoeben zusammen mit bestimmten „Futterbacterien" gezüchtet haben, welche gleichfalls eine contractile Vacuole besassen und deren Bau von Sch. näher geschildert wird. Durchmesser im ruhenden Zustande 12-24 μ, Länge kriechender Exemplare 32-40 μ bei einer Breite von 16-24 μ. Pseudopodien wenig zahlreich, stumpf-lappig. Bei den Gestaltsverände-

[1]) Diese Riesenkerne wären für Amoeben recht ungewöhnlich. Ref.

[2]) Anscheinend also mehrere; wie viele wird aber nicht angegeben. Im Allgemeinen wird für die Darmamoeben des Menschen das Fehlen der pulsirenden Vacuole behauptet. Ref.

[3]) Das wird ihm freilich in Anbetracht des Bedürfnisses der Amoeben nach körperlicher Nahrung auch nie möglich werden. Vergl. auch das Referat über Beyfuss (1765). Ref.

[4]) Ein positives Urtheil über die vom Verf. als Amoeben geschilderten Gebilde wage ich nicht zu fällen. Die vom Verf. publicirten Abbildungen haben jedoch mit Amoeben recht wenig Aehnlichkeit. Ref.

[5]) Nähere Angaben über die Herkunft des Amoebenmateriales fehlen. Ref.

rungen der Amoebe soll auch der Kern seine Form ändern, sich abrunden, in die Länge strecken u. s. w.[1]. Seine Structur erinnert, nach den Abbildungen zu urtheilen, lebhaft an *Leydenia gemmipara*, sein Durchmesser beträgt 4-8 μ. Ausser mehreren Nahrungsvacuolen findet sich auch eine contractile Vacuole, deren plötzliche Entleerung und allmähliche Neubildung in der Regel je 3 Minuten erforderte. Im Protoplasma unregelmässig zerstreute oder haufenweise vereinte, stark lichtbrechende Körnchen, färbten sich mit Jod braun wie Glykogen. Von Fortpflanzungserscheinungen wurde Zweitheilung nach vorausgegangener directer Kerntheilung beobachtet. Ferner gelangten mehrkernige „Riesenamoeben" (Länge bis zu 100 μ) zur Beobachtung, welche gleichzeitig in mehrere ein- bis mehrkernige Tochterindividuen zerfielen. Die aus dieser multiplen Theilung resultirenden Individuen theilten sich, soweit sie noch mehrkernig waren, bald darauf noch einmal. Häufig gelangten auch ganz kleine Jugendformen zur Beobachtung, deren Heranwachsen leicht zu verfolgen, deren Herkunft jedoch nicht festzustellen war. Encystirung wurde beobachtet, jedoch nur ohne Vermehrung; aus den Cysten schlüpfte stets nur eine einzelne Amoebe wieder aus. Unter gewissen Umständen wandelten sich die Amoeben direct durch Aussenden mehrerer Geisseln in lebhaft herumschwimmende Flagellaten um, welche sich dann ihrerseits wieder in Amoeben rückverwandeln konnten[2]. Das Auftreten dieses Flagellatenzustandes veranlasst den Verf., die von ihm untersuchte Amoebe für verschieden von Amoeba coli und für neu zu halten. Er nennt sie *Amoeba gruberi*.

Einer genaueren Schilderung der *Amoeba coli* ist eine Arbeit von **Craig** (1770) gewidmet. Dieser betont, dass kein anderer Parasit so oft mit Unrecht als Erreger einer Krankheit angesprochen sei, wie gerade die *Amoeba coli*, und zwar deshalb, weil ihre Gegenwart sehr häufig fälschlicherweise behauptet wurde. Sind doch dem Verf. selbst von sonst wohlunterrichteten Leuten grosse Darmepithelzellen, Leukocyten, Flagellaten u. a. als angebliche Amoeben gezeigt worden. Craig betont, dass an der lebenden Amoebe das Ectoplasma in der Regel nur bei der Bewegung deutlich hervortrete. Zur Fixirung der Deckglasausstrichpräparate[3] empfiehlt er ein Gemisch von Alkohol und Aether zu gleichen Theilen (Dauer der Einwirkung 30 Min.), zur Färbung 1. Loeffler's alkalisches Methylenblau, 3-10 Min., die besten Resultate bei einer Färbedauer von ca. 5 Min., 2. Carbolfuchsin, 5-10 Min., besonders geeignet zum Nachweis des im Allgemeinen schwer färbbaren Kernes, endlich 3. Thionin, besonders empfohlen zur Färbung von Schnitten mit in die Gewebe eingedrungenen Amoeben, dagegen zur Färbung der

[1]) Diese Angabe erscheint mir doch recht zweifelhaft, obwohl die Arbeit Schardinger's sonst von sorgfältiger Beobachtung Zeugniss ablegt. Ref.

[2]) Dieser Flagellatenzustand weist ebenso wie die Angaben über die Encystirung und über die „Riesenamoeben" darauf hin, dass es sich nicht um eigentliche Amoeben, sondern um Myxomyceten gehandelt hat. Dieselben dürften allerdings kaum bereits in dem diarrhoischen Stuhle gewesen sein, sondern sind wohl erst als Verunreinigung in die Culturen gelangt. Vergl. auch weiter unten das Referat über Zaubitzer (1786). Ref.

[3]) welche aber nicht trocken werden dürfen. Ref.

Amoeben im Stuhl weniger geeignet und deshalb auch speciell für differential-diagnostische Zwecke nicht brauchbar. In den gefärbten Präparaten ist der Kern häufig von einem blasser gefärbten Hofe umgeben, dessen Aussenrand jedoch dann wieder sehr stark gefärbt erscheint. Bei Carbolfuchsinfärbung zeigten sich im Protoplasma der Amoeben verschieden gestaltete, meist rechteckige, dunkelbräunlich-roth gefärbte Partikel, welche besonders zahlreich in der Umgebung des Kernes sind. Sie sollen grösser als irgend ein Bacterium und noch nicht sicher zu deuten sein. Craig denkt jedoch an die Möglichkeit, dass es sich um Krystalle handele, welche von der Amoebe aus den Faeces aufgenommen werden[1]. In Präparaten aus dem Stuhlgange zeigten die Amoeben häufig eine Fragmentation, indem knopfartige Auswüchse sichtbar waren, welche sich von den Amoeben später völlig loslösen. In gefärbten Präparaten fand Craig alle Stadien dieses Vorganges neben einander und da hierbei der Kern der Amoebe in der Regel völlig unverändert erschien, es sich also nicht um eine Vermehrung der Amoeben handeln kann, so deutet er den Vorgang als einen Degenerationsprocess. Ebenfalls als degenerirte Amoeben sieht Craig grosse runde Zellen an, welche zahlreiche Vacuolen enthielten, welche niemals rothe Blutkörperchen oder Bacterien in sich aufgenommen hatten und in denen ein Kern nicht nachweisbar war[2]. Andererseits fand Craig in allen Amoeben mit alleiniger Ausnahme der eben erwähnten, als degenerirte Amoeben angesehenen Formen kleine, rundliche bis ovale, ungefärbt bleibende Gebilde, welche in grossen Exemplaren besonders zahlreich waren. Da derartige grosse Amoeben in ihrem Aussehen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Rosette des tertianen Malariaparasiten haben sollen[3], so denkt Craig an die Möglichkeit, dass die genannten Gebilde nicht, wie es den Anschein hat, Vacuolen, sondern vielmehr die „Sporen" der Amoebe darstellen möchten[4].

Goldsmith (1776) hat sich gleichfalls näher mit der bei Tropendysenterie zu beobachtenden Amoebe beschäftigt. Er fand bei dieser Gelegenheit sowohl im Körper der Amoeben, wie frei im Stuhle grünlich gefärbte Körperchen von der ungefähren Grösse der rothen Blutkörperchen, welche sich jedoch durch gewisse Eigenthümlichkeiten von den Blutkörperchen unterscheiden sollen. Er sieht dieselben als „Embryonen" der Amoeben an[5].

Beyfuss (1765) glaubt, dass eine definitive Entscheidung über die

---

[1]) Solche Krystalle müssten sich aber doch wohl mit ziemlicher Sicherheit als solche erkennen lassen. Ref.

[2]) Die Amoebennatur dieser Zellen ist doch wohl noch sehr zweifelhaft. Ref.

[3]) Worin diese Aehnlichkeit bestehen soll, ist nicht ganz klar und auch aus Craig's Abbildungen nicht ersichtlich. Ref.

[4]) Diese Anschauung dürfte doch wohl kaum angenommen werden können. „Sporen" müssten sich färben lassen und einen färbbaren Kern enthalten. Auch müsste der Bildung derartiger „Sporen" eine Kerntheilung vorausgehen, von der Craig nichts gesehen hat. Ref.

[5]) Die angeblichen „Embryonen" dürften doch wohl kaum etwas anderes sein als Blutkörperchen, welche vielleicht bereits leichte Veränderungen erlitten haben. Ref.

Pathogenität der Amoeben so lange hinausgeschoben werden muss, bis es gelingt, Reinculturen herzustellen[1]. Vorläufig betrachtet er die Amoeben als zufällige Parasiten, die in der bereits gelockerten, krankhaft veränderten Darmschleimhaut günstige Lebensbedingungen gefunden hatten, und „einen bestimmten Reiz auf die Peristaltik des Tractus intestinalis“ ausüben[2].

Miura (1782) veröffentlicht die Krankengeschichten von drei Fällen von Abdominaltumoren mit Ascites, bei welchen in der Ascitesflüssigkeit zellige Gebilde gefunden wurden, die als Amoeben gedeutet wurden und den Namen *Amoeba miurai* erhalten haben. M. betont jedoch selbst, dass dieser Amoebe „keine ätiologische Bedeutung bei der Entwickelung der Tumoren“ zukomme, sie vielmehr nur als „zufälliger Schmarotzer“ betrachtet werden könne, da „ein und dasselbe Körperchen bei verschiedenen ganz differenten Tumoren angetroffen werde“ (bei einem Adenocarcinoma cystomatosum papilliferum, einem Gallertkrebs und einem Adenoma papillare)[3].

Blanc (1767) will in der Lunge eines Hammels Amoeben gefunden haben, welche ebensolche Knötchen hervorrufen sollen, wie sie sich bei der durch *Strongylus filaria* bedingten Pneumonia verminosa finden. Die angeblichen Amoeben waren etwas grösser als *Amoeba coli* (nämlich 60 μ lang und 22 μ breit) und hatten stets nur ein einziges Pseudopod. Sie erinnern den Verf. daher an *Hyalodiscus limax* und Blanc glaubt, dass es sich um diese oder eine sehr ähnliche Amoebenart handelt, welche durch Verschlucken in die Lungen gerathen sei und dort sich angesiedelt, an eine parasitische Lebensweise angepasst und durch Vermehrung der ursprünglich einzelnen Individuen die entzündlichen Knötchen gebildet habe[4].

Zaubitzer (1786) hat von dem durchaus richtigen Gedanken ausgehend, dass das Verständniss der parasitischen Amoeben ohne genaue Kenntniss der freilebenden Arten nicht möglich ist, einen aus Strohinfus gewonnenen

---

[1]) Dann freilich würde diese Entscheidung wohl nie gefällt werden können, da Reinculturen von Amoeben oder überhaupt von Protozoën unmöglich sind. Dazu sind die Lebensbedingungen dieser Organismen denn doch bereits zu complicirt und die Protozoënforschung hat bereits genug darunter gelitten, dass von medicinischer Seite die in der Bacteriologie so erfolgreich gewesenen Culturmethoden auch bei den parasitischen Protozoën versucht wurden. Ref.

[2]) Einen Reiz auf die Peristaltik könnten die Amoeben doch wohl nur sehr indirect durch Schädigung der Darmwandung ausüben. Ref.

[3]) Eine nähere Beschreibung dieser *Amoeba miurai* hat auf Grund derselben Fälle, welche jetzt Miura bespricht, bereits vor mehreren Jahren Ijima geliefert. (Ijima, J., On a New Rhizopod Parasite of Man. Amoeba Miurai n. sp. In: Annotationes Zoologicae Japonenses vol. 2 p, 4. Tokio 1898, p. 85-94, with 9 figs.) Meiner Ansicht nach handelt es sich jedoch bei dieser angeblichen Amoebe, im Gegensatze zu der von Schaudinn beschriebenen *Leydenia gemmipara*, nicht um einen parasitischen amoeben-ähnlichen Organismus, sondern nur um vacuolisirte Exsudatzellen. Ref.

[4]) Diese Auffassung von Blanc erinnert an die ubiquitären Vorticellen Lindner's und wird auf ebenso wenig Zustimmung rechnen dürfen wie Lindner's Anschauung von der pathogenen Bedeutung der Vorticellen. Was Blanc in Wirklichkeit gesehen hat, ist mangels näherer histologischer Angaben über den Bau der Knötchen nicht festzustellen. Ref.

und auf künstlichen Nährböden gezüchteten amoeben-ähnlichen Organismus näher untersucht, freilich ohne eine Bestimmung desselben zu versuchen[1].

Mouton (1783) hat aus Amoeben, welche ausschliesslich mit Bacterium coli genährt wurden, eine Diastase gewonnen, welche Gelatine verflüssigt. Die Amoeben wurden auf der Oberfläche von Gelatine gezüchtet, alsdann diese Oberfläche abgeschabt und gewaschen, die so gewonnene trübe Flüssigkeit centrifugirt, das die Amoeben enthaltende Sediment mit Glycerin behandelt und endlich die Diastase mit Alkohol gefällt, um für weitere Experimente wieder in Wasser gelöst zu werden. Ebenso wie Gelatine werden auch durch Hitze oder Chloroform getödtete Bacterien von der Diastase verflüssigt, Vibrio metschnikovi und Staphyloc. aureus weniger rasch als Bacterium coli und Bac. typhi. Eine Einwirkung auf Milzbrandbac. war nicht nachweisbar, ebenso wenig eine solche auf Fibrin, während die Einwirkung auf durch Hitze coagulirtes Albumin zwar gering aber deutlich war. Zur Wirkung dieses proteolytischen Fermentes ist geringe Alkalescenz des Lösungsmittels erforderlich. Fermente, welche Fette oder Kohlehydrate lösen, waren bisher nicht nachweisbar[2].

4. Flagellaten
(excl. Blutparasiten)

1789. **van Emden, J. E. G.,** Flagellaten en hunne beteekenis voor de pathologie [Flagellaten und ihre Bedeutung für die Pathologie] (Handelingen van het 8. Nederl. Natuur- en Geneesk. Congres. geh. te Rotterdam 11-14 April 1901. Haarlem Kleynenberg p. 186). — (S. 543)

1790. **Hofer, B.,** Die Krankheiten der Fische. 5. Fortsetzung. (Allgem. Fischerei-Ztg. 26. Jahrg. N. F., Bd. 16, No. 24 p. 493-495. Mit 4 Fig.). — (S. 545)

1791. **Kunstler, J.,** Observations sur le *Trichomonas intestinalis* Leuckart (Bull. Scientifique de la France et de la Belgique t. 31, 1899 p. 185-235, avec 28 figs. et pls. 11-12). — (S. 543)

1792. **Laveran A.,** et **F. Mesnil,** Sur la morphologie et la systématique des Flagellés à membrane ondulante [genre *Trypanosoma* Gruby et Trichomonas Donné] (C. R. Acad. Sci. Paris, t. 133, p. 131-137). — (S. 544)

1793. **Metzner, R.,** Untersuchungen an *Megastoma entericum* Grassi

[1]) Aus den durch zahlreiche Abbildungen erläuterten Angaben des Verf.'s, welche eine wesentliche Erweiterung unserer Kenntnisse allerdings nicht bringen, namentlich aus der vom Verf. beobachteten und irrthümlicherweise als Copulation gedeuteten plasmatischen Verschmelzung mehrerer Individuen geht hervor, dass die angeblichen „Amoeben“ in Wahrheit Myxomyceten vorstellen. Ref.

[2]) Ich hege den Verdacht, dass auch die „Amoeben“, mit welchen Mouton arbeitete, Myxomyceten waren. Vergl. die Referate über Schardinger (1784) und Zaubitzer (1786). Ref.

aus dem Kaninchendarm. (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 70, H. 2, p. 299-320. Taf. 15). — (S. 544)

1794. **Prowazek, S.,** Kerntheilung und Vermehrung der *Polytoma*. 8°, 10 p. 1 Taf. (S.-A. a. Oesterreich. botan. Zeitschr., No. 2). — (S. 546)

1795. **Senn, G.,** Flagellata: Pantostomatineae, Protomastigineae, Distomatineae, Chrysomonadineae, Cryptomonadineae, Chloromonadineae, Englenineae (Engler und Prantl, Die natürlichen Pflanzenfamilien nebst ihren Gattungen und wichtigeren Arten, 202. u. 203. Liefg., Leipzig, 1900, 1. Th., 1. Abth. a, p. 93-192, Fig. 63-140). Einzelpreis ℳ 6,00. — (S. 546)

van Emden (1789) berichtet über 4 Fälle von Flagellatenenteritis, welche er zu Leiden in der Klinik von Prof. Nolen beobachtet hat. Bei einem Patienten, der seit zwei Jahren Diarrhoen hatte, handelte es sich um *Megastoma entericum*. In einem anderen Falle hatten schon viele Jahre Diarrhoen bestanden und fanden sich *Trichomonas intestinalis* massenhaft im Stuhl. Bei einem 22jährigen Mädchen mit ausgesprochener Anämie kam *Monocercomonas* und ausserdem eine viel kleinere, unbekannte Flagellatenart im Stuhl vor; auch wurden in diesem Falle grössere und kleinere Cysten gefunden, vielleicht die den genannten beiden Arten entsprechenden encystirten Flagellaten. Der 4. Fall betraf einen 32jährigen Mann mit Darmsymptomen; hier wurden ausschliesslich ovale Cysten (lang $= 10\text{-}14\ \mu$, breit $6\text{-}8\ \mu$) im Stuhle gefunden, aus welchen sich in physiologischer Kochsalzlösung bei geeigneter Temperatur nach 4 Tagen Flagellaten bildeten, welche in der Flüssigkeit herumschwammen und ungefähr die Grösse der Cysten hatten. Verf. glaubt, dass im Darminhalt des Menschen eine grössere Anzahl Flagellatenspecies vorkommen als bisher angenommen wird. *Spronck.*

Kunstler (1791) hat eine *Trichomonas*-Art aus dem Dickdarm des Meerschweinchens[1] genauer untersucht. Die Grösse derselben schwankt zwischen 10 und 30 μ, die Breite zwischen 5 und 20 μ. Ebenso wechselnd ist auch die Form; die als typisch anzusehende Birnform kann namentlich durch das Auftreten pseudopodienähnlicher Fortsätze sehr erheblich modificirt werden. Das stumpfe Vorderende trägt in einer grubigen Vertiefung, welche früher irrthümlicher Weise als Mundöffnung angesehen wurde, mehrere Geisseln, deren Länge mindestens der Körperlänge gleichkommt, häufig aber auch das dreifache derselben erreicht. Die in leicht spiraligem Verlauf bis an das zugespitzt endende Hinterende verlaufende undulierende

---

[1]) Das Urtheil darüber, ob diese Art mit der im Darm des Menschen schmarotzenden *Trichomonas hominis* (= *Trich. intestinalis*) identisch ist oder nicht, behält sich Kunstler noch vor. Aber selbst wenn der untersuchte Meerschweinchenparasit von dem menschlichen Parasiten verschieden sein sollte, würde er demselben doch so nahe stehen, dass Kunstler's Angaben auch als eine werthvolle Bereicherung unserer Kenntnisse von *Trichomonas hominis* angesehen werden müssten. Ref.

Membran sieht K. als eine Neuerwerbung der parasitischen Flagellaten an, welche für freischwimmende Formen nutzlos wäre, für die Parasiten dagegen, in deren Umgebung sich zahlreiche kleine, als Stützpunkte geeignete, feste Partikel befinden, ein werthvolles Locomotionsorgan darstellt. Individuen, welche in ihrer Locomotion gehemmt sind, zeigen lebhafte amoeboide Bewegungen und dies führt den Verf. dazu, die verschiedenen Locomotionsorgane der Protozoën (Cilien, Geisseln, undulirende Membranen der Pseudopodien) mit einander zu vergleichen. Er sieht dieselben sämmtlich als homolog an. Die Structur des Körpers von *Trichomonas* ist nach K. alveolär. Zu äusserst findet sich eine Cuticula und darunter eine helle Rindenschicht, während das Endoplasma dunkler und stärker tingirbar erscheint[1]. Die besonders bei Euglenen ausgeprägte schräge Streifung des Körpers findet sich häufig auch bei *Trichomonas*. K. führt dieselbe auf den für alle contractilen Organismen charakteristischen Wechsel von reihenweise angeordneten Alveolen verschiedenen Lichtbrechungsvermögens zurück. Auf der Ventralfläche findet sich hinter dem Ansatz der Geisseln eine als „échancrure prébuccale“ bezeichnete Einsenkung, in deren Grund, ungefähr an der Grenze von erstem und zweitem Drittel der Körperlänge die Mundöffnung in den Cytopharynx[2] führt. Ein an der seitlichen Oberfläche des Körpers hervorragendes hyalines, kegelförmiges Gebilde wird von K. als Fixationsorgan gedeutet. Im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen hält K. es für möglich, dass eine sehr langsam functionirende contractile Vacuole vorhanden ist, ohne dies doch mit Sicherheit behaupten zu können. Der Kern liegt in der Nähe des Vorderendes. Die Vermehrung erfolgt durch am Vorderende beginnende Längstheilung, der eine entsprechende Theilung des Kernes vorausgeht, oder nach vorausgegangener Encystirung. Aus der häufig sehr beträchtlichen Grösse der Cysten schliesst K. auf die Möglichkeit, dass der Encystirung eine Conjugation vorausgeht.

Laveran und **Mesnil** (1792) vergleichen die Trypanosomen mit *Trichomonas* und stellen fest, dass alle diese, durch den Besitz einer undulirenden Membran ausgezeichneten Flagellaten nach demselben Plane gebaut sind, zumal auch bei *Trichomonas* die freien Geisseln sowohl, wie die aus einer Geissel hervorgegangene undulirende Membran von einem Basalkörperchen aus entspringen. Von diesem selben Basalkörperchen geht dann bei *Trichomonas* ausserdem noch ein eigenthümlicher innerer Apparat aus, welcher durch das Protoplasma des Körpers zum Hinterende verläuft, nicht contractil zu sein scheint und von den Verff.'n als „baguette interne“ bezeichnet wird.

Metzner (1793) hat die *Lamblia intestinalis*[3] welche er bei Kaninchen

---

[1]) Mit dem Ectoplasma und Endoplasma vergleicht Kunstler die beiden Theile des Bacterienkörpers, welche Bütschli dem Protoplasma und dem Kern anderer Zellen homologisirt. Ref.

[2]) Von Kunstler noch dem früheren Gebrauch entsprechend als Oesophagus bezeichnet. Ref.

[3]) Metzner nennt diesen beim Menschen und bei verschiedenen Säugethieren schmarotzenden Flagellaten im Anschluss an Grassi *Megastoma entericum*. Dieser Name giebt indessen zu Confusionen Anlass, da bereits früher mit *Mega-*

in grossen Mengen fand, näher untersucht und mit Hilfe der von ihm angewandten Methode (Fixirung in einer Osmium-Kalibichromat-Lösung, bezüglich deren genauer Zusammensetzung das Original einzusehen ist, und Färbung in einer Lösung von Säurefuchsin in Anilinwasser mit nachfolgender Differenzirung in Pikrinalkohol) eine Reihe von feineren Structurverhältnissen aufgedeckt, welche bisher noch nicht beachtet waren und welche hauptsächlich den Ursprung der Geisseln betreffen.

Von den vier Geisselpaaren der Flagellaten bezeichnet Metzner das erste als Vordergeisseln, das zweite als Mittelgeisseln, das dritte als Seitengeisseln und das vierte als Schwanzgeisseln. Das treibende Organ für die Ortsbewegung sind die Mittelgeisseln, deren Bewegungen nicht nur sehr viel stärker sind wie der übrigen Geisseln, sondern auch beim Absterben des Thieres noch persistiren, wenn alle übrige Bewegung bereits aufgehört hat. Im Gegensatz zu der gleichmässigen Bewegung der Geisseln erfolgen die Bewegungen des schwanzartig abgesetzten Hinterendes des Körpers mehr ruckweise. — Von besonderem Interesse sind nun aber in der Arbeit Metzner's die Angaben über den Ursprung der Geisseln. Hiernach ist für jede Geissel als Ursprungsstelle an der Körperoberfläche ein stärker färbbares, knöpfchen-, kegel- oder kurzstäbchenförmiges Basalkörperchen nachweisbar, welches wie die entsprechenden Basalkörperchen von Flimmercilien als Motor der zugehörigen Geissel aufzufassen sein dürfte[1]. Von diesen Basalkörperchen aus lassen sich dann noch strangförmige Fortsetzungen der einzelnen Geisseln in das Innere des Körpers bis in die Nähe des Kernes verfolgen, um dort in dem zwischen den beiden Kernhälften gelegenen Verbindungsstrang zusammenzulaufen, welchen Metzner anfänglich in dem beschreibenden Theil seiner Arbeit als „Kernbrücke“ bezeichnete, um später dafür „centrale Masse“ zu setzen. Diese inneren Fortsetzungen der Geisseln, welche offenbar den bei Flimmerzellen nachgewiesenen Fibrillenkegeln entsprechen dürften, möchte Metzner als Leitungsorgane ansehen, welche eine Art Reflexmechanismus darstellen, ohne dass sie doch morphologisch auf eine Stufe mit Neurofibrillen zu stellen wären. Bei dieser Deutung stützt er sich namentlich darauf, dass die relativ langsamen Bewegungen der Vorder-, Seiten- und Hintergeisseln im Gegensatz zu den Bewegungen der Mittelgeisseln zu keinem motorischen Effect führen, während wenigstens an den Hintergeisseln Empfänglichkeit für sensible Reize nachweisbar war. Er ist daher geneigt, die Vorder-, Mittel- und Hintergeisseln „als eine Art Fühler anzusprechen.“

Hofer (1790) schildert die durch *Costia necatrix* hervorgerufene Hautkrankheit verschiedener Fische, welche sich makroskopisch in dem Auftreten ausgedehnter Hauttrübungen äussert. An den erkrankten Partien

---

stoma verschiedene Mollusken, ein Vogel und ein Fisch bezeichnet wurden und ein und derselbe Name für so verschiedene Thiere natürlich nicht brauchbar ist. Da zudem der Speciesname *intestinalis* Lambl 1859 Priorität vor *entericum* Grassi 1881 hat, so ist der allein giltige Name für den fraglichen Flagellaten *Lamblia intestinalis* (Lambl) R. Blanch. Ref.

[1]) Vergl. hierzu unten das Referat über Laveran und Mesnil (1809). Ref.

sitzen die Parasiten mitunter zu Tausenden auf einem hirsekorngrossen Hautstück, eingehüllt in den Schleim, welchen die gereizte Oberhaut in reichlicher Menge producirt. Ob die Parasiten in Dauerzustände oder Cysten übergehen, die sich am Boden des inficirten Teiches oder Fischhälters ansammeln und von dort aus neue Infectionen veranlassen könnten, ist noch nicht bekannt[1].

Prowazeck (1794) macht Angaben über *Polytoma uvella*, namentlich über die Kerntheilung derselben, welche mit Rücksicht auf unsere geringen Kenntnisse von den Flagellaten Erwähnung verdienen, obwohl die untersuchte Art nicht parasitisch lebt. Die Kerntheilung erfolgt auf dem Wege der Mitose.

Senn (1795) liefert eine systematische Bearbeitung sämmtlicher Flagellaten bis herab zu den Gattungen. Von den Arten wird innerhalb jeder Gattung in der Regel nur eine angeführt. Zahlreiche Bestimmungstabellen erleichtern die Bestimmung der Gattungen, zahlreiche Abbildungen das Verständniss des Textes. In der Zusammenstellung der Literatur ist jedoch noch weniger Vollständigkeit angestrebt als in der Zusammenstellung der Arten. Die systematische Gruppirung der Flagellaten weicht von der in zoologischen Kreisen im allgemeinen üblichen ab. Die parasitischen Flagellaten sind in ihrer Mehrzahl zu der Unterordnung der *Protomastigineae* gestellt, nur die Gattungen *Hexamitus* und *Megastoma*[2] zu der Unterordnung der *Distomatineae*[3].

5. Flagellate Blutparasiten

1796. Blanchard, R., [Mittheilung über eine Trypanosomeninfection von Kameelen, ohne Titel] (Bull. de l'Acad. de Méd. 3. série, t. 46, 65. Année, no. 35 p. 100-101). — (S. 559)

1797. Buffard, T., et G. Schneider, Prophylaxie de la dourine et exposé des faits nouveaux intéressant cette maladie (Journ. de Méd. vétér. et de Zootechn. p. 385, 31 juillet). — (S. 555)

1798. Carougeau, Note relative à l'existence du trypanosome en Indo-Chine (Rec. de Méd. vétér. 8. série, t. 8, no. 12 [Annexe: Bull. de la Soc. centrale de Méd. vétér. Séance du 23. Mai] p. 295-296). — (S. 556)

1799. De Does, J. K. F., Bijdrage tot de kennis der trypanosomen-ziekten, in het bizonder die, welke op Java voorkomen [Beiträge zur Kenntniss der Trypanosomenkrankheiten, im Besonderen derjenigen,

[1]) Ausser der näheren Besprechung der *Costia* findet sich in der Arbeit ein kurzer Hinweis auf ein in der Haut von Karpfen schmarotzendes kleines Myxosporid *Myxobolus mülleri*, welches ziemlich selten ist, gelegentlich aber zahlreiche, kleine, über die ganze Haut zerstreute Cystchen hervorruft. Ref.

[2]) Muss *Lamblia* heissen. Vergl. oben in dem Referat über METZNER (1793). Ref.

[3]) Mir scheint manches für die Eintheilung des Verf.'s zu sprechen. So lange jedoch unsere Kenntnisse der Flagellaten noch so gänzlich ungenügend sind, wie dies leider noch immer der Fall ist, ist ein natürliches System derselben unmöglich. Ref.

welche auf Java vorkommen] (Geneeskdg. Tijdschr. vor Ned.-Indië Deel 41, Afl. 1 p. 1-38). [Historische Literaturübersicht. Nichts Neues. *Lühe.*]

1800. **De Does, J. K. F.,** Boosaardige dekziekte in het Soemedangsche (3. Rapport) [Bösartige Beschälkrankheit im Soemedangschen Bezirk] (Veeartsenijkdg. Bladen voor Ned.-Indië Deel 14, Afl. 1/2 p. 20-45, 1 Taf.). — (S. 556)

1801. **Elmassian, M.,** Mal de caderas. Conférence faite au conseil national d'hygiène le 19 mai. Asunción. 8°. 16 p. — (S. 560)

1802. **Kitt, Th.,** Beschälseuche und Trypanosomen (Monatsh. f. pract. Thierheilk. Bd. 12, p. 223). [Ausführl. Sammelreferat. *Johne.*]

1803. **Koch, R.,** Ein Versuch zur Immunisirung von Rindern gegen Tsetsekrankheit (Surra) (Deutsches Colonialbl. No. 24). — (S. 558)

1804. **Koniňsky, K.,** Beitrag zur Kenntniss des *Trypanosoma sanguinis* bei den Batrachiern (Biol. Ctbl. Bd. 21, No. 2 p. 40-43). [Nichts Neues von Bedeutung. *Lühe.*]

1805. **Laveran, A., et F. Mesnil,** De la longue conservation à la glacière des trypanosomes du rat et l'agglomeration de ces parasites (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 52, 1900, no. 29 p. 816-819). — (S. 549)

1806. **Laveran, A., et F. Mesnil,** Sur l'agglutination des trypanosomes du rat par divers sérums (Ibidem t. 52, 1900, no. 34 p. 939-942). — (S. 549)

1807. **Laveran, A., et F. Mesnil,** Sur le mode de multiplication du trypanosome du rat (Ibidem t. 52, 1900, no. 35 p. 976-980). — (S. 550)

1808. **Laveran, A., et F. Mesnil,** Sur le mode de multiplication du trypanosome du Nagana [*Herpetomonas Brucei*] (Ibidem t. 53, no. 12 p. 326-329. 5 figs.). — (S. 550)

1809. **Laveran, A., et F. Mesnil,** Sur la nature centrosomique du corpuscule chromatique postérieur des trypanosomes (Ibidem p. 329-331). — (S. 551)

1810. **Laveran, A., et F. Mesnil,** Recherches morphologiques et expérimentales sur le trypanosome des rats [*Tr. Lewisi* Kent] (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 15 p. 673-713. Taf. 11-12). — (S. 552)

1811. **Laveran, A., et F. Mesnil,** Sur les Flagellés à membrane ondulante des Poissons [genres *Trypanosoma* Gruby et *Trypanoplasma* n. gen.] (Compt. rend. de l'Acad. de Scienc. Paris t. 133 p. 670-675. 4 fig.). — (S. 561)

1812. **Laveran, A., et F. Mesnil,** Sur la nature bactérienne du prétendu trypanosome des huîtres [*Tryp. Balbianii* Certes] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 53, no. 31 p. 883-885). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Lühe.*]

1813. **Laveran, A., et F. Mesnil,** Sur la structure du trypanosome des grenouilles et sur l'extension du genre *Trypanosoma* Gruby (Ibidem t. 53, no. 23 p. 678-680. 3 figs.). — (S. 561)

1814. **Lingard,** Report on Horse Surra. Bombay, 1898. — (S. 557)

1815. **Mesnil, F., et P. Gazeau,** Les trypanosome et leur rôle pathogène [Leçon faite par M. Mesnil à l'Institut Pasteur et recueillie par M. le Dr. P. Gazeau] (Extr. des Arch. de Méd. navale, avril). 8⁰. 27 p. Paris (Imprimerie nationale). [Lesenswerthe Zusammenfassung, welche jedoch den vorstehend angeführten Arbeiten gegenüber nichts Neues enthält. *Lühe.*]

1816. **Nocard,** Sur les rapports qui existent entre la dourine et le surra ou le nagana (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 53, no. 16 p. 464-466). — (S. 556)

1817. **Nockolds, C.,** „Surra" in the Philippines (Ibidem Bd. 25, p. 743 -745). — (S. 557)

(Penning, C. A.,) Verdere Waarnemingen betreffende Surra in Ned.-Indië (Veeartsenijkundige Bladen voor Ned.-Indië Deel 12, Afl. 1, Batavia 1900).

1818. **Penning,** Anaemia perniciosa infectiosa oder Surra bei Pferden in Niederländ.-Indien (Thierärztl. Blätter f. Niederl.-Ind. Bd. 12, p. 123; Ref. Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 88).[1] — (S. 558)

1819. **Rogers, L.,** The Transmission of the *Trypanosoma Evansi* by Horse Flies, and other Experiments pointing to the Probable Identity of Surra of India and Nagana or Tsetse-fly Disease of Africa (Proc. of the Royal Society of London vol. 68, no. 444 p. 163-170). — (S. 556)

1820. **Schat,** Mittheilungen über Surra und Untersuchungen darüber (Arch. f. Java-Zucker-Industrie Liefrg. 5; Ref.: Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 88). — (S. 558)

1821. **Schilling,** Bericht über die Surra-Krankheit der Pferde (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 30, No. 15 p. 545-551). — (S. 559)

1822. **Schneider, G., und M. Buffard,** Observation de dourine spontanée (Récueil de Méd. vétér. Jahrg. 1900, p. 337). [Keine Trypanosomen im frischen Blute. *Hutyra.*]

1823. **Schneider, G., et M. Buffard,** Note sur un parasite trouvé dans le sang d'animaux atteints de dourine ou maladie du coït. (Bull. de l'Acad. de Méd., 25 juillet 1899). [Erste vorläufige Mittheilung der Verff. Vergl. No. 1826. *Lühe.*]

1824. **Schneider, G., et M. Buffard,** Contribution à l'étude de la dourine. Nouvelles recherches (Bull. de l'Acad. de Méd., 19 septembre 1899). [Zweite vorläufige Mittheilung. Ueberimpfung der Dourinetrypanosomen auf Hunde. Vergl. No. 1826. *Lühe.*]

1825. **Schneider, G., et M. Buffard,** Dourine expérimentale du chien, fonction d'un Trypanosome (Bull. de l'Acad. de Méd., 3 octobre 1899). [Dritte vorläufige Mittheilung, vergl. No. 1826. *Lühe.*]

---

[1]) „Thierärztliche Blätter für Niederl. Indien" sind mir nicht bekannt, sondern nur „Veeartsenijkundige Bladen voor Ned. Indië". Sollte etwa die von Johne referirte Arbeit trotz des abweichenden Titels identisch sein mit der Publication desselben Verfassers, welche ich vorstehend als mir nicht zugängig gekennzeichnet habe? *Lühe.*

1826. **Schneider, G., et M. Buffard,** La dourine et son parasite. 8°. 51 p. avec 20 figs. (Extr. du Recueil de Méd. vétér. 8. série, t. 7, 1900, no. 3). — (S. 553)
1827. **Schneider, G., et M. Buffard,** Le Trypanosome de la dourine (Arch. de Paras. t. 3, 1900, no. 1 p. 124-133, avec 1 [28] figs.). [Schilderung des Dourineparasiten, welche trotz etwas grösserer Ausführlichkeit sich im Wesentlichen mit den Angaben in vorstehender Arbeit deckt. *Lühe.*]
1828. **Schneider, G., et M. Buffard,** Prophylaxie de la dourine. 8°. 15 p. 1 Karte. Lyon. — (S. 555)
1829. **Stassano, H.,** Contribution à l'étude du Trypanosome (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 53, no. 1 p. 14-16). — (S. 553)
1830. **Stassano, H.,** Sur la fonction de relation du petit noyau des trypanosomes. Discussion: LAVERAN (Ibidem t. 53, no. 16 p. 468-470). — (S. 551)
1831. **Theiler, A.,** Die Tsetse-Krankheit (Schweizer Arch. f. Thierheilk. Bd. 43, H. 3, 4 p. 97-112, 153-162). — (S. 558)
1832. **Voges, O.,** Das Mal de Caderas der Pferde in Südamerika (Berl. thierärztl. Wchschr. Jahrg. 1901, No. 40 p. 597-598). — (S. 560)
(Vrijburg, A.,) „Ueber Surra der Pferde auf Java" (Veeartsenijkd. Bladen voor Ned.-Indië Deel 12, Batavia 1900).
1833. **Zabala, J.,** Mal de Cadera. Resumen de un estudio practicado con el Dr. CARLOS MALBRÁN y el Prof. Dr. OTTO VOGES en el laboratorio bactériologico del departamento nacional di higiene á propósito de la enfermedad denominada „Mal de Cadera". Buenos Aires. gr. 8°. 24 p. 9 fig., 6 Temperaturcurven (Articulo publicado en los Anales del Departamento Nacional de Higiene). — (S. 560)
1834. **Zürn,** Die Pferde Südafrikas und deren gefährlichste Krankheiten, insbesondere die Malaria (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 4, H. 2/3, 1900, p. 143-163). [Z. bespricht auf Grund der vorhandenen Literatur die Nagana der Pferde in Südafrika, welche er Malaria nennt, ebenso wie er auch die sie hervorrufenden Trypanosomen zu den Hämosporidien rechnet! *Lühe.*]

Laveran und **Mesnil** (1805) stellen fest, dass die Trypanosomen der Ratte *(Trypanosoma lewisi)* sich bis zu $1^1/_2$ Monaten lebend erhalten lassen, wenn das Blut im Eisschranke bei 5-7° C. aufbewahrt wird, während sie bei Aufbewahrung des Blutes bei Zimmertemperatur in 3-4 Tagen zu Grunde gehen, auch wenn Fäulniss des Blutes verhindert wird und die Blutkörperchen gut erhalten bleiben. Jedoch tritt in defibrinirtem, Trypanosomen enthaltendem Rattenblut, welches im Eisschrank aufbewahrt wird, nach einiger Zeit eine theilweise Agglutination der Trypanosomen ein, indem sich die Einzelthiere, deren Beweglichkeit erhalten bleibt, mit ihren Hinterenden aneinander heften und auf diese Weise morgensternförmige Knäuel bilden, welche Fortpflanzungsvorgänge vortäuschen können.

In einer späteren Publikation berichten **Laveran** und **Mesnil** (1806),

dass auch das Serum gewisser Thiere (und zwar vom Hund, Kaninchen, Hammel, Pferd und Huhn) agglutinirend auf die Trypanosomen wirkt und zwar scheint die Stärke dieser Wirkung bis zu einem gewissen Grade dem analogen Einfluss des betreffenden Serums auf die rothen Blutkörperchen der Ratte zu entsprechen. Z. B. agglutinirt Hühnerserum sowohl die Trypanosomen wie die Blutkörperchen der Ratte sehr stark, Taubenserum weder die einen noch die anderen. Gewöhnliches Rattenserum wirkt nicht agglutinirend, dagegen ist die agglutinirende Wirkung des Serums immunisirter Ratten eine sehr grosse, ohne dass hierbei gleichzeitig auch Agglutination der Blutkörperchen einträte. Da die Beweglichkeit der mit ihren Hinterenden zu morgensternähnlichen Knäueln vereinigten Trypanosomen erhalten bleibt, so können sich die einzelnen Exemplare wieder von einander lösen, vorausgesetzt, dass die agglutinirende Kraft nur gering war.

Laveran und **Mesnil** (1807) machen ferner Angaben über die Vermehrungsweise des *Trypanosoma lewisi,* welche im Wesentlichen die Angaben von Kempner und Rabinowitsch, sowie von Senn und Wasielewski bestätigen[1]. Die ersten Anzeichen für eine bevorstehende Vermehrung sind eine Grössenzunahme des ganzen Trypanosoma, sowie seines Kernes und des Basalkörperchens seiner Geissel („blépharoplaste"), und eine Dickenzunahme des proximalen Abschnittels der Geissel. Darauf folgt die Zweitheilung von Kern und Basalkörperchen und zwar theilt sich bald der eine, bald das andere zuerst. Gleichzeitig mit der Theilung des Basalkörperchens erfolgt stets auch diejenige der Geisselbasis; dagegen verhält sich der Protoplasmakörper sehr verschieden, indem seine Theilung sich bald derjenigen von Kern und Basalkörperchen unmittelbar anschliesst, während in anderen Fällen Kern und Basalkörperchen sich wiederholt theilen, bevor es zu einer Theilung des Protoplasmakörpers in eine der Kernzahl entsprechende Anzahl von Tochterindividuen kommt. Auf diese Verschiedenheit im Verhalten des Plasmakörpers führen Laveran und Mesnil die grosse Mannigfaltigkeit in dem Aussehen der Fortpflanzungsstadien der Trypanosomen zurück, obwohl die Art der Vermehrung im Prinzip immer die gleiche sei. Beobachtet wurde die Vermehrung nur am 4.-8. Tage nach künstlicher Infection der Ratten durch subcutane oder intraperitoneale Injection Trypanosomen-haltigen Blutes. — Gelegentlich führen Laveran und Mesnil an, dass sie das *Trypanosoma* der Dourine *(Trypanosoma equiperdum* Dofl.*)* von *Trypanosoma lewisi* im mikroskopischen Präparat trotz sorgfältigen Vergleichs nicht zu unterscheiden vermögen, wogegen das Trypanosoma der Nagana oder Tsetse-Krankheit *(Trypanosoma brucei)* etwas grösser sei als *Trypanosoma lewisi* (30-34 μ lang gegenüber 24-25 μ).

In einer etwas späteren Publikation geben **Laveran** und **Mesnil** (1808) die Länge von *Trypanosoma brucei* nur auf 25-30 μ an bei einer Breite von 1,5-2,5 μ (gegenüber 1,4 μ bei *Trypanosoma lewisi*). Von weiteren Artmerkmalen wird noch angeführt, dass das Hinterende von *Trypanosoma*

[1]) Jahresber. XV, 1899, p. 640 und XVI, 1900, p. 490-491. Ref.

brucei weniger zugespitzt als dasjenige des *Tryp. lewisi* sei, wenngleich dieses Merkmal etwas variabel ist; ferner dass die undulirende Membran von *Tryp. brucei* breiter und stärker gefaltet ist als diejenige von *Tryp. lewisi*, dass *Tryp. brucei* sich weniger lebhaft bewegt als *Tryp. lewisi*, dass das Protoplasma von *Tryp. brucei* sich leichter und stärker mit Methylenblau färbt als dasjenige von *Tryp. lewisi* und dass das Protoplasma von *Tryp. brucei* (namentlich in der vorderen Körperhälfte) stark granulirt ist. Die Theilungsstadien des *Tryp. brucei* zeigen nicht so mannigfaltige Bilder wie diejenigen des *Tryp. lewisi*, da eine multiple Theilung nicht zur Beobachtung gelangte, vielmehr auf die Zweitheilung von Kern und Basalkörperchen stets unmittelbar die Theilung des Protoplasmakörpers folgte. Auch ist im Gegensatz zu *Tryp. lewisi* diese Theilung stets eine Längstheilung (bei dem Rattentrypanosoma ist bekanntlich die Theilungsebene nicht constant, so dass auch Quertheilungen vorkommen). Endlich erfolgt bei dem Erreger der Tsetse-Krankheit im Gegensatz zu dem wechselnden Verhalten des Rattentrypanosoma die Theilung des Basalkörperchens stets vor derjenigen des Kernes. Die Vermehrung des Trypanosoma der Dourine scheint in derselben Weise zu erfolgen wie diejenige des *Trypanosoma brucei*.

In ihrer nächsten Mittheilung besprechen **Laveran** und **Mesnil** (1809) die morphologische Bedeutung jenes am Ursprung der Geissel gelegenen Basalkörperchens, welches sie in ihren ersten Trypanosomenpublikationen als Blepharoplasten bezeichnet hatten („Nucleolus" bei Rabinowitsch und Kempner, „Mikronucleus" bei Plimmer und Bradford, „Geisselwurzel" bei Senn und Wasielewsky). Auf Grund eines Vergleiches mit den Spermatozoën, bei welchen der der Geissel der Flagellaten entsprechende Axenfaden des Schwanzanhangs von einem Centrosom seinen Ursprung nehme, und auf Grund eines Vergleiches mit *Noctiluca*, bei welcher nach Ishikawa die Geissel der jungen Formen sich von einem bei der vorausgegangenen Zelltheilung thätig gewesenen, typischen Centrosom aus entwickeln soll, halten Laveran und Mesnil auch das fragliche Körperchen der Trypanosomen für ein Centrosoma, dessen wahre Natur nur wegen das amitotischen Verlaufs der Kerntheilung nicht in die Augen springe[1].

Stassano (1830) wendet sich gegen die von Laveran und Mesnil versuchte Identificirung des Basalkörperchens der Trypanosomen mit einem

[1]) Die Anschauung, dass die Basalkörperchen der Wimpern und Geisseln den Centrosomen entsprechen, ist zuerst im Jahre 1898 von L. F. Henneguy (Sur les rapports des cils vibratils avec les centrosomes, C. R. Acad. Sci. Paris t. 126, no. 13, p. 975 und Arch. d'Anat. microscop. vol. I, fasc. 4) und M. von Lenhossék (Ueber Flimmerzellen. Verhdlg. d. Anat. Gesellsch., XII. Versammlg., p. 106-128) vertreten worden. Dieselbe hat in der That etwas Verführerisches, ohne indessen bisher einwandsfrei bewiesen zu sein. (Vergl. hierzu Edmund B. Wilson, The Cell in Development and Inheritance. 2nd ed. New York, 1900 p. 356-358; sowie P. Vignon, Causeries scientifiques de la Société Zoologique de France. Année 1900, no. 3. Les Cils vibratiles. 8°. Paris, 1900, p. 60-70). Die von Vignon l. c. gegen die Centrosomennatur der Basalkörperchen erhobenen Einwände scheinen mir allerdings grösstentheils nur wenig Gewicht zu haben.

Centrosom[1] und tritt für die bereits von PLIMMER und BRADFORD[2] angewandte Bezeichnung desselben als „Mikronucleus" ein, welche der Deutung nicht in der Weise vorgreife, wie die Bezeichnung Centrosom[3]. Eine von diesem „Mikronucleus" ausgehende zweite accessorische Geissel, welche STASSANO gefunden haben will, ist nach einer Discussionsbemerkung LAVERAN's nur durch mangelhafte Färbung der STASSANO'schen Präparate vorgetäuscht.

In ihrer ausführlichen Arbeit über das Rattentrypanosoma führen **Laveran** und **Mesnil** (1810) die in den vorstehend besprochenen vorläufigen Mittheilungen enthaltenen Angaben weiter aus und bringen gleichzeitig auch noch mancherlei Ergänzungen durch Besprechung bisher noch nicht erörterter Fragen. Die von ihnen selbst angestellten umfassenden Untersuchungen und die ausgiebige Benutzung der älteren Literatur lassen die Arbeit als eine treffliche abgerundete Darstellung unserer gesammten derzeitigen Kenntniss von *Trypanosoma lewisi* erscheinen.

Sie bestätigen die Angaben von RABINOWITSCH und KEMPNER[4], dass künstliche Infection weisser Ratten am sichersten durch intraperitoneale Injection trypanosomenhaltigen Blutes erfolgt und dass die Infection anderer Thiere nicht gelingt. Nur bei Meerschweinchen kam es anfänglich zu einer Vermehrung der eingeführten Trypanosomen, aber trotzdem verschwanden auch hier die Trypanosomen bald aus dem peritonealen Exsudat sowohl wie aus der Blutbahn in Folge Vernichtung durch Phagocyten. Andererseits betonen LAVERAN und MESNIL gegenüber RABINOWITSCH und KEMPNER, welche eine Vermehrung nach Verlust der Geisseln beschrieben hatten, dass diese Beobachtung nur in deren Färbetechnik ihren Grund habe und dass in gut gefärbten Präparaten die Geissel stets sichtbar sei. Der Uebertritt der intraperitoneal injicirten Trypanosomen in die Blutbahn erfolgt nach LAVERAN und MESNIL im Durchschnitt rascher als nach RABINOWITSCH und KEMPNER, WASIELEWSKI und SENN[5]. Namentlich bei jungen Ratten waren nämlich die Trypanosomen in der Regel innerhalb der ersten 24 Stunden, nicht selten sogar schon 5-6 Stunden nach der Inoculation in der Blutbahn nachweisbar. Zahlreich beginnen die Trypanosomen und speciell Fortpflanzungsstadien derselben jedoch in der Regel erst am 4. Tage im Blute aufzutreten und stets waren die Fortpflanzungsstadien im Blute verhältnissmässig weniger zahlreich als im peritonealen Exsudate. Die Im-

---

Das wichtigste von VIGNON nicht erwähnte Bedenken scheint mir andererseits aus der Vielzahl (unter Umständen weit über 100) der Basalkörperchen in Wimperzellen zu resultiren. Vergl. hierzu auch oben das Referat über METZNER (1793). Ich würde deshalb zur Zeit vorziehen, Centrosomen und Basalkörperchen nicht direct zu homologisiren, sondern nur als in gewissem Sinne analoge kinetische Structuren anzusehen. Ref.

[1]) Vergl. vorstehendes Referat. Ref.

[2]) Jahresber. XVI, 1899, p. 639. Ref.

[3]) Dies ist unrichtig, da der Name „Mikronucleus" vielmehr einen Vergleich mit dem Mikronucleus der Infusorien einschliesst, mit welchem das Basalkörperchen der Trypanosomen nichts zu thun hat. Ref.

[4]) Jahresber. XV, 1899, p. 640. Ref.

[5]) Jahresber. XVI, 1900, p. 490. Ref.

munität künstlich immunisirter Ratten beruht nach L. und M. darauf, dass die Leukocyten dieser Ratten die Trypanosomen in sich aufnehmen, ohne dass letztere zuvor ihre Vitalität eingebüsst haben.

Stassano (1829) will beim *Trypanosoma* der Ratten Copulationsvorgänge beobachtet haben. Dieselben traten nur in der Zeit zwischen dem 7. und 10. Tage nach künstlicher Infection auf. Die Trypanosomen waren alsdann derart mit einander verbunden, dass das Vorderende des einen an das Hinterende des anderen angeheftet war. Mehrfach gelangten auch von mehreren Individuen gebildete Morgenstern-ähnliche Gruppen zur Beobachtung, welche den von LAVERAN und MESNIL bei Agglutination beobachteten[1] glichen, sich jedoch von diesen letzteren dadurch unterschieden, dass das Vorderende der Individuen dem Centrum zugewendet war. STASSANO deutet diese Gruppenbildung als Vorspiel der paarweisen Vereinigung[2].

Schneider und **Buffard** (1826) lassen ihren drei im Jahre 1899 erschienenen vorläufigen Mittheilungen über die Dourine oder Beschälkrankheit der Pferde und Esel in Algerien eine ausführlichere Mittheilung folgen. Beim Esel sind die objectiven Symptome der Erkrankung nur sehr wenig ausgeprägt und die Dourine eines Zuchtesels wird meist erst an den von ihm inficirten Opfern erkannt. Sehr viel ausgesprochener sind die Symptome bei Pferden und besonders bei Hengsten. Sie treten bei diesen zunächst in Gestalt einer ödematösen Schwellung auf, welche bei den Hengsten am 11.-20. Tage nach dem inficirenden Coitus meist am unteren Ende des Samenstranges beginnt und sich allmählich über die ganze Inguinalgegend ausbreitet. 40-50 Tage, gelegentlich auch erst zwei Monate nach der Infection treten charakteristische Flecken („plaques“) in der Haut auf, welche als das einzige pathognomische Symptom der Krankheit bezeichnet werden. Sie sind bei hellfarbigen Pferden deutlicher als bei dunkelfarbigen, schwanken in der Grösse zwischen einem 2 Francs-Stück und einem Handteller und sind charakterisirt durch eine geringe Hautverdickung und Sträubung der Haare; gelegentlich findet sich an ihnen auch ein locales Oedem und in Zusammenhang hiermit nässende Oberfläche[3]. Sie bestehen nur kurze Zeit (kaum 1 Tag bis zu 8 Tagen). Die Thiere magern ab, es gesellt sich eine schwere Anämie und völlige Paraplegie hinzu und nach 2-10monatlicher Krankheitsdauer erfolgt der Exitus. Bei der Stute sind die Symptome weniger deutlich, namentlich ist die ödematöse Schwellung der Genitalregion geringer; der Verlauf ist jedoch etwas rapider. Die im Allgemeinen seltene acute Form der Dourine, bei welcher die Paraplegie bereits wenige

[1]) Vergl. oben das Referat über LAVERAN und MESNIL (1805, 1806). Ref.

[2]) Die Auffassung des Verf.'s, dass es sich hier um Copulationsvorgänge handele, ist durchaus noch nicht als sichergestellt anzusehen und erscheint schon deswegen nicht einmal wahrscheinlich, weil in der Regel die Aneinanderlagerung zweier copulirender Protozoën mit gleichnamigen Körpertheilen erfolgt. Ref.

[3]) DOFLEIN (1733) bezeichnet die „plaques“ als „blutunterlaufene“ Stellen der Haut, anscheinend in Folge eines Missverständnisses. Ich finde in den Arbeiten von SCHNEIDER und BUFFARD, welche DOFLEIN übrigens im Original nicht gekannt hat, nirgends eine Angabe, welche jene Bezeichnung rechtfertigen könnte. Ref.

Tage nach dem Erscheinen der „Plaques“ auftritt, ist bei Stuten auch etwas weniger selten als bei Hengsten. Am wenigsten augenfällig sind die Symptome bei Esel und Eselin. Im Gegensatz zum Hengst übersteht der Esel auch häufig die Erkrankung und soll nach Ansicht der Araber dadurch Immunität erwerben. Das einzige beim Esel nie fehlende Symptom ist Oedem des freien Endes des Penis; das Oedem des Samenstrangs tritt erst sehr spät auf und die „Plaques“ sind bei Esel wie Eselin sehr selten. — Bei der Autopsie zeigt sich ausser gelatinösen „Plaques“ unter der Haut und lebhafter Entzündung der urogenitalen Schleimhäute erhebliche Volumverminderung der Hoden und starke Schwellung der Inguinaldrüsen, meist auch Hypertrophie der Milz und verhältnissmässig selten (zweimal beobachtet) Erweichungsherde im Rückenmark. — Die Krankheit ist experimentell übertragbar durch Injection von frischem Blut, Sperma, Vaginalsecret oder Material aus den Erweichungsherden des Rückenmarks, und zwar ausser auf Pferde und Esel auch auf Hunde, Kaninchen, Mäuse und Ratten. Die Dauer der Incubation (7-20 Tage) und der Krankheitsverlauf hängt ausser von der Menge der injicirten Trypanosomen nur noch von der Empfänglichkeit der Versuchsthiere ab, welche z. B. bei jungen Hunden wesentlich grösser ist als bei alten. Bezüglich des Details der Experimente muss auf das Original verwiesen werden. — Der Erreger der Dourine ist, wie namentlich durch diese experimentelle Uebertragung bewiesen wird, eine Trypanosomenart, welche offenbar dem Surraparasiten (*Tryp. evansi*) und dem Naganaparasiten (*Tryp. brucei*) nahe verwandt ist[1]. Jenes Ende des Parasiten, welches in die lange, die Fortsetzung der undulirenden Membran bildende Geissel ausläuft, halten die Verff. für das Hinterende des Parasiten[2]. Das Dourinetrypanosoma ist 20-30 μ lang und 1,5-2 μ breit. In dem aus den Gefässen entleerten Blute geht es rasch zu Grunde; 48 Stunden nach der Entnahme hat trypanosomenhaltiges Blut bereits seine Virulenz vollkommen eingebüsst. Obwohl ausgesprochener Blutschmarotzer, ist das Trypanosoma in der Blutbahn häufig nur schwer nachweisbar. Am sichersten findet man es in den Haut-„Plaques“ unmittelbar nach deren erstem Auftreten[3]. Ueber Entwickelung und Vermehrung des Dourineparasiten haben die Verff. erst einzelne gelegentliche Beobachtungen gemacht[4].

---

[1]) Die Verff. halten also die Erreger von Surra, Nagana und Dourine für 3 verschiedene Arten. Vergl. hierzu die unten folgenden Referate über Nocard (1816) und Koch (1803), sowie die Anmerkungen zu denselben. — Doflein hat übrigens, noch ohne Kenntniss der in diesem Jahresbericht besprochenen Arbeiten über den Dourineparasiten, diesen letzteren *Trypanosoma equiperdum* getauft (in der unter No. 1733 angeführten Arbeit). Ref.

[2]) Diese Auffassung deckt sich mit derjenigen von Doflein, sowie von Laveran und Mesnil. Vergl. jedoch v. Wasielewski und Senn im Jahresber. XVI. 1900, p. 490. Ref.

[3]) Das Entstehen der „Plaques“ führen die Verff. auf embolische Verstopfung der kleinen Gefässe durch Trypanosomen zurück. Ref.

[4]) In der unter No. 1827 angeführten, etwas später wie die hier ausführlich besprochene erschienenen Arbeit schätzen die Verff. die Dauer des „Entwickelungscyclus“ des Dourineparasiten auf ca. 1 Woche. Ref.

In einer späteren Publication stellen **Schneider** und **Buffard** (1828) fest, dass in vereinzelten Fällen auch beim Pferde Heilung von der Dourine erfolgt; dass die Infection des Hengstes, welche meist per urethram erfolgen soll, auch durch die Haut von Penis oder Scrotum statthaben kann; dass bei zweifelloser Dourine die bisher als einziges pathognomisches Symptom angesehenen Haut-„Plaques“ auch beim Pferde fehlen können (in einem Fall von künstlicher Infection eines Hengstes blieben sie überhaupt aus, in einem anderen erschienen sie erst am 45. Tage); endlich dass die Diagnose der Dourine, welche beim Esel wegen der Geringfügigkeit der Symptome schwierig ist und von manchen Thierärzten sogar für unmöglich erklärt wird, dadurch sichergestellt werden kann, dass Prostatasecret gemischt mit Blut aus der Urethralschleimhaut einem Hunde subcutan injicirt wird. Es entsteht dann innerhalb weniger Tage an der Injectionsstelle eine Trypanosomen enthaltende Geschwulst. Die letztgenannte Erfahrung ist von besonderer praktischer Bedeutung, da der Esel der Hauptverbreiter der für die Pferde so verderblichen Krankheit ist. Er ist es, der zunächst die Stute inficirt, und da der Coitus des kranken Esels keine Befruchtung zur Folge hatte, so überträgt die Stute dann ihrerseits die Krankheit auf die ihr zugeführten Hengste weiter. Von prophylaktischen Maassnahmen verlangen die Verff. 1. strenge Ueberwachung, damit nicht Stuten heimlich von nicht unter veterinärpolizeilicher Aufsicht stehenden Eseln belegt werden, 2. ein Verbot, Stuten, welche bereits von einem Esel belegt wurden, in demselben Frühjahr noch von einem Hengste belegen zu lassen[1], 3. Stellung derjenigen Plätze, wo die Dourine aufgetreten ist, unter besondere veterinärpolizeiliche Aufsicht. Eine von den Verff. abgedruckte Verordnung des Präfecten von Constantine stellt auch in der That bereits das Beschälen unter polizeiliche Aufsicht, indem sie für alle Hengste und Zuchtesel die Führung besonderer Beschälbücher, sowie eine alle 2 Wochen vorzunehmende veterinärpolizeiliche Untersuchung vorschreibt. Die Wichtigkeit einer von Staatswegen geübten Prophylaxe erläutern einige statistische Angaben der Verff., wonach die Dourine im Jahre 1899 z. B. allein im Bezirk Batna den Verlust von 84 Stuten und die Castration von 11 Zuchteseln, im Bezirk Souk-Ahras den Verlust von 35, von ein und demselben Zuchtesel belegten Stuten bedingte[2]. Ein dem Text eingefügtes Kärtchen erläutert die Verbreitung der Krankheit in Algerien.

Buffard und **Schneider** (1797) haben neuerdings in zwei Fällen von Zuchtlähme, bei einem Hengst und einem Eselhengst die Anwesenheit von Trypanosomen bestätigt. Zur Untersuchung eignet sich sowohl die seröse Flüssigkeit der Oedeme um die Genitalorgane herum und der Thaler-

[1]) Dieses der Verbreitung der Krankheit so sehr förderliche Verfahren scheint bei den Arabern Algeriens, z. Th. aus Aberglauben, fast allgemein üblich zu sein. Ref.

[2]) Diese Zahlen sprechen freilich auch nicht gerade für eine grosse Wirksamkeit der oben mitgetheilten Verordnung des Präfecten von Constantine (dem die beiden angeführten Bezirke unterstehen), da diese Verordnung bereits im Februar 1898 erlassen worden ist. Ref.

flecke, als auch das Urethral- und das Vaginalsecret; ausserdem enthält das Blut der Genitalorgane bedeutend mehr Parasiten, als das anderer Körpertheile. Die Parasiten können mikroskopisch in frischen und in gefärbten Präparaten, oder aber durch Einimpfung der betr. Flüssigkeit unter die Haut von Hunden nachgewiesen werden, bei welchen sich in 6-10 Tagen eine ödematöse Anschwellung, später aber typische Symptome der Krankheit, sowie Oedeme, Thalerflecke, Gelenksentzündungen, Augenerkrankungen und Bewegungsstörungen, endlich Abmagerung und Fieber entwickeln. Die Ansicht der Verff., dass die Krankheit gewöhnlich tödtlich verläuft, dürfte für Algier zutreffen, jedoch nicht für Mitteleuropa, denn hier ist der Uebergang in Genesung durchaus nicht selten. *Hutyra.*

Nach **De Does** (1800) kommt die durch Trypanosomen hervorgerufene Beschälkrankheit der Pferde auch auf Sumatra vor und zwar in ganz ähnlicher Form wie in Algerien.

Carougeau (1798) hat in Annam eine Trypanosomenaffection von Stuten beobachtet, welche vielleicht gleichfalls als Dourine aufzufassen ist[1], da ihre Symptome, abgesehen von einer Kniegelenksentzündung, hauptsächlich die Genitalorgane betrafen (anfangs ödematöse, später entzündliche Schwellung der Schamlippen, entzündliche Röthung der Vaginalschleimhaut u. s. w.). Die Erkrankung führte nach rasch zunehmender Schwäche und Abmagerung zu schwerer Kachexie und in ca. 1 Monat zum Tode. Sie ist künstlich übertragbar auf Hund, Kaninchen, Affen, Ratten, Meerschweinchen. Das Trypanosoma „scheint“ etwas kleiner zu sein, als das von Schneider und Buffard studirte *Trypanosoma equiperdum*, doch ist seine Grösse nicht constant.

Nocard (1816), der früher für die Identität der Dourine mit Surra und Nagana eingetreten war[2], ist jetzt nicht mehr dieser Ansicht. Dass die für Surra und Nagana so empfänglichen Wiederkäuer der Dourine gegenüber immun sind, genügt ihm zwar nicht zum Nachweis specifischer Verschiedenheiten, da mit dem Trypanosoma der Dourine angestellte Experimente lehren, dass die Trypanosomen bei Anpassung an eine bestimmte Wirthsart in ihrer Virulenz anderen Wirthsarten gegenüber tiefgreifende Veränderungen erleiden können. Dagegen hat N. festgestellt, dass Hunde, welche gegen die Dourine immunisirt sind, bei Injection einer ganz geringen Menge von Naganablut[3] rapide zu Grunde gehen. Hiernach hält er die specifische Verschiedenheit der Dourine für sicher, während er allerdings andererseits an der Identität von Surra und Nagana noch festhält[4].

Auch **Rogers** (1819) hält Surra und Nagana für identisch, ohne freilich neue Stützen für diese Hypothese beizubringen. Er stellt fest, dass in

[1]) Laveran und Mesnil betrachten in ihrer im nächstjährigen Bericht zu besprechenden Nagana-Arbeit (Annales de l'Inst. Pasteur t. 16, 1902, p. 47) die von Carougeau beobachtete Krankheit nicht als Dourine, sondern als Surra. Ref.

[2]) Vgl. Jahresber. XVI, 1900, p. 491. Ref.

[3]) Das verwandte Blut entstammte einer Maus, welche Laveran mit *Trypanosomo brucei*, dem Erreger der Nagana, inficirt hatte. Ref.

[4]) Diese Identität von Surra und Nagana ist aber auch noch durchaus hypothetisch. Vgl. hierzu z. B. Schneider u. Buffard (1826). Ref.



Indien die Surra durch „Pferdefliegen“[1] übertragen wird und auf diesem Wege auch experimentell auf Hunde und Kaninchen übertragen werden kann. Wenn jedoch ein bis mehrere Tage verstrichen sind, seitdem die Fliege ein krankes Thier gestochen hat, so ist deren Stich für andere Thiere wieder unschädlich geworden. Bei Rindern, Schafen und Ziegen findet sich eine chronische Form der Krankheit, welche häufig latent bleibt, obwohl die Trypanosomen an manchen Tagen im Blute nachweisbar sind. R. glaubt in Folge dessen, dass die Rinder in Indien bei der Weiterverbreitung der Surra (namentlich auf Pferde) eine ähnliche Rolle spielen, wie in Afrika das Wild bei der Verbreitung der Nagana. Die von LINGARD noch kürzlich angenommene Infection mit der Nahrungsaufnahme erfolgt nach den Experimenten von R. nur ausnahmsweise, wenn nämlich am Maule der Versuchsthiere Verletzungen vorhanden waren[2]. Die von LINGARD bestrittene Verschiedenheit des Surra-Parasiten *(Trypanosoma evansi)* von dem *Trypanosoma lewisi* der Ratten wird bewiesen dadurch, das Transfusion von Trypanosomen enthaltendem Rattenblut bei Pferden und Hunden keine Surra erzeugt, während andererseits Ratten, welche bereits mit *Trypanosoma lewisi* inficirt sind, sich ausserdem noch mit *Trypanosoma evansi* inficiren lassen[3].

Lingard (1814) hat die Ergebnisse der in Indien gemachten Beobachtungen und Untersuchungen über das als Surra bezeichnete Leiden der Hausthiere, welches bekanntlich durch Trypanosoma verursacht werden soll[4], in 3 starken Bänden in grossem Format mitgetheilt. Er berichtet auch über Impfungen, die an den verschiedensten Versuchsthieren vorgenommen wurden. Die Grösse des von L. behandelten Materials ist zu einem kurzen Referat ungeeignet. *Johne.*

Nockolds (1817) berichtet, dass auch auf den Philippinen Surra unter den Pferden vorkommt, welche gleichfalls durch eine Hämatozoë verursacht wird. Surra äussert sich wie eine perniciöse Anämie. Die Thiere werden kraftlos: bei gutem, ja verstärktem Appetit tritt fortschreitende Abmagerung ein, begleitet von Fieber, Incontinentia urinae, Oedem unter dem Bauche und an den Beinen, Herzklopfen, blassen Schleimhäuten. Durch Einbringen in Hängezeuge, Verabreichung von Chinin sulfuric. und Eisen 2mal täglich, gelegentlich Oel und Calomel genasen Pferde nach 10-12 Wochen. Autopsie: schaumiger Nasenausfluss, Gewebe gelblich, serös infiltrirt, Peritoneal- und Pleuralsack enthält eine grosse Menge Flüssigkeit und Würmer, Filaria papillosa.

Surra tritt auf nach dem Verfüttern des dortigen, auf sumpfigem Boden wachsenden, groben Grases[5]. *Johne.*

---

[1]) Nähere Angaben über die Natur dieser Pferdefliegen fehlen. Ref.

[2]) Jahresber. XV, 1899, p. 638 (Bericht über entsprechende Versuche von KANTHACK, DURHAM und BLANDFORD). Ref.

[3]) Jahresber. XIV, 1898, p. 690 (Bericht über entsprechende Versuche von KOCH). Ref.

[4]) Nur soll? *Lühe.*

[5]) Mit der Fütterung hat die durch Trypanosomen-Infection hervorgerufene Surra natürlich nicht das geringste zu thun. *Lühe.*

Penning (1818) berichtet über seine jahrelangen Beobachtungen über die Surra der Pferde (Anaemia perniciosa infectiosa), Büffel und Rinder in Semarang. Als den Erreger dieser Krankheit beschreibt er ein Trypanosomum ausführlich. *Johne.*

Koch (1803) versuchte durch Thierpassage einen gegen die Tsetsekrankheit (Surra)[1] geeigneten Impfstoff zu gewinnen.

Er machte es in der Weise, dass er zunächst einer Ratte Blut eines mit der Tsetsekrankheit behafteten Rindes, das zahlreiche Trypanosomen enthielt, unter die Haut spritzte. Diese Ratte starb nach 52 Tagen in Folge der Infection. 13 Tage vor ihrem Tode, als sich in ihrem Blute Rindertrypanosomen in grosser Menge vorfanden, inficirte er mit dem Blute subcutan einen Hund. Der Hund zeigte 12 Tage nach der Infection die ersten Rindertrypanosomen und starb am 42. Tage an der Tsetsekrankheit. Mit seinem Blute wurden wieder 2 Hunde, 2 Rinder, 4 Esel und 3 Ratten subcutan inficirt. Die Esel blieben wie gewöhnlich gesund, während die Hunde und Ratten bald der Tsetsekrankheit erlagen. Die beiden Rinder zeigten am 10. bezw. 13. Tage Trypanosomen im Blute, die bald wieder verschwanden und nach 3-4 Wochen noch einmal auftraten. Nach dieser Zeit wurden keine Trypanosomen mehr im Blute gefunden, auch widerstanden die beiden Rinder nach 5 Monaten einer Probeimpfung mit dem Blute eines tsetsekranken Rindes. Das eine Rind ist 1 Jahr lang, das andere $3^1/_4$ Jahre lang beobachtet und letzterem in gewissen Zwischenräumen Blut eines tsetsekranken Rindes unter die Haut gespritzt worden, ohne dass die beiden Versuchsthiere von der Tsetsekrankheit ergriffen wurden. *Johne.*

Schat (1820) beschreibt die Symptome und den Verlauf der Surra bei Büffeln und Rindern. Zu den Fliegen, welche die Uebertragung vermitteln, zählt auch „Stomoxys calcitrans“, welche nach Leunis mit der in Java nicht vorkommenden Tsetsefliege (Glossina morsitans) von Südafrika verwandt ist[2].

Von seinen Serumversuchen sei erwähnt, dass es ihm gelungen ist, mit Serum eine temporäre Immunität bei Kaninchen zu erzeugen. *Johne.*

Theiler (1831) beobachtete bei der in Südafrika von ihm untersuchten Nagana (= Tsetsekrankheit) gleichfalls latente Infection bei Rindern, Schafen und Ziegen, deren Blut, auf Hunde verimpft, prompt die Krankheit erzeugte, ohne dass es monatelang möglich gewesen wäre, mikroskopisch einen Parasiten nachzuweisen. Auf lange dauernde Latenz der Infection ist es auch zurückzuführen, dass Rinder oft erst „Jahr und Tag“, nachdem sie aus einer Tsetsegegend kamen, an Nagana erkranken. Th. glaubt, dass eine

---

[1]) Die afrikanische Tsetsekrankheit heisst auch Nagana, aber nicht Surra. Die etwaige Identität beider Erkrankungen (Tsetsekrankheit oder Nagana einerseits und Surra andererseits) ist zum mindesten noch umstritten. Vgl. z. B. Nocard (1817) und Schneider u. Buffard (1826). *Lühe.*

[2]) *Stomoxys calcitrans*, bezüglich deren Verwandtschaft mit *Glossina morsitans* sich der Ref. auf Leunis beruft, ist eine auch in Deutschland ganz gemeine Stechfliege. *Lühe.*



ähnliche latente Infection vielleicht auch bei den von R. Koch geimpften Massai-Eseln[1] bestanden hat, da ein Versuch, von diesen Eseln aus leicht empfängliche Thiere zu inficiren, nicht gemacht sei. Jedenfalls sieht Th. ebenso wie Kanthack, Durham und Blandford[2] die Koch'schen Versuche in Rücksicht auf die aus ihnen erschlossene Immunität jener Esel nicht als beweisend an. „Das sicherste und prompteste Reagens auf die Naganakrankheit" stellt der Hund dar[3], bei welchem die Parasiten unter Umständen bereits am 2., spätestens aber am 6. Tage nach der Impfung mikroskopisch nachweisbar sind, und welcher der Krankheit stets erliegt. Die Dauer der Krankheit betrug bei 89 geimpften Hunden im Durchschnitt 17, mindestens 9, höchstens 34 Tage. Bei künstlicher Infection von Pferden betrug die Incubation 3mal 5 Tage und je einmal 3, 6, 7 bezw. 12 Tage; Exitus erfolgte bei denselben 7 Pferden am 4.-22. Tage nach Beginn der Erkrankung bezw. am 9.-34. Tage nach der Infection. Versuche, die Parasiten im Serum zu züchten, blieben gänzlich erfolglos[4].

Schilling (1821) hat in Togo eine Trypanosomenkrankheit von Pferden beobachtet, welche er als „Surra" bezeichnet, welche aber wahrscheinlich der Nagana entspricht. Die anscheinend für alle Trypanosomenaffectionen charakteristischen Oedeme fanden sich ausser am Bauch und den Extremitäten namentlich auch an den äusseren Genitalien. Bei künstlichen Infectionsversuchen zeigte sich ausser dem Pferd namentlich der Hund hochempfänglich[5]. Die die Krankheit hervorrufenden Trypanosomen werden von Sch. genauer geschildert, doch kann in dieser Beziehung hier auf das Original verwiesen werden[6].

Blanchard (1796) berichtet auf Grund einer brieflichen Mittheilung von Brumpt kurz über eine Trypanosomen-Epizootie, welche eine französische Expedition an der Westgrenze von Ogaden (Somalihalbinsel) durch Decimirung der Kameele zum Stillstand zwang. Die von den Somalis „Aino" genannte Krankheit wird durch eine Stechfliege übertragen, welche ebenso wie die Tsetsefliege der Gattung *Glossina* angehört, deren Species jedoch bisher noch nicht festgestellt wurde; doch soll es sich nicht um die

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 690. Ref.

[2]) Jahresber. XV, 1899, p. 637. Ref.

[3]) Also ganz wie bei der Dourine, vgl. oben Schneider u. Buffard (1828). Ref.

[4]) Natürlich! Ref.

[5]) Vergl. vorstehendes Referat. Ref.

[6]) Wenn Schilling glaubt, der „Flimmersaum" (d. h. die undulirende Membran) sei „ein Product des natürlichen Absterbens der Flagellaten, sei es beim Gerinnen des Blutes unter dem Deckglase, sei es beim Antrocknen desselben" — so ist dies freilich ein Irrthum. Die undulirende Membran ist vielmehr ein charakteristisches Organ des lebenden Thieres. Auch ihre Bezeichnung als „Flimmersaum" entspricht ebensowenig dem zoologischen bez. histologischen Sprachgebrauch, wie die Anwendung des Wortes „Periplasma" an Stelle von Ectoplasma. Dass dem Verf., wie er selbst hervorhebt, die Literatur nicht genügend zur Verfügung stand, dürfte an diesen kleinen Versehen schuld sein, ist aber um so mehr zu bedauern, als der Verf. anscheinend ein sehr sorgfältiger Beobachter ist, der bei vollständiger Kenntniss des gegenwärtigen Wissensstandes auch noch wesentlich mehr zur Erweiterung unserer Kenntnisse würde beitragen können. Ref.

Tsetsefliege *(Glossina morsitans)* selbst handeln, sondern um eine andere Art. Die Krankheit ist auch auf Esel übertragbar.

Endlich liegen noch mehrere Mittheilungen über eine ähnliche Trypanosomenerkrankung der Pferde in Südamerika vor:

Elmassian (1801) weist nach, dass die als Mal de Caderas (d. h. Hüftkrankheit) bezeichnete Pferdekrankheit in Paraguay und Argentinien durch ein Trypanosoma hervorgerufen werde. Die Symptome (remittirendes, atypisches Fieber, Oedeme, progressive starke Abmagerung und Muskelschwäche) erinnern an Surra und Nagana. Auffällig ist die Parese der hinteren Extremitäten, der die Krankheit ihren Namen verdankt. Die Zahl der Parasiten im peripheren Blute unterliegt periodischen Schwankungen, sie ist am grössten beim Ansteigen der Temperatur, wird geringer, sobald das Fieber 40-41° C. erreicht hat, und bald verschwinden die Parasiten anscheinend ganz, um erst beim nächsten Fieberanfall wieder zu erscheinen. Besonders empfänglich für die künstliche Uebertragung der Krankheit sind Affen *(Nyctipithecus felinus)*.

Fast gleichzeitig kam auch **Voges** (1832) zu ähnlichen Resultaten. Nach ihm reicht das Mal de Caderas im Süden bis zu den argentinischen Provinzen St. Fé und Corrientes und umgreift nördlich das Gebiet des Chaco, Missiones, Paraguay, Matto Grosso und Bolivia. Es tritt mit grosser Heftigkeit in der Regenzeit auf, um in der Trockenzeit fast ganz zu verschwinden. Es verläuft chronisch, dauert bei Pferden 2-5 Monate, bei Eseln länger (6-12 Monate) und endet stets mit dem Tode. Zeitweise kommt Hämoglobinurie vor[1]. Die Krankheit kann durch Verimpfung von Bruchtheilen eines Blutstropfens übertragen werden und zwar ausser auf Affen auch auf Wasserschweine, Mäuse, Ratten und Kaninchen (Meerschweine selten), Hunde, Ziegen, Schafe, Hühner, Puten, Enten u. a. Das sie hervorrufende Trypanosoma nennt Voges *Trypanosoma equina*[2].

Ausführlichere Mittheilungen über das Mal de Caderas macht **Zabala** (1833). Hiernach soll der Erfolg einer Impfung mit Mal de Caderas-Blut, sowohl bezüglich der Incubationsperiode wie bezüglich des weiteren Verlaufs, unabhängig sein von der Quantität des verimpften Blutes. Die Trypanosomen sind 5-8 Tage nach der Impfung im peripheren Blute nachweisbar. Verf. vermuthet, dass in der Natur die Infection durch eine Stechfliege *(Stomoxys calcitrans)* vermittelt wird. Versuche, die Krankheit mit Hilfe von Blutegeln zu übertragen, ergaben negative Resultate. Der Liste der empfänglichen Thiere wird die Fischotter hinzugefügt, welche der Krankheit 12-15 Tage nach subcutaner Blutinjection erliegt. Völlig refractär dagegen scheint sich das Rindvieh zu verhalten. Einem Stier z. B. wurden $1^1/_2$ Jahre hindurch alle 8 Tage 200-300 g Mal de Caderas-Blut injicirt, ohne dass derselbe die geringsten Krankheitssymptome aufwies. Auch der

[1]) Diese Angabe beruht vielleicht nur auf einem Versehen, da in der ausführlichen Arbeit des Assistenten von Voges, Zabala, (vgl. das folgende Referat) von Hämaturie die Rede ist. Ref.

[2]) Da σῶμα sächlichen Geschlechts ist, so muss der Name natürlich *Trypanosoma equinum* lauten. Ref.



einzige Maulesel, mit dem bisher experimentirt wurde, zeigte mehrere Monate nach der Impfung ausser der periodischen Anwesenheit des Parasiten im peripheren Blute noch kaum Symptome. Bei den erkrankten Thieren finden sich stets rothe Blutkörperchen im Urin und mitunter ist die Hämaturie erheblich. Im Blute sinkt die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 1,200000 oder gar auf 800000 pro cmm. Bei der Section zeigen sich Vergrösserung von Milz und Herz, Ansammlung von seröser Flüssigkeit in den Körperhöhlen und stellenweise Hämorrhagien. Die charakteristische Kreuzlähmung wird durch eine Anzahl der Arbeit beigegebener photographischer Abbildungen erläutert.

Laveran und **Mesnil** (1813) haben das *Trypanosoma rotatorium* (Mayer) — bekannter unter dem etwas jüngeren und daher nicht beizubehaltenden Namen *Tryp. sanguinis* Gruby — aus dem Blute der Frösche untersucht und stellen fest, dass dasselbe in allen wesentlichen Merkmalen mit den Trypanosomen der Säugethiere übereinstimmt. Es ist daher nicht berechtigt, die letzteren von dem *Tryp. rotatorium*, dem Typus der Gattung *Trypanosoma* Gruby, generisch zu trennen, wie dies v. Wasielewsky und Senn versucht haben[1].

Laveran und **Mesnil** (1811) machen Mittheilungen über die Flagellaten des Fischblutes und beschreiben mehrere neue Arten: *Trypanosoma remaki* n. sp. von *Esox lucius* (*var. parva:* 28-30 μ lang, ca. 1,4 μ breit, dem Rattentrypanosoma sehr ähnlich; *var. magna:* Länge im Ganzen 45 μ, Körperlänge nach Abzug der Geissel 26-28 μ, Breite 2-2$^1/_2$ μ), *Trypanosoma soleae* n. sp. aus *Solea vulgaris* (Länge 40 μ, wovon 32 μ auf den Körper und nur 8 μ auf die Geissel entfallen) und *Trypanoplasma borreli* nov. gen. nov. spec. aus *Leuciscus erythrophthalmus* (ohne Geisseln 20 μ lang, 3-4 μ breit, abgeplattet; unterscheidet sich von den typischen Trypanosomen durch den Besitz zweier Geisseln, einer vorderen und einer hinteren, welche beide von demselben Basalkörperchen aus entspringen; dieses Basalkörperchen ist von auffälliger Grösse und ebenso gross wie der Kern)[2].

6. Haemosporidien

a) Allgemeines.

1835. Laveran, A., Les hématozoaires endoglobulaires (Haemocytozoa) (Cinquantennaire de la Soc. Biol. Paris 1899, p. 124-133). — (S. 562)

1836. Laveran, A., Essai de classification des hématozoaires endoglobulaires ou Haemocytozoa (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, T. LIII, No. 27 p. 798-801). — (S. 562)

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 490-491. Ref.

[2]) Doflein (1733) hat für die Trypanosomiden mit zwei Geisseln den Gattungsnamen *Trypanomonas* Danilewsky angewandt, nach Laveran und Mesnil indessen mit Unrecht, da Danilewsky mit diesem Namen gewisse Formen typischer Trypanosomen belegt hatte, welche niemals zwei Geisseln besitzen. — Bezüglich des Basalkörperchens vergl. Laveran und Mesnil (1807 und 1809 sowie Metzner (1793). Ref.

1837. Neveu-Lemaire, M., Les Hématozoaires du Paludisme. Historique, Connaissance actuelle, Application des découvertes récentes à la prophylaxie du paludisme. Paris 1901, 8°, 144 p. avec 19 figs. — (S. 562)

Der Besprechung der Malariaparasiten seien einige Arbeiten vorausgeschickt, welche sich mit der Systematik der Haemosporidien im Allgemeinen beschäftigen.

Laveran (1835) erkennt nur 3 Gattungen an: 1. *Haemamoeba* mit 4 Arten: *H. malariae* (die menschlichen Malariaparasiten, welche Laveran bekanntlich sämmtlich zu einer einzigen Art rechnet), *H. relicta* (= *Proteosoma*), *H. Danilewsky* (= *Halteridium*) und *H. Kochi* (der von Kossel beschriebene Affenparasit)[1]; 2. *Piroplasma* mit 5 Arten: *P. bigeminum, P. canis, P. Kollei* n. sp. (der von Kolle in Rindern Süd-afrika's gefundene Parasit)[2], *P. ovis* und *P. equi* n. sp.; endlich 3. *Haemogregarina* mit 7 Arten aus dem Blute verschiedener Kaltblüter.

In einer späteren Arbeit giebt **Laveran** (1836) eine Erweiterung dieses Systems unter Berücksichtigung der inzwischen erschienenen Literatur. Die von Dionisi beschriebenen Fledermaus-Parasiten[3] werden als eine einzige Art der Gattung Haemamoeba eingereiht *(H. melaniphera)* zusammen mit der von Simond beschriebenen *H. Metchnikovi*[4]. Die Gattung *Piroplasma* enthält jetzt nur 4 Arten, da *P. Kollei* als zu wenig bekannt gestrichen wird, die Gattung *Haemogregarina* dagegen in Folge der Aufnahme zahlreicher inzwischen beschriebener neuer Arten[5] im Ganzen 19 Arten.

Neveu-Lemaire (1837) giebt in seinem Buche, welches im Uebrigen eine zwar recht lesenswerthe aber nichts Neues enthaltende Zusammenstellung unserer Kenntnisse von den Malariaparasiten enthält, gleichfalls den Versuch eines Systemes der Haemosporidien, welcher auf ganz anderen Anschauungen basirt, wie das System Laveran's. Er nimmt 13 Gattungen an, welche er auf 4 Familien vertheilt: I. Fam. *Haemogregarinidae*[6]. Gattungen: 1. *Lankesterella* mit 2 Arten aus Fröschen, 2. *Caryolysus,* 1 Art aus Eidechsen, 3. *Haemogregarina* mit 7 Arten aus verschiedenen Reptilien. II. *Haemamoebidae.* Gattungen: 1. *Plasmodium* mit 2 Arten (*Pl. malariae,* der Quartan-, und *Pl. vivax,* der Tertian-Parasit), 2. *Laverania,* einzige Art: *L. malariae,* der Parasit der perniciösen Malaria, 3. *Haemamoeba*, 1 Art aus Vögeln[7]. III. *Halterididae.* Gattungen: 1. *Halteridium,* 1 Art aus Vögeln, 2. *Polychromophilus* mit 2 Arten aus

---

[1]) Jahresber. XV, 1899, p. 632. Ref.

[2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 690. Bezüglich der anderen Piroplasma-Arten vergl. unten Abschnitt *e)*. Ref.

[3]) Vgl. unten Dionisi (2243). Ref.

[4]) Vgl. unten Simond (2265). Ref.

[5]) Vgl. unten die Besprechung der Haemosporidien aus Kaltblütern. Ref.

[6]) Vgl. unten die Besprechung der Haemosporidien aus Kaltblütern. Ref.

[7]) Den Namen Haemamoeba sucht der Verf. (mit Unrecht) für die unter dem Namen Proteosoma am meisten bekannt gewordenen Vogelparasiten zu conserviren. Ref.

Fledermäusen[1]. IV. *Achromaticidae*. Gattungen: 1. *Achromaticus* mit 2 Arten, deren eine in Fledermäusen, die andere in Vögeln schmarotzt[2], und 2. *Dactylosoma* mit 1 Art aus Fröschen. V. Nicht in Familien eingereiht werden die Gattungen: *Caryophagus* mit 3 Arten aus Salamandern und Molchen[3], *Cytamoeba* mit 1 Art aus Fröschen[4] und *Piroplasma*, von welcher Verf. nur 2 Arten kennt, bez. anerkennt: *P. bigeminum* und *P. canis*.

b. Malariaparasiten des Menschen.

1838. **Aguet, J.,** La malaria (Journ. d'agricult. prat., no. 25 p. 788-790). [Nichts Neues. *Lühe.*]

1839. **Annett, H. E.,** and **J. E. Dutton,** A preliminary note on the hibernation of mosquitoes (Brit. med. Journ., 1901, vol. 1, no. 2104 p. 1013). — (S. 639)

1840. **Annett, H. E., J. E. Dutton** and **J. H. Elliot,** Report of the Malaria Expedition to Nigeria of the Liverpool School of Tropical Medicine and Medical Parasitology. Part I. Malarial Fever, etc. (Liverpool School of Tropical Medicine, Memoir III.) Liverpool 4°. Price 7 sh. 6 d. (Auch in: The Thompstone Yates Laboratories Report vol. 3. Part 2. Liverpool p. 189-268. Mit 1 Karte, 2 Plänen, 8 Landschaftsbildern, 5 Curventafeln und 2 anderen Tafeln). — (S. 616)

(Antoniotti, J. P.,) Le paludisme; prophylaxie individuelle [Thèse] Paris.

1841. **Argutinsky, P.,** Malariastudien (Arch. f. mikr. Anat. Bd. LIX, H. 3 p. 315-354, Taf. XVIII-XXI). — (S. 605)

1842. **v. Assen,** Een geval van Zwartwaterkoorts [Ein Fall von Schwarzwasserfieber] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II No. 22) [Ein aus Südafrika nach Holland zurückgekehrter Malariapatient reagirte auf Chinin mit den bekannten Krankheitserscheinungen (Hämoglobinurie). Nach 3 Versuchen mit Chinin wurde Methylenblau mit günstigem Erfolg verabreicht. *Spronck.*]

1843. **Atti** della Società per gli Studi della Malaria, vol. 2, Roma. 8°. VIII u. 329 p. con 15 tavole chromolithografiche. — (S. 619)

1844. **Austen, Ernest E.,** Report of the proceedings of the expedition for the study of the causes of malaria (Liverpool School of Tropical Medicine. Natural History Report. Malaria Expedition 1899). Liverpool 1900, 8°, 24 p. — (S. 611)

1845. **Austen, Ernest E.,** The genus Anopheles (Practitioner vol. LXVI, No. 3 [Special Malaria Number] p. 334-347). — (S. 640)

(Baccelli, G.,) Due altri casi di febbre malaria sperimentale (Ri-

[1] Vgl. unten Dionisi (1932). Ref.

[2] Vgl. unten Dionisi. Ref.

[3] Gehört nicht hierher, sondern zu den Coccidien. Ref.

[4] Ist nach Laveran kein Parasit, sondern eine pathologische Veränderung des rothen Blutkörperchens. Vgl. unten Laveran (2259). Ref.

forma medica 1899 p. 226-227) [Offenbar Besprechung der Experimente von GRASSI und BIGNAMI. *Lühe.*]

1846. Bashore, H. B., The malarial mosquito on the Susquehanna (Med. Record. vol. 59, No. 5 [1578] p. 173.) — (S. 625)

(Bassett-Smith, P. W.,) A case of tertian benign without fever with remarks on the „period of latency" in malaria (Journ. of tropical med. vol 4, No. 11 p. 178-179).

(Battesti, F.,) Observations sur le paludisme en Corse. 8⁰. 16 p. Bastia.

1847. Bell, J., Malarial Coma; Premature Delivery; Death (Lancet, Year 79, vol. 161 [1901, vol. 2] no. 4069 p. 527). — (S. 651)

1848. Bell, J., and G. Stewart, Hongkong. Clinical Report on Malaria, as seen in the Government Civil Hospital during the half year 1901 (Journ. of trop. Med. vol. 4, no. 17 p. 292-295). [Klinisch. Betrifft übrigens nicht nur Malaria, sondern zu zwei Dritttheilen alle anderen in Hongkong beobachteten Krankheiten. *Lühe.*]

1849. Berdenis van Berlekom, J. J., De Malaria in Zeeland (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1900, 2de Deel, no. 2 p. 49-51). [Vgl. Jahresbericht XVI, 1900, p. 479, 483, Referate No. 1288, 1355. *Lühe.*]

1850. Berkeley, W. N., Some further work on the mosquito-malaria theory with special reference to conditions around New York (Med. Record vol. 59 no. 4 [1577] p. 124-128). — (S. 624)

(Bertrand, L.,) La fièvre bilieuse hémoglobinurique (Annal. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers 4. Année, 1899).

(Bertrand, L.,) Traumatisme et Paludisme (Ibidem 4. Année, 1899).

(Bertrand, L.,) Adénites palustres (Ibidem 4. Année, 1899).

1851. Bertrand, L., Les accidents nerveux du Paludisme (Ibidem 5. Année, 1900. Livr. de Janv.-Févr., p. 7-18). — (S. 659)

1852. Bettinetti, G., e G. Bordoni-Uffreduzzi, La Malaria a Milano e nei dintorni (Atti d. Soc. p. gli Studi d. Malaria vol. 2 p. 129-151, Tav. 5). — (S. 620)

1853. Bignami, A., Sulla questione della malaria congenita. 8⁰. 15 p. Roma 1898 (Estr. dal Suppl. al Policlinico 1898). — (S. 660)

1854. Billet, A., Sur la présence constante d'un stade grégariniforme dans le cycle évolutif de l'hématozoaire du paludisme (Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. Paris t. 132, no. 23 p. 1433-1435. 7 figs). — (S. 607)

1855. Billet, A., Sur la présence constante de l'hématozoaire de LAVERAN dans le paludisme en Algérie [Constantine] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 53, no. 38 p. 1063-1064). — (S. 608)

1856. Billet, A., Sur l'apparition simultanée des moustiques du genre *Anopheles* et des premiers cas de paludisme dans la région de Constantine (Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. Paris t. 133, no. 11 p. 457-459). — (S. 626)

1857. Blanchard, R., Instructions à l'usage des médecins, des natura-

listes et des voyageurs rédigées au nom de la commission du paludisme (Bull. de l'Acad. de Méd. Paris 3. sér. t. 44, 1900, p. 6-58, avec 19 figs.). — (S. 595)

1858. **Blanchard, R.,** La Lutte contre le Paludisme (Arch. de Paras. t. 3, 1900, no. 1 p. 186-187). [Sachlich nichts Neues. *Lühe.*]

1859. **Blanchard, R.,** Création à Paris d'un institut de médecine coloniale (Publication de l'Union Coloniale Française) Paris 8⁰. 60 p. (Auch in: Arch. d. Paras. t. 4, no. 3 p. 414-469). [Aufruf zu dem im Titel genannten Zweck; enthält eine übersichtliche Darstellung des derzeitigen Standes der tropen-medicinischen Ausbildung der Aerzte in den verschiedenen Ländern, sowie der wissenschaftlichen Resultate, welche die bestehenden Schulen für Tropenmedicin bisher gezeitigt haben und welche hauptsächlich die Malaria betreffen. *Lühe.*]

1860. **Blanchard, R.,** Observations sur quelques moustiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 53, no. 37 p. 1045-1046). — (S. 630)

1861. **Blanchard, R.,** Les moustiques de Paris: leurs méfaits, mesures de préservation (Arch. de Paras. t. 4, no. 4 p. 615-635). — (S. 630)

1862. **Bluemchen,** Zur Technik und Verwendbarkeit subcutaner Chinininjectionen (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 27, No. 17 p. 259-260). [Bl. empfiehlt subcutane Injection von 0,5 g Chinin. muriatic. in 1 ccm heissem Wasser gelöst. *Lühe.*]

1863. **Bouveyron,** Paludisme et moustiques (Lyon méd. no. 23 p. 834-838). [Nichts Neues. *Lühe.*]

1864. **Braddon, W. L.,** On Undescribed Haematozoa of Malaria in the Malay Peninsula; and on Blood-Plates as true Haematoblasts (Journ. of Tropical Medicine vol. 4, no. 18 p. 299-301, 1 Taf.; no. 22, p. 367-372, 1. Taf.). — (S. 607)

(Brahmachari, A. N.,) Five cases of quartan fever (Indian med. Gaz. vol. 36, no. 8 p. 291-293).

1865. **Brault, J.,** Note sur la recherche de la diazoréaction dans le paludisme (C. R. Soc. Biol. Paris, t. 53 no. 33, p. 937-939). — (S. 653)

1866. **Brault, J.,** Examen négatif du sang périphérique dans un certain nombre de cas de paludisme avéré [Algérie] (C. R. Soc. Biol. Paris, t. 53 no. 33, p. 935-937). — (S. 608)

1867. **Brennan,** Mosquitos attracted by sounds (Brit. med. Journ. vol. 2, no. 2128, p. 1101). — (S. 639)

1868. **Brown, W. T.,** Malarial Hematuria (Texas Medical News, January). [Nichts Neues. *Kempner.*]

1869. **Browne, O.,** Influence of Colour on Mosquitoes (Journ. of Tropical Medicine vol. 4, no. 19 p. 321). — (S. 648)

1870. **Buchanan, A.,** Mosquitoes and Malaria in Nagpur (Indian med. Gaz. vol. 36, no. 2 p. 48-51). — (S. 633)

1871. **Buchanan, A.,** Experimental inoculation of malárial fever in Nagpur (Ibidem vol. 36, no. 4 p. 127-129). — (S. 633)

1872. **Buchanan, A.,** The flagellar fever in malignant Tertian (Ibidem vol. 36, no. 5 p. 164-167). — (S. 658)
(Buchanan, A.,) An attempt to reconcile the various views regarding malignant tertian fever (Ibidem vol. 36, no. 7 p. 256-258).

1873. **Burdin,** Notes médicales sur le contesté franco-brésilien (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. 1901 no. 1 p. 121-128). — (S. 623)

1874. **Burns,** Mosquitoes in malaria — a further consideration (Memphis Medical Monthly, March). [Nichts Neues. *Kempner.*]

1875. **Buro, P.,** Studie über die Wechselfiebererkrankungen (Pest. med.-chir. Presse No. 40, 41, p. 952-955, 973-979). — (S. 626)

1876. **Calandruccio, S.,** Uni cuique suum, Prof. G. B. Grassi! Note préliminaire 2ème édition. Rome, 1900 8°. 7 p. [Polemisch! Sucht Grassi's Verdienste herabzusetzen. *Lühe.*]

1877. **Calandruccio, S.,** Uni cuique suum, Prof. G. B. Grassi! (Every man his own, Professor Grassi!) Translated from the French by P. Falcke (Journ. of Trop. Med. vol. 4, no. 13 p. 219-220). [Uebersetzung des vorigen. *Lühe.*]

1878. **Calandruccio, S.,** Le scoperte del Prof. G. B. Grassi sulla malaria. Catania 1900. 8°. 15 p. [Polemisch! Betrifft den Prioritätsstreit zwischen Grassi und Ross und sucht Grassi's Verdienste herabzusetzen. *Lühe.*]

1879. **Calandruccio, S.,** Ancora le scoperte del Prof. G. B. Grassi sulla malaria con documenti ed illustrazioni. Nota II. 8°. 24 p. Catania. [Von derselben Tendenz wie die vorstehende Veröffentlichung. *Lühe.*]

1880. **Cambrelent,** and **Bruyères,** Action of Quinine on Pregnancy (Ind. med. Record. — Ref. von F. Plehn in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5, H. 6 p. 201). — (S. 651)

1881. **Campinchi, S.,** Du Paludisme en Corse. (Essai médico-social. Thèse pour le doctorat en médecine Paris, 1899, 8°. 45 p.). — (S. 626)

1882. **Capogrossi, A.,** Sul potere del siero di sangue nella malaria ed in altre malattie (Seduta del 14 luglio della R. Accad. Med. di Roma, in „Rivista critica di clinica medica" p. 657). [Citirt nach Grixoni (2001)]. — (S. 655)

1883. **Cardamatis, J. P.,** L'accès pernicieux algide. 8° 10 p. Gand, 1900 (Extr. de Bull. de la Soc. de Méd. de Gand. 1900). [Klinische Besprechung der in Griechenland sehr seltenen Malaria perniciosa algida. *Lühe.*]

1884. **Cardamatis, J. P.,** Considérations générales sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique, ses rapports avec le paludisme et l'emploi de la quinine dans le traitement de cette affection. 8°. 7 p. Gand, 1900 (Extr. de Bull. de la Soc. de Méd. de Gand, 1900). — (S. 664)

1885. **Cardamatis, J. P.,** De la fièvre bilieuse hémoglobinurique observée en Grèce (Publication de „La Grèce Médicale") 8°. 32 p. Syra. — (S. 664)

1886. **Cardamatis, J. P.,** Des fièvres continues et des fièvres palustres de la Grèce. Rapport au Congrès panhellénique de Médecine. 8°. 11 p. Paris. (Auch in: Progrès médical no. 36). — (S. 625)

1887. **Cardamatis, J. P.,** Les troubles psychiques dans le paludisme. Communication faite devant le Congrès panhellénique de Médecine (Bibliothèque de „La Grèce Médicale"). 8°. 23 p. Syra. — (S. 660)

1888. **Cardamatis, J. P.,** Contribution à l'étude clinique de la fièvre pernicieuse comateuse. 8°. 8 p. Gand (Extr. de Bull. de la Soc. de Méd. de Gand). — (S. 660)

1889. **Cardamatis, J.,** Des fièvres continues et de leurs formes prédominantes en Grèce 4°. 27 p. Athènes (Extr. de „La Grèce Médicale" 1900). [Klinisch. Betrifft grösstentheils Fieber, welche früher fälschlich für Malaria gehalten wurden und welche jetzt meist dem Typhus zugerechnet, vom Verf. jedoch für keins von beiden gehalten werden. *Lühe.*]

1890. **Cardamatis, J., et Kanellis, S.,** Étude clinique sur la fièvre paludéenne convulsive pernicieuse (Publications du „Progrès Médicale") 8°. 27. p. Paris, 1900. — (S. 660)

1891. **Cardamatis, J., et Kanellis, S.,** Étude clinique sur la fièvre pernicieuse dite gastralgique (Ibidem) 8°. 16 p. Paris. [Gegen die Annahme einer gastralgischen Form der Malaria. *Lühe.*]

1892. **Cardamatis, J., et Kanellis, S.,** De la fièvre dysentérique dite pernicieuse (Ibidem) 8°. 15 p. Paris. [Gegen die Annahme einer dysenterischen Form der Malaria. *Lühe.*]

1893. **Casagrande, D. V.,** Malaria e Zanzare. Manuale teorico-pratico per le persone dimoranti in località malariche. 8°. 78 p. con figure. Roma. [Populäre Darstellung. Nichts Neues. *Lühe.*]

1894. **Case, a, of blackwater fever.** A medical officer relates his own attack (Journal of tropical med. vol. 4, no. 6 p. 93-96). [Casuistische Mittheilung. Patient hatte früher an Malaria gelitten und kurz vor dem Ausbruch des ersten Schwarzwasseranfalls Chinin genommen. *Lühe.*]

1895. **Celli, A.,** La malaria secondo le nuove ricerche, con tavole e figure intercalate nel testo. 2. edizione accresciuta, corretta e corredata di una nuova tavola e di nuove figure nel testo. Roma. 1900. 8°. XV, 224 p. 3 Karten und 37 Textfiguren. — (S. 594)

1896. **Celli, A.,** Malaria: According to the new researches. Transl. from the 2nd Italian ed., by J. J. Eyre. With an introduction by Patrick Manson. With maps and illusts. New ed. 8°. 300 p. London (Longmans). 10 sh. 6 d. [Uebersetzung des vorigen. *Lühe.*]

1897. **Celli, A.,** The new Prophylaxis against Malaria. An Account of Experiments in Latium. (Journ. of trop. Med. vol. 4, no. 7, p. 119-123.) [Vergl. Jahresber. XVI, 1900, p. 486 und Celli (1902). *Lühe.*]

1898. **Celli, A.,** Sull' immunità dall infezione malarica. Nuove ricerche. (Atti d. Soc. p. gli Studi d. Malaria, vol. 2, p. 68-75). — (S. 656)

1899. Celli, A., Nochmals über Immunität gegen Malaria-Infection. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 7, p. 300-302.) [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]

1900. Celli A., L'epidemiologia della malaria secondo le recenti vedute biologiche. — Memoria prima. (Atti d. Soc. p. gli Studi d. Malaria vol. 2, p. 76-128, Tav. 3-4). — (S. 619)

1901. Celli, A., Die Malariaepidemiologie nach den neuesten biologischen Forschungen. (Arch. f. Hygiene Bd. 40, p. 187-234, Taf. 2-3.) [Uebersetzung des vorigen. *Lühe.*]

1902. Celli, A., Sulla nuova profilassi della malaria. (Atti d. Soc. p. gli Studi d. Malaria vol. 2, p. 291-314 Tav. 8-14.) [Auch in Ann. d'Igiene esperimentale. Anno 1901 fasc. 1.] — (S. 646)

1903. Celli, A., Die neue Malariaprophylaxe. (Arch. f. Hygiene Bd. 40, p 235-265, Taf. 4-10.) [Uebersetzung des vorigen. *Lühe.*]

1904. Celli, A., Terza relazione annuale. (Società p. gli Studi della Malaria. Bull. no. 4.) 12⁰. 7 p. [Jahresber. über die Thätigkeit der Gesellschaft. *Lühe.*]

1905. Celli, A., Dritter Jahresbericht, erstattet in der 3. Generalversammlung der italienischen Gesellschaft zur Malariaforschung am 23. März 1901. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 19, p. 770-772.) [Uebersetzung des vorigen. *Lühe.*]

1906. Celli, A., and O. Casagrandi, On the Destruction of Mosquitoes — A Contribution to the Study of Culicidal Substances Bearing upon the Prevention of Malaria by this Means. Translated from the Italian by Dr. J. J. Eyre. (Therapeutic Gazette vol. 23 [3. Ser. vol. 15] 1899 No. 10, p. 649-660.) [Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 622 No. 1733. *Lühe.*]

1907. Celli, A., e G. Gasperini, Paludismo senza Malaria. 8⁰. 8 p. Roma. (Estr. d. Policlinico [Sezione pratica], anno 1901.] — (S. 629)

1908. Celli, A., und G. Gasperini, Paludismus ohne Malaria. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 13, p. 523-526.) [Im Wesentlichen Uebersetzung des vorigen. *Lühe.*]

1909. Centanni, E., e P. Orta, La malaria in provincia di Ferrara (Atti di Soc. p. gli Studi d. Malaria vol. 2, p. 218-248). — (S. 621)

(Chauvel), Des névrites et Atromboses rétiniennes d'origine paludéenne (Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris, Séance du 14 Mai 1901).

1910. Chaytor-White, The Romanowsky Stain for Demonstrating the Tertian Malarial Parasite. (Indian med. Gaz. vol. 36 no. 2, p. 52-54). [Excerpt aus Maurer. Vergl. Jahresbericht XVI, 1900, p. 475. *Lühe.*]

1911. Christophers, C. R., The prevention of Malaria in Tropical Africa. (The Thompstone Yates Laboratories Report, vol. 3, Part 2, Liverpool, p. 169-176). — (S. 645)

1912. Christophers, C. R., The Anatomy and Histology of the Adult Female Mosquito. (Reports to the Malarial Committee. Royal Soc. London, 4. Series, p. 1-20, pl. 1-6). — (S. 640)

1913. **Correspondent,** Notes from India. (Lancet, Year 79, vol. 161, [1901, vol. 1] no. 4067, p. 418). — (S. 631)

1914. **Craig, Ch. F.,** The estivo-autumnal (remittent) malarial fevers. Illustrated by 2 colored plates and 21 clinical charts, 221 p. New York, William Wood u. Co. [Ausführliche Monographie. *Kempner.*]

1915. **Cropper, J.,** An Easy Method of Mounting Mosquitoes. (Journ. of Tropical Medicine, vol. 4 no. 12, p. 199-200). — (S. 640)

1916. **Crosse, W. H.,** Histology and Prevention of Blackwater fever. (Lancet, Year 78, vol. 158 [1900 vol. 1], no. 3984, p. 11-13, with col. plate). — (S. 661)

1917. **Czygan,** Ueber einen ostpreussischen Malariaherd (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 27, No. 37 p. 638-641). — (S. 627)

1918. **Daniels, C. W.,** Enlarged Spleens and Malaria (Thompstone Yates Laboratories Report, vol. 3 Part 2, Liverpool, p. 177-182). — (S. 654)

1919. **Daniels, C. W.,** Summary of researches on the propagation of malaria in British Central Africa (Brit. med. Journ. 1901, vol. 1, no. 2091, p. 193-195). — (S. 617)

1920. **Daniels, C. W.,** The Microscopical Diagnosis of Ague. (Brit. med. Journ. vol. 1 no. 2101, p. 869). — (S. 610)

1921. **Daniels, C. W.,** Distribution of Anopheles in Lower Shire, Zambesi, and Chinde Rivers. (Reports to the Malarial Committee, Royal Society London, 3. Series, p. 25-30). — (S. 618)

1922. **Daniels, C. W.,** Distribution of Anopheles Breeding Grounds in the British East African Protectorate (Ibid. p. 31-33). — (S. 618)

1923. **Daniels, C. W.,** Geographical Distribution of Anopheles in Africa. (Ibid. p. 33-37. 1 Karte, 3 Höhencurven). — (S. 618)

1924. **Daniels, C. W.,** Prophylaxis (Ibid., p. 37-44). — (S. 648)

1925. **Daniels, C. W.,** Notes (Ibid. p. 44-45). — (S. 638)

1926. **Daniels, C. W.,** Observations on the Anopheles of British Central Africa during Dry Season. (Reports to the Malaria Committee. Royal Society London. 5. Series, p. 28-33). — (S. 618)

1927. **Daniels, C. W.,** Distribution and Breeding Grounds of Anopheles in British Central Africa (Ibid. p. 33-41). — (S. 619)

1928. **Daniels, C. W.,** Development of „Crescents" in „Small Dark" Anopheles (Reports to the Malaria Committee, Royal Society London. 5. Series p. 41-44). — (S. 619)

1929. **Daniels, C. W.,** Notes on Blackwater Fever in British Central Africa (Ibidem p. 44-78. Mit 19 Curven im Text und 13 Curven auf 5 Tafeln). — (S. 662)

1930. **Däubler, C.,** Ueber den heutigen Stand der deutschen Malariaforschung (Fortschr. d. Med. Bd. 19, No. 2 p. 21-27). [Zusammenfassende Besprechung einiger Specialfragen. Nichts Neues. *Lühe.*]
(Diederichs, K.,) Neues über Malariaforschung (Ztschr. f. angew. Mikrosk. Bd. 7, H. 7 p. 169-177).

1931. di Mattei, E., La profilassi malarica colla protezione dell' uomo dalle zanzare (Atti d. Soc. p. gli Studi sulla Malaria vol. 2 p. 24-32). [Vergl. Jahresber. XVI, 1900, p. 486, 488. *Lühe.*]

1932. Dionisi, A., Sulle variazioni degli elementi figurati del sangue nelle febbre malariche. gr. 8^{0}. 17 p. (Estr. d. Policlinico vol. 8). — (S. 655)

1933. Doflein, F., Die Malaria und die Malariaparasiten (Prometheus Jahrg. 12, No. 596 p. 369-374, mit 4 [7] Fig.). [Kurze zusammenfassende Darstellung. Nichts Neues. *Lühe.*]

1934. Donovan, C., Anopheles in Ireland (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2, no. 2114 p. 14). [*Anopheles bifurcatus* und (wahrscheinlich) *A. nigripes*. Vergl. auch Ref. No. 2109. *Lühe.*]

1935. Dopter, Ch., Étiologie et prophylaxie du paludisme (Gaz. d. hôpitaux 1901, no. 106 p. 1013-1021). [Nichts Neues. Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

1936. Doty, Anti-Malarial Measures in Staten Island (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2 p. 645). — (S. 642)

1937. Dumas, R., L'hématozoaire du paludisme en dehors du corps humain. Thèse présentée à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon et soutenue publiquement le 8 Décembre 1899 (Année scolaire 1899-1900, no. 33) Lyon 1899. 8^{0}. 56 p. [Zusammenfassung auf Grund der damaligen Kenntnisse, noch vor Bekanntwerden der Untersuchungen Grassi's. Nichts Neues. *Lühe.*]

1938. Dunley-Owen, A., A Breeding Place of Mosquitos (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2, no. 2135 p. 1596, 1 fig.). — (S. 638)

1939. Durham, H. E., The campaign against ague (Ibidem vol. 1, no. 2096 p. 512-513). — (S. 641)

1940. Dyar, H. G., Descriptions of the Larvae of three Mosquitoes (Journ. New York Entom. Soc. vol. 9, no. 4 p. 177-179, 1 Taf.). [Eine *Aëdes*- und zwei *Culex*-Arten. *Lühe.*]

1941. Edwards, A. R., Pernicious malaria (Chicago Med. Record., Jan.). [Nichts Neues. *Kempner.*]

1942. Egbert, H., Notes on Malarial Fevers in Central America (Med. Record. vol. 60, no. 7, Whole no. 1606 p. 255-256). [Verf. nimmt Uebertragung der Malaria durch Flöhe an! *Lühe.*]

(Ewing, J.,) A case of malarial nephritis with massing of parasites in the Kidney (Amer. Journ. of the med. Scienc. p. 426, Oct.).

1943. Ewing, J., On a forme of Conjugation of the Malarial Parasite (Bull. Johns Hopkins Hospital vol. 11, 1900, no. 109 p. 94-95. Discussion: Welch, Thayer. MacCallum). — (S. 602)

1944. Ewing, J., Malarial Parasitology (Journ. of Exper. Med. [New York] vol. 5, no. 5 p. 429-491, Taf. 29-32). — (S. 602)

1945. Eysell, A., Schema des Zeugungskreises des *Plasmodium praecox* (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5, H. 4 p. 114-115, 1 Fig.). [Nur eine schematische Abbildung mit Erklärung. Nichts Neues. *Lühe.*]

1946. **Fearnside, C. F.,** An unpigmented haemamoeba found in chronic malarials (Ind. med. Gaz. vol. 34, 1899, no. 9 p. 311-313). [Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 613, Ref. No. 1755. *Lühe.*]
(Fearnside, C. F.,) A criticism of Colonel Lawrie's experiments (Ibidem vol. 35, 1900, no. 1 p. 5-8).
(Fearnside, C. F.,) Parasites found in mosquitos (Ibidem vol. 35, 1900, no. 4 p. 128-130).

1947. **Fearnside, C. F.,** The inoculation of malaria in Anopheles (Brit. med. Journ. vol. 2, no. 2124 p. 686 and Journ. of trop. Med. vol. 4, no. 21 p. 355). — (S. 633)

1948. **Felkin, R. W.,** Traveller's Mosquito-Net (Lancet Year 79, vol. 160 [1901, vol. 1], no. 4072 p. 736, 1 fig. and Brit. med. Journ. 1901, vol. 1, no. 2108 p. 1276, 1 fig.). [Empfehlung des bereits 1878 nach Angabe von General Gordon hergestellten Modells eines Mosquitonetzes. *Lühe.*]

1949. **Fermi, C., e U. Cano-Brusco,** Esperienze profilattiche contro la malaria, istituite allo stagno di Liccari (Atti d. Soc. p. gli Studi d. Malaria vol. 2 p. 315-318, 1 Fig.). — (S. 647)

1950. **Fermi, C., e U. Cano-Brusco,** Versuche zur Malariaprophylaxis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 25 p. 985-987, 4 Fig.). [Uebersetzung des vorigen, nur mit schematischen Abbildungen der benutzten Schutzvorrichtungen anstatt mit einer Gruppenphotographie. *Lühe.*]

1951. **Fermi, C., e C. Lumbau,** Contributo alla profilassi della malaria. Tentativi di protezione dell' uomo contro le zanzare mediante mezzi chemici (Atti d. Soc. p. gli Studi della Malaria vol. 2 p. 6-9). [Vergl. Jahresber. XVI, 1900, p. 487. *Lühe.*]

1952. **Fermi, C., e C. Lumbau,** Liberazione di una città dalle zanzare (Ibidem vol. 2 p. 10-19). [Vergl. Jahresber. XVI, 1900, p. 485. *Lühe.*]

1953. **Fermi, C., e R. Procaccini,** Prophylaktische Untersuchungen gegen Malaria an der Nordküste von Sardinien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 21 p. 814-821). — (S. 647)

1954. **Fermi, C., and Tonsini,** The prophylaxis of malaria and the destruction of mosquitoes in the Island of Asinara (Lancet, Year 78, vol. 159 [1900, vol. 2], no. 16 p. 1127-1128). [Vergl. Jahresber. XVI, 1900, p. 478. *Lühe.*]

1955. **Fermi, C., e Tonsini,** La profilassi della malaria e la distruzione delle zanzare nell' isola dell' Asinara (Atti d. Soc. p. gli Studi della Malaria vol. 2 p. 20-23). [Vergl. Jahresber. XVI, 1900, p. 478. *Lühe.*]

1956. **Fezzi, G.,** La malaria nel Cremasco. Osservazioni sperimentali (Ibidem vol. 2 p. 152-204). — (S. 621)

1957. **Ficacci, L.,** Sull' epidemiologia della malaria nel territorio Pontino (Atti d. Soc. p. gli Studi della Malaria vol. 2 p. 129-138). — (S. 620)

1958. **Ficalbi, E.,** Sopra la malaria e le zanzare malariche nella salina di Cervia e nel territorio di Comacchio (Ibidem vol. 2 p. 57-67),

[Auch in: Annali d' Igiene sperimentale Anno 1901, fasc. 1]. — (S. 622)

1959. **Fielding-Ould, R.,** Observations at Freetown, Accra and Lagos (Liverpool School of Tropical Medicine. Memoir 2. Report of the Malaria Expedition etc. 4⁰. Liverpool 1900 [vergl. unten No. 2153] p. 51-58). — (S. 613)

1960. **Futcher, Th. B.,** A critical summary of recent litterature concerning the mosquito as en agent in the transmission of malaria (Americ. Journ. of Med. Sciences vol. 118, 1899, no. 3 p. 318-333). [Zusammenfassende Uebersicht. Nichts Neues. *Lühe.*]

1961. **Galli-Valerio, B.,** Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntniss der Malaria (Therap. Monatsh. 1901, H. 2 p. 55-64. 14 Fig.). — [Zusammenfassende Uebersicht. Nichts Neues. *Lühe.*]

1962. **Galli-Valerio, B.,** et **P. Narbel,** Études relatives à la malaria. Les larves d'Anopheles et de Culex en hiver (Ctbl. f. Bacter. etc. Bd. 29, No. 23 p. 898-900). — (S. 639)

1963. **Galli-Valerio, B., P. Narbel** et **Mme. G. Rochaz,** Études relatives à la Malaria. La Distribution des Anopheles dans le Canton de Vaud, en relation avec les anciens foyers de malaria, et contribution à l'étude de la biologie des Anopheles. (Bull. Soc. Vaud. Sc. Nat. 4. sér. vol. 37, no. 142 p. 587-609, 1 Taf.). — (S. 630)

1964. **Galloway, D. J.,** Malarial Abscess of the Spleen (Journ. of Tropical Med. vol. 4, no. 10 p. 157-159). [Casuistische Mittheilung über Fälle dieser seltenen Complication; nur einmal eine kurze Angabe über Parasiten-Befund im Blut. *Lühe.*]

1965. **Giles, G. M.,** A description of the culicidae employed by Major R. Ross, J. M. S., in his investigations on malaria (Journ. of trop. med. vol. 3, 1899, no. 20 p. 62-65). — (S. 631)

1966. **Giles, G. M.,** Description of two species of Anopheles from West Africa (Liverpool School of Tropical Medicine. Memoir 2. Report of the Malaria Expedition etc. 4⁰. Liverpool 1900 [vergl. unten No. 2153] p. 49-51]. — (S. 612)

1967. **Giles, G. M.,** A Handbook of the Gnats or Mosquitoes. London, 1900, John Baile, Sons, and Danielsson, Ltd. 8⁰. [Lehrbuchmässige Zusammenfassung der Kenntnisse von den Culiciden, veranlasst durch deren Wichtigkeit für die neuere Malariaforschung. War bereits bald nach seinem Erscheinen vergriffen. Die 2. Auflage wird im nächsten Jahresbericht zu besprechen sein. *Lühe.*]

1968. **Giles, G. M.,** Some Notes and Queries on Mosquitoes (Ind. med. Gaz. 1900, vol. 35, no. 12 p. 463-465). — (S. 632)
(Giles, G. M.,) Description of four new species of Anopheles. (Entomol. Monthly Magaz. 2. Ser. vol. 7 [37] p. 196-198).

1969. **Giles, G. M.,** Captain Rogers' recent investigations in malaria (Indian med. Gaz. vol. 36, no. 2 p. 51-52). — (S. 634)

1970. **Giles, G. M.,** Notes on Indian Mosquitoes (Journ. of Tropical Medicine vol. 4, no. 10 p. 159-162). — (S. 632)

1971. **Glogner, M.,** Ein Beitrag zur Beurtheilung der Malaria-Recidive und ihrer Behandlung (Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. 166, H. 1 p. 171-191). — (S. 658)

1972. **Goldhorn, L. B.,** A new and rapid method of staining the chromatin of the malarial organism (Proceedings of the New York pathological society, February). [Goldhorn empfiehlt eine etwas umständliche Modification der Romanowsky'schen Chromatinfärbung s. Wood. *Kempner.*]

1973. **Gorham, F. P.,** Notes on Mosquitos taken at Providence, Rhode Island, in 1900 (Journ. of the Boston Soc. of Medical Sciences vol. 5 p. 330-331). — (S. 639)

1974. **Graham, J. C.,** Striking confirmation of mosquito-born malarial infection in a child aged three weeks (Journ. of tropical med. vol. 4, no. 1 p. 2). [10 Tage vor dem Ausbruch der Malaria hatte die Wärterin vergessen das Mosquitonetz für die Nacht zu schliessen und am nächsten Morgen war das Kind mit Mosquito-Stichen „einfach bedeckt" gewesen. *Lühe.*]

1975. **Gram, Ch.,** Ein Fall von Malaria aestivo-autumnalis mit Halbmonden ohne interglobuläre Parasiten (Nord. medic. ark. Afd. 2 ,H. 1, no. 2 p. 1-6). — (S. 607)

(Grandy, Ch. R.,) Drinking-water and the mosquito as causes of malarial fever (Carolina Medical Journal, January).

1976. **Grassi, B.,** Le recente scoperte sulla malaria esposte in forma popolare. 8°. 55 p. 2 Tafeln. Milano, 1899. — (S. 596)

1977. **Grassi, B.,** Ancora sulla malaria (Rendic. R. Accad. Lincei Roma. Classe di scienze fis., mat., nat. Ser. 5, vol. 8, 1899, 1°. sem. p. 559-561). [Vergl. Jahresber. 15, 1899, p. 260. *Lühe.*]

1978. **Grassi, B.,** Ancora sulla malaria (Ibidem Ser. 5, vol. 8, 1899, 2° Sem. p. 165-167). — (S. 597)

1979. **Grassi, B.,** Osservazioni sul rapporto della seconda spedizione malarica in Italia, presieduta dal Prof. Koch, composta oltre che dallo stesso Koch, dal Prof. Frosch, dal Dott. Ollwig e coadjudata dal Prof. Gosio, direttore dei laboratori di sanità del Regno d' Italia (Ibidem Ser. 5, vol. 8, 1899, 2. Sem. p. 193-203, 223-230). — (S. 598)

1980. **Grassi, B.,** Mosquitos and Malaria (Brit. med. Journ. 1899, vol. 2, p. 748). [Betrifft das persönliche Verdienst Grassi's bei dem ersten gelungenen Versuch, einen Menschen durch Mückenstiche mit Malaria zu inficiren. Sachlich nichts Neues. *Lühe.*)

1981. **Grassi, B.,** La malaria propagata esclusivamente da peculiari zanzare. Milano (Fratelli Treves) 1900. [Gegenüber anderen Publikationen desselben Verf.'s nichts Neues enthaltend. *Lühe.*]

1982. **Grassi, B.,** Studi di un zoologo sulla malaria (Atti d. R. Accad. dei Lincei Mem. Classe di scienza fis., mat., nat. Ser. 5, vol. 3. Anno 296. 1900) 4°. VIII + 215 p., 4 Doppeltafeln. — (S. 598)

1983. **Grassi, B.,** Studi ulteriori sulla malaria (Rendic. d. R. Accad. dei

Lincei Roma. Classe di scienze fis., mat., nat. Ser. 5, vol. 9, 1900, 2. Sem. fasc. 7, p. 215-224). — (S. 600)

1984. **Grassi, B.,** Primo resoconto sommario dell' esperimento contro la malaria fatto nei dintorni di Pesto (Ibidem vol. 9, 1900, 2. Sem. fasc. 6, p. 193-199). [Vergl. Jahresber. 16, 1900, p. 488. *Lühe.*]

1985. **Grassi, B.,** Risposta a Ross (Policlinico. Anno 7, 1900, no. 22). [Polemisch, betr. Prioritätsrechte. *Lühe.*]

1986. **Grassi, B.,** Per la storia delle recenti scoperte sulla malaria. Roma, 1900, 8°. 10 p. [Desgleichen. *Lühe.*]

1987. **Grassi, B.,** Relazione dell' esperimento di preservazione dalla malaria fatto sui ferrovieri nella piana di Capaccio. Milano. 4°. 56 p. 1 Karte, 2 Taf. — (S. 647)

1988. **Grassi, B.,** Die Malaria. Studien eines Zoologen. 2. verm. Aufl. gr. 4°. VIII + 250 p. Mit 8 Taf. und 15 Abbildgn. im Text. Jena, Fischer. 20 *M*. — (S. 600)

1989. **Grassi, B.,** Studi di un zoologo sulla malaria. Seconda edizione notevolmente accresciuta con 21 figure nel testo e 8 tavole doppie. (Pubblicata il 5 Ottobre) 4°. VIII + 296 p. 8 tav. Roma. — (S. 601)

1990. **Grassi, B.,** Per la lotta contro la malaria. 8° 12 p. Roma (Estr. d. Policlinico [Sezione pratica]). — (S. 644)

1991. **Grassi, B.,** A proposito del paludismo senza malaria (Rendic. R. Accad. d. Lincei, Classe di sci. fis., mat. e natur. vol. 10, 2. sem. serie 5a. fasc. 6, p. 123-131). — (S. 629)

1992. **Grassi, B.,** Un' ultima parola a Ross. 8°. 6 p. Roma. (Estr. del Policlinico.) [Polemisch. Vergl. No. 1985-1986. *Lühe.*]

1993. **Grassi, B.,** Das Malariaproblem vom zoologischen Standpunkte (Tageblatt des 5. internationalen Zoologencongresses. Berlin. No. 3 p. 3-4). [Kurzer Auszug aus einem Vortrage. Nichts Neues. *Lühe.*]

1994. **Grassi, B.,** Ueber thierische Parasiten, insbesondere über die Mosquitos als Ueberträger der Filaria, Malaria und des gelben Fiebers (Die Umschau 5. Jahrg. No. 48 p. 941-948. Mit 8 Fig.). [Lesenswerthe Zusammenfassung, aber nichts Neues. *Lühe.*]

1995. **Grassi, B., G. Bastianelli** e **A. Bignami,** Ulteriori ricerche sul ciclo dei parassiti malarici umani nel corpo del zanzarone (Rendic. R. Accad. Lincei Roma, Classe di scienze fis., mat., nat. Serie 5, vol. 8, 1899 1° sem. p. 21-28). [Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 618 u. 619. *Lühe.*]

1996. **Grassi, B., G. Bastianelli** e **A. Bignami,** Resoconto degli studi fatti sulla malaria durante il mese di Gennaio (Ibidem Serie 5, Vol. 8, 1899 1° sem. p. 100-104). — (S. 596)

1997. **Grassi, B., G. Bastianelli** e **A. Bignami,** Ulteriori ricerche sulla malaria (Ibidem, Serie 5, vol. 8, 1° sem. p. 434-438). [Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 620, No. 1749. *Lühe.*]

1998. **Gray, G. D.,** A Case of Quartan showing Cyclic Variation of Parasites. (Journ. of Tropical Medicine vol. 4, no. 7 p. 110-111. 1 Fiebercurve). — (S. 607)

1999. Grimbert, L., La prophylaxie du paludisme (Journ. de pharm. et de chimie. t. 14, no. 1 p. 5-15). [Nichts Neues. *Lühe.*]

2000. Grixoni, G., L' agglutinazione del sangue malarico (Gazzetta degli Ospedali Anno 22, no. 57). [Citirt nach der folgenden Arbeit.] — (S. 655)

2001. Grixoni, G., A proposito dell' agglutinazione del sangue malarico (Ibidem Anno 22, no. 138 p. 1448-1450). — (S. 655)

(Gros, H.,) Paludisme et Quinine (Bull. de la Soc. de médecine de Gand. Septbr. 1900).

2002. Gros, H., L'enquête du Dr. Mense sur la fièvre bilieuse hématurique (Arch. de méd. navale, 1900, no. 11 p. 340). [Das Schwarzwasserfieber scheint durch einen besonderen Parasiten verursacht zu werden — nach Untersuchungen von Mense. Er tritt auch bei Leuten auf, die nie mit Chinin behandelt wurden. *Ledoux-Lebard.*]

2003. Gualdi, T., e F. Martirano, L'azione della chinina sulle semilune (Atti d. Soc. p. gli Studi della malaria vol. 2 p. 1-5). — (S. 651)

2004. Guiart, J., Les moustiques, importance de leur rôle en médecine et en hygiène. 8⁰. 36 p. 25 (50) figs. (Extr. d. Ann. d'Hygiène publique et de Médecine légale, Novbr. 1900). — (S. 640)

2005. Hager, Ueber Ursprung der Malaria und Schutz gegen diese (Verhdlg. u. Mitthlg. d. Ver. f. öffentl. Gesundheitspflege in Magdeburg, 26/27. Jahresheft p. 134-136). [Abdruck eines Zeitungsartikels. Nichts Neues. *Lühe.*]

2006. Hanburg, Ch., Notes on Mosquitoes. Reprinted from „Climate", January (Journ. of tropical med. vol. 4 no. 1 p. 17). — (S. 648)

2007. Hanley, A. H., The anti-malarial campaign in West Africa (Journ. of tropical med. vol. 4 no. 18 p. 301-302). [Wendet sich gegen die Angabe von Ross, dass die Ungesundheit von Westafrika übertrieben worden sei, und glaubt, dass die Anopheles nicht die alleinige Ursache jener Ungesundheit seien. *Lühe.*]

2008. Hanna, W., A modification of the Romanowsky-Ruge method of staining the Plasmodium malariae and other protozoa (Lancet. Year 79 vol. 160 [1901, vol. 1] no. 14 p. 1010). — (S. 610)

2009. Hearsey, H., Observation of 15 cases of haemoglobinuric fever in British Central Africa (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 204-205). [Klinisch u. therapeutisch. *Walker.*]

2010. Henderson, E., Discussion on Malaria (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2 no. 2124 p. 689). — (S. 643)

2011. Herhold, Ueber die bei der II. Brigade des ostasiatischen Expeditionscorps vorzugsweise vorgekommenen Krankheiten mit Bezug auf Klima und Boden der Provinz Petschili in China (Deutsche militärärztl. Ztschr. 30. Jahrg. H. 12 p. 611-655). [Von Malaria gelangten nur ganz vereinzelte Fälle zur Behandlung. *Lühe.*]

2012. Hopf, L., Zur Malariafrage im Allgemeinen und speciell in Württemberg. 8⁰. 13 p. (S.-A. a. d. Württ. Mediz. Correspdzbl.). — (S. 627)

2013. Howard, L. O., Mosquitoes: How they live; how they carry disease;

how they may be destroyed. 8°. New York Maclure, Phillips & Co., — (S. 640)

2014. **Hulshoff Pol, D. J.,** Over het voorkomen van malaria te Magelang in verband met de vraag of Magelang mag worden beschouwd als een malariavrye plaats [Ueber das Vorkommen von Malaria zu Magelang mit Bezug auf die Frage, ob Magelang als ein malariafreier Ort zu betrachten ist] (Geneeskundig Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 41 p. 887). — (S. 635)

2015. **Instruzioni popolari** per la difesa contro la malaria. 2° migliaio (Società per gli studi della malaria. Bulletino no. 6). 8°. 15 p. Roma. — (S. 648)

2016. **Iwanoff, A.,** Ueber die Veränderung der Malariaparasiten während der Methylenblaubehandlung (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 27, No. 18 p. 281-282). — (S. 652)

2017. **Jackson, T. W.,** Twelve Months' Observations of Cuban malarial Fevers in Pinar del Rio Province (Rep. of the Surgeon-General of the Army to the Secretary of War 1900 p. 233-241. Washington 1900). — (S. 623)

2018. **Joly, P. R.,** Souvenirs malgaches. Les Moustiques (Arch. de Parasitologie. t. 4, no. 2 p. 256-261). — (S. 638)

2019. **Kaschkadamow, W.,** Zur Frage der Uebertragung der Malaria durch Mosquitos [Russisch.] (Bolnitschn. gas. Botkina vol. 12 no. 28 p. 1192-1196). — [Nichts Neues. *Lühe.*]

(Kermorgant, A., et G. Reynaud,) Précautions hygiéniques à prendre pour les expéditions et les explorations aux pays chauds (Ann. d'Hyg. et de méd. colon. t. 3 1900 p. 305).

2020. **Kerschbaumer, F.,** Malaria, ihr Wesen, ihre Entstehung und ihre Verhütung. 8°. VII + 170 p. 12 Tafeln (Wien und Leipzig Wilh. Braumüller). — (S. 595)

2021. **Kleine, F. K.,** Ueber die Resorption von Chininsalzen (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. 38 H. 3 p. 458-471, mit 11 Fig.). — (S. 651)

2022. **Kleine, F. K.,** Ueber Schwarzwasserfieber (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. 38, H. 3 p. 472-486). — (S. 663)

2023. **Kleine, F. K.,** Observations on blackwater fever (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2 no. 2124 p. 665-668. 4 Fiebercurven). [Uebersetzung des Vorigen. *Lühe.*]

2024. **Knox, R. W.,** The cause and prevention of malarial infection (Texas Medical News, January). [Allgemeine Betrachtungen. *Kempner.*]

2025. **Koch, M., und H. Coenen,** Fortschritte der Malariaforschung in Italien (S.-A. a. Berliner klin. Wschr. No. 10 und 12. 8°. 27 p. 1 fig.). [Zusammenfassende Darstellung. Nichts Neues. *Lühe.*]

2026. **Kohlbrugge, J. H. F.,** Bemerkung zur Malaria-Mückentheorie in Bezug auf die letzten Mittheilungen von Eysell und Plehn (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 5, H. 5 p. 166). [Nichts Neues: Verf. betont, dass „die Mücken" nicht nur Nachts, sondern zu jeder Tageszeit stechen. *Lühe.*]

2027. Kohlbrugge, J. H. F., Bemerkungen zu F. PLEHN's Vorschlägen zur Verhütung der Malaria (Ibidem Bd. 5, H. 7 p. 234) [Nichts Neues: Verf. hält immer noch an seiner Ueberzeugung fest, dass die Mücken nicht die einzige Infectionsquelle für Malaria darstellten. *Lühe.*]

2028. Kossel, H., Die neueren Bestrebungen zur Bekämpfung der Malaria (Beitr. zur Colonialpolitik und Colonialwirthschaft Bd. 3, 1901/1902, H. 7 p. 221-22). — (S. 641)

2029. Kruse, Krebs und Malaria (Münch. med. Wchschr. 48. Jahrg., no. 48 p. 1920-1923) [Gegen LOEFFLER; vergl. unten No. 2056. *Lühe.*]

2030. Kuhn, Ph., Ueber eine Impfung gegen Malaria (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5, No. 9 p. 283-290; No. 11 p. 342-365 Taf. 3). (S. 648)

2031. Kunst, J. J., Bijdrage tot de kennis der in Nederlandsch-Indië voorkomende vormen van Malaria [Beitrag zur Kenntniss der in Niederländisch-Indien vorkommenden Malariaformen] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 41 (p. 607). — (S. 635)

2032. Kunst, J. J., De behandeling van malaria met methyleenblauu [Behandlung von Malaria mittels Methylenblau] (Ibidem Bd. 41 p. 692). — (S. 652)

(Laurent,) Le paludisme au campement des Mares (Cochinchine) (Arch. de méd. navale No. 7 p. 41-49).

2033. Laveran, A., Sur un procédé de coloration des noyaux des hématozoaires endoglobulaire des oiseaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 51 [Sér. 10, t. VI] 1899 No. 12 p. 249-252). — (S. 608)

2034. Laveran, A., Au sujet de la destruction des larves de moustiques par l'huile et le pétrole (Ibidem t. 52, 1900 no. 3 p. 48-49). — (S. 644)

2035. Laveran, A., Sur un Anopheles provenant de Madagascar (Ibidem t. 52, 1900 no. 5 p. 109-110). — (S. 638)

2036. Laveran, Sur une méthode de coloration des noyaux applicable en particulier à l'étude des hématozoaires endoglobulaires (Ibidem t. 52, 1900 no. 21 p. 549-551). — (S. 608)

2037. Laveran, A., Sur une cause d'erreur dans l'examen du sang contenant des microbes et des hématozoaires endoglobulaires en particulier (Ibidem t. 52, 1900 no. 25 p. 679-681). — (S. 611)

2038. Laveran, A., Paludisme et moustiques; quelques faits recueillis dans le midi de la France et en Corse (Ibidem t. 52, 1900, no. 36 p. 987-989). — (S. 626)

2039. Laveran, A., Paludisme. Rapport (XIII. Congr. Internat. méd. Paris [1900]. Sect. d. Bactér. et Parasit. p. 98-105) [Enthält nichts, was nicht auch in anderen Veröffentlichungen desselben Verf.'s gesagt wäre. *Lühe.*]

2040. Laveran, A., Au sujet des Anopheles et de leur rôle dans la pro-

pagation du paludisme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 53, no. 14 p. 388-390). — (S. 626)

2041. **Laveran, A.,** Au sujet de Culicides recueillies à Djibouti et à la Nouvelle-Calédonie (Ibidem t. 53, no. 20 p. 567-569). — (S. 637)

2042. **Laveran, A.,** Sur les Culicides provenant de Hanoï (Tonkin) (Ibidem t. 53, no. 36 p. 991-993). — (S. 635)

2043. **Laveran, A.,** Sur les Culicides provenant du Haut-Tonkin (Ibidem p. 993-994). — (S. 636)

2044. **Laveran, A.,** Rapport sur la prophylaxie du paludisme en Corse. 8^{0}, 14 p. (Extr. d. Bull. de l'Acad. de méd. Paris Séance du 24 déc.). — (S. 641)

2045. **Lawrie, E.,** Report on Malaria for the Month of November 1899. (Indian med. Gaz. vol. 35, 1900, no. 2 p. 45-52, 11 figs.) [Summarischer Bericht über 82 Fälle. Ein Versuch, die Malaria mit Hilfe von *Anopheles* zu übertragen, scheiterte aus nicht ersichtlichen Gründen. *Lühe.*]

2046. **Lawrie, E.,** Report on Malarious Fever for the Month of December 1899. (Indian med. Gaz. vol 35, no. 3 p. 94-97. 2 figs. [Summarischer Bericht über 64 weitere Fälle. *Lühe.*]

2047. **Lazear, J. W.,** Structure of the Malarial Parasites. (The Johns Hopkins Hospital Reports Baltimore, vol. 10, no. 1/2 p. 1-10, Taf. 1). — (S. 604)

2048. **Le Dantec,** Le paludisme; sa prophylaxie. (Questions diplomat. et colon., 15. Septbr.) [Nichts Neues. *Lühe*].

2049. **Léger, L.,** Sur la présence dans la région grenobloise des moustiques considérés comme propagateurs du paludisme. 8^{0}. 3 p. Grenoble. (Extr. du „Dauphiné médical“, Septbr.). — (S. 630)

2050. **Leishman, W. B.,** The application of Romanowsky's stain in Malaria. With coloured Plate. (Brit. med. Journ., 1901, vol. 1 no. 2098 p. 635-637). — (S. 610)

2051. **Le Ray,** Contribution à l'étude de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, observée aux pays chauds. (Annal. d'hyg. et de méd. colon. no. 4 p. 549-588). — (S. 661)

2052. **Le Wald, L. T.,** Parasites in the Blood. (Medic. News vol. 78 no. 6, Whole no. 1465 p. 211-213.) [Besprechung der Rolle der Anopheles bei der Malaria-Infection. Nichts Neues. *Lühe.*]

2053. **Libbertz, A.,** Ueber Blutparasiten und ihre Uebertragung durch blutsaugende Insecten. (Ber. d. Senckenberg. naturf. Ges., Frankfurt a. M, 1899, p. 105-118. Taf. 1-6.) [Hauptsächlich auf Koch's Arbeiten — vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 630f. — beruhende zusammenfassende Darstellung. Nichts Neues. *Lühe.*]

2054. **Liell, E. N.,** A critical survey as to the etiology and transmission of malarial fevers trough infection by magnitoes. (Georgia journal of med. and surg., January. [Kritische Betrachtungen. *Kempner.*]

2055. **Liston, W. G.,** The Distribution ot Anopheles in Ellichpur Cantonment. (Indian med. Gaz. vol. 36 no 4 p. 129-132). — (S. 632)

2056. Loeffler, F., Eine neue Behandlungsweise des Carcinoms (Deutsche med. Wchschr. 27. Jahrg. No. 42 p. 725-726). [Carcinom soll durch Einimpfung von Malariaparasiten heilbar sein. *Lühe.*]

2057. Lo Monaco, D., e L. Panichi, L'azione dei farmaci antiperiodici sul parassita della malaria. 1. nota preventiva. (Rendiconti della R. Accad. dei Lincei, Roma, vol. 8, 1899, 1. sem. p. 348-353. con 4 fig.) — [Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 613. *Lühe.*]

2058. Lo Monaco, D., e L. Panichi, L'azione dei farmaci antiperiodici sul parassita della malaria. 2. nota preventiva. (Rendiconti della R. Accad. dei Lincei, Roma, vol. 8, 1899, 2. sem. p. 117-124, con 1 fig.). — [Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 614. *Lühe.*]

2059. Lo Monaco, D., e L. Panichi, L'azione dei farmaci antiperiodici sul parassita della malaria. 3. nota. (Rendiconti della R. Accad. dei Lincei. Roma, vol. 9, 1900, 1. sem., fasc. 11 p. 366-373, con 2 fig.) — (S. 649)

2060. Lo Monaco, D., e L. Panichi, L'azione dei farmaci antiperiodici sul parassita della malaria. 4. nota. (Rendiconti della R. Accad. dei Lincei. Roma, vol. 9, 1. sem., fasc. 12 p. 401-403). — (S. 650)

2061. Lo Monaco, D., e L. Panichi, L'azione dei farmaci antiperiodici sul parassita della malaria. Contributo allo studio delle perniciose. 5. nota. (Rendiconti della R. Accad. dei Lincei, vol. 10, 1. sem. fasc. 1 p. 17-24. — Abgedruckt in Policlinico, vol. 8). — (S. 651)

2062. Lo Monaco, D., e L. Panichi, L'action des médicaments antipériodiques sur le parasite de la malaria. 1. note préliminaire. (Arch. ital. de Biol. t. 32, 1899, p. 179-184, avec 4 figs.) — [Uebersetzung von No. 2057. *Lühe.*]

2063. Lo Monaco, D., e L. Panichi, L'action des médicaments antipériodiques sur le parasite de la malaria. 2. note préliminaire. (Arch. ital. de Biol. t. 32, 1899, p. 185-192, avec 1 fig.) — [Uebersetzung von No. 2058. *Lühe.*]

2064. Lo Monaco, D., e L. Panichi, L'action des médicaments antipériodiques sur le parasite de la malaria. 3. note (Arch. ital. de Biol. t. 33, 1900, p. 373-382, avec 2 figs.). [Uebersetzung von No. 2059. *Lühe.*]

2065. Lo Monaco, D., e L. Panichi, L'action des médicaments antipériodiques sur le parasite de la malaria. 4. note (Ibidem t. 33, 1900, p. 383-387). [Uebersetzung von No. 2060. *Lühe.*]

2066. Lo Monaco, D., e L. Panichi, Die Wirkung der antiperiodischen Heilmittel auf den Malariaparasiten (Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere Bd. 17, H. 1/2 p. 22-30, 4 Fig.). [Uebersetzung von No. 2057. *Lühe.*]

2067. Lo Monaco, D., e L. Panichi, Die Wirkung der antiperiodischen Heilmittel. 2. vorl. Mitth. (Ibidem p. 96-108, 1 Fig.). [Uebersetzung von No. 2058. *Lühe.*]

2068. Lo Monaco, D., e L. Panichi, Die Wirkung der antiperiodischen Heilmittel auf den Malariaparasiten. 3. u. 4. Mitth. (Ibidem H. 3/4

p. 264-280, 2 Fig.). [Uebersetzung von No. 2059 und No. 2060. *Lühe.*]

2069. Lo Monaco, D., e **L. Panichi,** Sul fenomeno dell' agglutinazione nel sangue dei malarici (Rendiconti della R. Accad. dei Lincei. Roma vol. 9, 1900, 2. sem., fasc. 12 p. 364-373, con 3 fig. Abgedruckt in Policlinico vol. 8). — (S. 655)

2070. Low, G. C., Malarial and filarial diseases in Barbados, West-Indies (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2, no. 2124 p. 687-689; Journ. of trop. Med. vol. 4, no. 17 p. 283-285 und Ibidem no. 21 p. 357-359). [*Culex* und *Filaria* vorhanden; *Anopheles* und Malaria fehlen. *Lühe.*]

2071. Lyon, J. P., The inoculation of Malaria by the Mosquito: A Review of the Literature (Med. Record. vol. 57, 1900, no. 7 [1528] p. 266-270). [Zusammenfassende Uebersicht. Nichts Neues. *Lühe.*]

2072. MacClean, H. St., Malaria, its etiology, symptoms and diagnosis (Georgia journ. of med. and surg., Jan.). [Nichts Neues. *Kempner.*]

2073. MacClean, H. St., Malaria: its etiology, symptoms and diagnosis (Virginia med. semi-monthly, Richmond, Jan. 11). [Nichts Neues. *Kempner.*]

2074. Macdonald, J., La propagation du paludisme par les moustiques avec une note sur leur rôle à Rio-Tinto (Sud d'Espagne) [Thèse] Paris. 8⁰. 55 p. avec 1 pl. — (S. 625)

2075. McElroy, J. B., Some Phases of Malaria (Journ. of the Amer. med. Assoc. vol. 37, no. 11 p. 678-683, 2 fig.). — (S. 623)

2076. McGregor, Sir W., Notes on Antimalarial Measures now being taken in Lagos (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2, no. 2124 p. 680-682 and Journ. of trop. Med. vol. 4, no. 20 p. 334-336). — (S. 642)

2077. McNaught, J. G., A Note on two Cases of Pernicious Malarial Fever (Ind. med. Gaz. vol. 35, 1900, no. 12 p. 465-466). [Nur casuistisch. Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2078. Manson, P., Two clinical lectures on malaria and malarial parasite (Lancet, Year 78, vol. 158 [1900 vol. 1], no. 20 p. 1417-1420). [Nichts Neues. *Lühe.*]

2079. Manson, P., Aetiology, Prophylaxis and Treatment of Malaria (Practitioner vol. 66, no. 3 [Special Malaria Number] p. 334-347). — (S. 631)

2080. Manson, P. Th., Experimental Malaria; recurrence after nine months (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2, no. 2115 p. 77, 1 Fiebercurve). [Casuistischer Bericht über ein am 30. Mai 1901 aufgetretenes Recidiv von Tertiana simplex nach vorausgegangener, im September 1900 experimentell durch Mosquitostiche erzeugter und mit Hilfe von Chinin rasch geheilter Tertiana duplex. *Lühe.*]

2081. v. Marenzeller, E., Thiere im Blute des Menschen und ihre Wirkungen (Schrift. d. Ver. z. Verbreit. naturwiss. Kenntnisse Bd. 40, 1900, p. 85-117). [Kurze populäre Zusammenfassung. Nichts Neues. *Lühe.*]

2082. Marinesco, G., Un cas de malaria des centres nerveux (Compt.

rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 51 [sér. 11, t. 1], 1899, p. 219-221). — (S. 659)

2083. Martirano, F., La malaria nel mezzogiorno d'Italia (Atti d. Soc. p. gli Studi della Malaria vol. 2 p. 249-282). — (S. 622)

2084. Martirano, F., Un esperimento di profilassi antimalarica in Ofantino, diretto dal dott. F. Martirano con la collaborazione del dott. V. Babacci, ispettore sanitario delle F. F. A. A. e del dott. Ciccarelli, medico sociale (Ibidem vol. 2 p. 319-329, Taf. 15). — (S. 647)

2085. Maurer, G., Die Malariaparasiten (Münch. med. Wchschr. Jahrgang 48, No. 9 p. 337-342, 17 Fig.). — (S. 604)

2086. Maxim, Sir H., Mosquitoes attracted by sounds (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2, no. 2131 p. 1367). — (S. 639)

2087. Maxwell, J. P., A Case of Acute Lymphatic Leucaemia supervening on Malaria (Journ. of Trop. Med. vol. 4, no. 8 p. 127-128). [Klinischen Inhalts. Ueber den etwaigen Zusammenhang zwischen der Malaria und der sich unmittelbar anschliessenden letalen Leukämie befindet sich der Verf. selbst im Zweifel. *Lühe.*]

2088. Mayer, G., Zur Epidemiologie der Malaria (Deutsche militärärztl. Ztschr. 29. Jahrg., 1900, H. 10 p. 497-511). — (S. 627)

2089. Maynard, E. P., Mosquitos attracted by sounds (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2, no. 2136 p. 1714). — (S. 639)

2090. Mesnil, F., Coccidies et Paludisme. 2. Partie: L'Hématozoaire du Paludisme (Rev. génér. d. Sciences 10. Année, 1899, no. 7 p. 275-285, avec 9 fig.). — (S. 593)

2091. Meyer, A., Malariabekämpfung in der Campagna Romana (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 27, No. 41 p. 723-724). [Excerpt aus Postempski (2130). *Lühe.*]

2092. Michaelis, L., Das Methylenblau und seine Zersetzungsproducte (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 19 p. 763-769). [Farbstoff-chemische Untersuchungen. Das wirksame Princip der Romanowsky'schen Färbung ist Methylenazur. *Lühe.*]

2093. Michaelis, L., Bemerkung zu dem Aufsatze von Karl Reuter (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 16 p. 626-627). [Nachtrag zum vorigen und Richtigstellung einer Bemerkung Reuter's. *Lühe.*]

(Milewski, S.,) Das ikterisch-hämoglobinurische Fieber in Merw (im transkaspischen Gebiete) im Zusammenhange mit einer daselbst herrschenden Malariaepidemie [Russisch.] (Wojenno-mediz. Journ. no. 3).

2094. Minot, Ch. S., Notes on Anopheles (Journ. Boston Soc. Med. Sc. vol. 5 p. 325-329, Taf. 31). — (S. 640)

2095. Moffat, R. U., Some notes on blackwater fever more especially in regard to its causation and treatment (Journ. of tropical med. vol. 4 no. 6 p. 89-93). — (S. 664)

2096. Montanari, C., e G. Tedaldi, La malaria di Mantova (Atti d. Soc. per gli Studi della Malaria vol. 2 p. 205-217, Taf. 6-7). — (S. 621)

2097. Moore, J. T., Flagellated malarial parasite, observations upon its structure, showing that the flagella are performed in the body of the organism (New York Medical Journal, August 3). [Bestätigung der McCallum'schen Angaben, s. Jahresbericht 1897, über die Geisselformen der Malariaparasiten. *Kempner.*]

2098. Morgenroth, Bericht über die Malariaerkrankungen zu Tientsin im Herbst 1900 [Aus dem bacteriologischen Laboratorium des ostasiatischen Expeditionscorps.] (Deutsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 30 H. 8/9 p. 481-486). — (S. 636)

2099. Mori, A., Relazione sulla profilassi della Malaria coll' euchinina. Roma. 8°. 8 p. (Estr. dal Supplem. al Policlinico). — (S. 644)

2100. Mori, A., Ueber die Prophylaxe der Malaria mit Euchinin (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 20 p. 786-791). [Wenig umgearbeitete Uebersetzung des vorigen. *Lühe.*]

2101. Murison, C. C., The effects of Lime Juice on Malarial Fever (Ind. med. Gaz. vol. 36 no. 5 p. 174-175). — (S. 653)

2102. Nabarro, D. N., Notes on a Case of Pronounced Spleno-myelogenic Leucocythaemia subsequent to an attack of Malarial Fever (Lancet 79. Year, vol. 160 [1901 vol. 1] no. 4042 p. 474). [Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Lühe.*]

(Navarre, P. J.) Le paludisme et les moustiques à Porto-Novo (Lyon méd. no. 39-40 p. 439-445, 475-479).

2103. Neveu-Lemaire. M., L'hématozoaire du paludisme. Pathologie-Étiologie-Prophylaxie (Causeries scientifiques de la Soc. zoologique de France. Année 1900 no. 1). Paris 1900. 8°. 24 p. avec 11 figs. et 2 pls. [Kurze Zusammenfassung. Nichts Neues. Vergl. auch No. 1837. *Lühe.*]

2104. Neveu-Lemaire, M., Exposé des expériences du Professeur B. Grassi sur la prophylaxie du paludisme (Archiv. de parasitol. t. 4, no. 2 p. 233-239). [Nichts Neues. Vgl. Grassi (1987). *Lühe.*]

2105. Novi e Meruzzi, Il potere agglutinante del sangue nei malarici (Supplemento al Policlinico fasc. 38). [Citirt nach Grixoni (2001).] — (S. 655)

2106. Nuttall, G. H. F., Hibernation of Anopheles in England (Brit. med. Journ. 1901, vol. 1 no. 2111 p. 1473). — (S. 639)

2107. Nuttall, G. H. F., The Influence of Colour upon Anopheles (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2 no. 2124 p. 669-670). — (S. 639)

2108. Nuttall, G. H. F., On the Question of Priority with Regard to certain Discoveries upon the Aetiology of Malarial Diseases (Quart. Journ. Micr. Sc. vol. 44 P. 3 p. 429-441). [Historische Uebersicht über die Arbeiten aus den Jahren 1895-1900, welche die Rolle der Gameten der Malariaparasiten und den Generations- und Wirths-Wechsel dieser Parasiten aufgedeckt und weiter erhellt haben. Sachlich nichts Neues. *Lühe.*]

2109. Nuttall, G. H. F., L. Cobbett, and **T. Strangeways-Pigg,** Studies in Relation to Malaria I. The geographical distribution of

Anopheles in relation to the former distribution of ague in England (Journ. of Hygiene vol. 1, no. 1 p. 4-44. 2 Karten im Text). — (S. 628)

2110. **Nuttall, G. H. F., and A. E. Shipley,** Studies in Relation to Malaria II. The structure and biology of Anopheles [Anopheles maculipennis.] (Journ. of Hygiene vol. 1 no. 1 p. 45-47. Taf. 1-2; no. 2 p. 269-276; no. 4 p. 451-484. Taf. 8-10). — (S. 640)

2111. **O'Connell, M. D.,** The Destruction of Mosquitos (Ind. med. Gaz. vol. 35, 1900, no. 2 p. 41-42; no. 5 p. 173-174). [Nichts Neues von Bedeutung. Verf. ist von der parasitären Natur des Malaria-Plasmodium immer noch nicht überzeugt!!! *Lühe.*]

2112. **O'Connell, M. D.,** Ague or intermittent fever, its etiology and cure (Ind. med. Record). [Im Original mir nicht zugängig; scheint jedoch, nach einem Referat von F. Plehn (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5, H. 6 p. 201) zu urtheilen, Unsinn zu sein. Vergl. auch vorstehendes Referat. *Lühe.*]

2113. **Old, H.,** Malarial fever with special reference to the value of blood examinations. Report of cases (Medical News, March 2). [O. betont die grosse Bedeutung der Blutuntersuchung bei Malaria. *Kempner.*]

2114. **O'Neill, H. D.,** Robert Louis Stevenson: „Fever“ and Mosquitoes (Lancet, 79. Year vol. 160 [1901, vol. 1] no. 4 [4039] p. 285) [Verf. erinnert an eine Beobachtung aus dem Jahre 1888 über gleichzeitiges Fehlen von Mosquitoes und „Fieber“. *Lühe.*]

2115. **Onimus,** Des procédés pour détrouir les moustiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 53, no. 21 p. 589-590). — (S. 641)

2116. **Overholser, M. P.,** Protozoal life in the blood of man and animals, and some of its evolutionary phases in the bodies of suctorial insects (Medical Record vol. 60, no. 9 [1608] p. 324-328). [Durch casuistische Angaben erläuterte zusammenfassende Uebersicht. Nichts Neues von Bedeutung. *Lühe.*]

2117. **Panichi, L.,** Contributo allo studio delle disartrie e delle miastenia da causa malarica. Roma 1899. 8°. 10 p. (Estr. dal Policlinico vol. 6, 1899). — (S. 659)

2118. **Panse, O.,** Chromatinfärbung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 21 p. 804 -808). — (S. 609)

2119. **Pantjuchow, J.,** Malariainfection durch Einathmung entstanden. (? *Lühe.*) [Russisch.] (Russki Medizinsky Westnik). [Ein Fall! *Kempner.*]

2120. **Peabody, G. L.,** A case of estivoautumnal fever with unusual symptoms (Medical Record, Jan. 5). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

2121. **Perrone, E.,** Sui costumi delle larve delle zanzare del genere Anopheles in relazione con le bonifiche idrauliche (Atti d. Soc. per gli Studi della Malaria vol. 2, p. 33-56). — (S. 622)

2122. **Pfeiffer, L.,** Das Vorkommen von Malaria und von deren Zwischenwirth, der Anopheles-Stechmücke, in Deutschland. 8°. 20 p. 4 Fig. (S.-A. a. Korrespdzbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen, No. 7). — (S. 628)

2123. Pigg, T. St., A Second Case of Indigenous Malaria (Brit. Med. Journ. vol. 2 no. 2120 p. 438). [Casuistische Mittheilung über einen Malariafall in Norfolk. Anschliessend an die Arbeit No. 2109. *Lühe.*]

2124. Plehn A., Zur Chininprophylaxe der Malaria nebst Bemerkungen zur Schwarzwasserfrage (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5, H. 12 p. 380-393). — (S. 644)

2125. Plehn, A., Weiteres über Malaria. Immunität und Latenzperiode. 8°. 81 p. 3 Taf. Jena, G. Fischer. ℳ 5,00. — (S. 657)

2126. Plehn, F., Ueber neuere Probleme der Malariaforschung (Verhdlg. d. Naturforscher-Versammlung. — Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 5, H. 11 p. 366-367). — (S. 644)

2127. Plehn, F., Entgegnung auf die Einwendungen Kohlbrugge's gegen meine Vorschläge zur Verhütung der Malariainfektion (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5, H. 6 p. 186-187). — (S. 638)

2128. Plehn, F., Ueber die praktischen Ergebnisse der neueren Malariaforschung und einige weitere Aufgaben derselben (Dtsche. med. Wchschr. Jahrg. 27, No. 46, 48, 49 p. 793-795, 838-840, 855 -858). — (S. 644)

2129. Plomb, Ch. M. L., La Transmission du Paludisme à l'Homme per les Moustiques (Revue Générale). Thèse pour le doctorat en médecine. Bordeaux 1899. 8°. 72 p. 3 pl. [Zusammenfassende Uebersicht. Nichts Neues enthaltend. *Lühe.*]

2130. Postempski, P., La campagna antimalarica compiuta della croce rossa. 8°. Roma. [Bericht über die Thätigkeit von Ambulanzen des Rothen Kreuzes in der Umgegend von Rom im Jahre 1900. Die Ambulanzen wandten zu ihrem eigenen Schutz mit bestem Erfolg die mechanische Prophylaxe an. *Lühe.*]

(Poujol, J.,) La lutte contre les maladies infectieuses en général et le paludisme en particulier (Alger. 1900).

2131. The Practitioner, a Journal of Practical Medicine and Surgery. Special Malaria Number (vol. 66 no. 3 [393]). Price 2 s. [Enthält in mehreren Einzelaufsätzen eine erschöpfende zusammenfassende Uebersicht über die neuere Malariaforschung. Vergl. No. 2079, 2134, 2162, 1845, 2163. *Lühe.*]

2132. Preble, R. B., The crescent form of malarial parasite (Chicago Medical Recorder, January). [Nichts Neues. *Kempner.*]

2133. Prichard, R., The treatment of malaria (Brit. med. Journ. 1901, vol. 1 no. 2095 p. 487). — (S. 653)

2134. Rees, D. C., Malaria — Its Parasitology: With a Description of Methods for Demonstrating the Organism in Man and Mosquito. (Practitioner vol. 66 no. 3 [Special Malaria Number] p. 271-300, 13 [58] Fig.). — (S. 595)

2135. Reuter, K., Ueber den färbenden Bestandtheil der Romanowsky-Nocht'schen Malariaplasmodienfärbung, seine Reindarstellung und

praktische Verwendung (Ctbl. f. Bacter., I. Abth., Bd. 30, No. 6 p. 248-256, mit 2 Taf.). — (S. 609)

2136. **Richter, W.,** Ein Fall von Schwarzwasserfieber nach Euchinin (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 26, 1900, No. 23 p. 377). — (S. 664)

2137. **Roberts, V. H.,** Preliminary Note on a New Methode of treating Malarial Fevers (Ind. med. Gaz. vol. 36 No. 5 p. 175). — (S. 653)

2138. **Rogers, L.,** Abstract of a Paper on the Relationship of Drinking Water; — Water-Logging and the Distribution of Anopheles Mosquitoes respectively to the Prevalence of Malaria North of Calcutta (Ind. med. Gaz. 1900 vol. 35 no. 9 p. 345-349). — (S. 634)
(Rogers, L.,) The Relationship of the Water-supply, Water-logging and the Distribution of Anopheles Mosquitoes respectively, to the Prevalence of Malaria north of Calcutta (Journ. Asiat. Soc. Bengal. vol. 69, Part. 2 no. 4 p. 457-476, 1 Karte).

2139. **Rogers, L.,** The seasonal prevalence of Anopheles and malarial fever in lower Bengal; and the practical application of the mosquito theory (Journ. of Hyg. vol. 1 no. 4 p. 407-421, Pl. 7). — (S. 632)

2140. **Rogers, L.,** A Reply to Major Ross's Criticism (Journ. of Tropical Med. vol. 4, no. 4 p. 63-64 — Reprinted from Ind. Med. Gaz. vol. 35, 1900, no. 12). — (S. 634)

2141. **Rogers, L.,** The effect of the silting up of a Lower Bengal river on the prevalence of malaria; with some remarks on the spleen test and the reduction of malaria by filtered water (Ind. med. Gaz. vol. 36, no. 10 p. 366-371). — (S. 634)
(Romme,) Le bichlorhydrate de Quinine dans le paludisme (La Presse médicale, 1900, no. 45).

2142. **Rosenau, M. J.,** Disinfection against Mosquitoes with Formaldehyd and Sulphur Dioxid (Bull. no. 6 of the Hygienic Laboratory, Treasury Department, U. S. Marine-Hospital Service). 8°. 20 p. Washington. — (S. 641)

2143. **Ross, R.,** The possibility of extirpating malaria from certain localities by a new method (Brit. med. Journ. 1899, vol. 2 p. 1-4). [Vorschlag, die Malaria auszurotten durch Vernichtung der Anophelen-Larven mittelst Drainage u. dergl. *Lühe.*]

2144. **Ross, R.,** Life-history of the parasites of malaria (Nature vol. 60, 1899, no. 1553 p. 322-324). — (S. 593)

2145. **Ross, R.,** Malaria and Mosquitoes (Nature vol. 61, 1900, no. 1587 p. 522-527). [Historischer Ueberblick über die morphologische Malariaforschung. Sachlich nichts Neues. *Lühe.*]

2146. **Ross, R.,** Malaria and Mosquitoes. Abstract of a Discourse delivered before the Royal Institution of Great Britain on March 2. 1900, 8°. 19 p. Liverpool (School of Tropical Medicine) 1900. [Identisch mit vorigem. *Lühe.*]

2147. **Ross, R.,** Captain Rogers' recent investigations on Malaria (Journ.

of Tropical Med. vol. 4, no 4 p. 62-63. — Reprinted from Ind. Med. Gaz. vol. 35, 1900, no. 12). — (S. 634)

2148. **Ross, R.,** Letters from Rome on the new discoveries in malaria, being a series of letters written from Rome by T. Edmonston Charles, M. D., Q. H. P., to Ronald Ross, D. P. H., M. R. C. S. of the Indian Medical Service, in Calcutta, at the moment when the Italian observers were first endeavouring to follow the latter's investigations on the mosquito theory. With Introduction, Notes and Postscript. 4°. V + 20 p. Liverpool. Privately printed 1900; considered as published 30. April 1901. [Mit Rücksicht auf den Prioritätsstreit zwischen Ross und Grassi veröffentlichter Beitrag zur Geschichte der Malariaforschung während der Monate November 1898 bis Januar 1899. *Lühe.*]

2149. **Ross, R.,** Presidential Address to the Section of Tropical Diseases, 69. Annual Meeting of the British Medical Association at Cheltenham (Lancet, 79. Year. vol. 161 [1901, vol. 2] no. 4066 p. 339; Brit. med. Journ. 1901, vol. 2, no. 2123 p. 608-609; Journ. of tropical med. vol. 4, no. 16 p. 265-266). [Ueber Malaria, gelbes Fieber u. dergl. Nichts Neues; im Wesentlichen Rückblick auf das vergangene Jahr. *Lühe.*]

2150. **Ross, R.,** First Progress Report of the Campaign against Mosquitoes in Sierra Leone. 8°. 22 p. Liverpool. (Liverpool School of of Tropical Medicine. Memoir V. Part 1). — (S. 642)

2151. **Ross, R.,** Malaria and Mosquitoes (Nature vol. 63, no. 1636 p. 440). [Kurze Abweisung einiger gegen die Anschauung, dass die Malaria ausschliesslich durch Mücken übertragen werde, erhobenen Einwände. Nichts Neues. *Lühe.*]

2152. **Ross, R.,** Note on the habits of Europeans in India and Africa in relation to malaria (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2, no. 2124 p. 682-683; Journ. of Tropical Medicine vol. 4, no. 20 p. 337-338). — (S. 634)

2153. **Ross, R., H. E. Annett** and **E. E. Austen,** Report of the Malaria Expedition of the Liverpool School of Tropical Medicine and Medical Parasitology (Liverpool School of Tropical Medicine — Memoir II) 4°. 58 p., 5 Taf., 4 Karten. Liverpool, 1900. Price 10 sh. 6 d. — (S. 612)

2154. **Ross, R.,** and **R. Fielding-Ould,** Diagrams illustrating the Life History of Parasites of Malaria (Thompson Yates Laboratories Report vol. 3, Part. 2. Liverpool p. 183-188, 2 Taf.). [Schematische Abbildungen mit kurzer textlicher Erläuterung. Sachlich nichts Neues. *Lühe.*]

2155. **Royal Society,** Reports to the Malaria Committee. 1899-1900. 8°. 76 p. London, 1900. Price 2 s. 6 d. [Vgl. No. 2242, 2188, 2189, 2210. *Lühe.*]

2156. **Royal Society,** Further Reports tho the Malaria Committee, 1900. 8°. 22 p., 1 Taf., 1 Karte. London, 1900. Price 1 s. 6 d. [Vergl. No. 2190-2192. *Lühe.*]

2157. **Royal Society,** Reports to the Malaria Committee. Third Series. 8° 45 p. 3 Taf. London. Price 2 s. [Vergl. No. 2193-2197 und 1921-1925. *Lühe.*]

2158. **Royal Society,** Reports to the Malaria Committee. Fourth Series. 8°. 20 p. 6 Taf. London. Price 3 s. 6 d. [Vergl. No. 1912. *Lühe.*]

2159. **Royal Society,** Reports to the Malaria Committee. Fifth Series. 8°. 79 p. 5 Taf. London. Price 2 s. 6 d. [Vergl. No. 2198-2202 und 1926-1929. *Lühe.*]

2160. **Ruge, R.,** Einführung in das Studium der Malariakrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Technik. Ein Leitfaden für Schiffs- und Colonialärzte. Mit 2 photograph., sowie 1 lith. Taf., 19 Abbildgn. u. 27 Fiebercurven im Text. 8°. V, 139 p. Jena, Gustav Fischer. *M.* 4,00. — (S. 596)

2161. **Ruge, R.,** Ueber Irrthümer in der Malariadiagnose und ihre Vermeidung (Verhdlg. d. Naturforscherversamml. — Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5, H. 11, p. 367-368). — (S. 652)

2162. **Sambon, L. W.,** The intermittent fevers and blackwater fever (Practitioner vol. 66, no. 3 [Special Malaria Number] p. 300-333). — (S. 665)

2163. **Sambon, L. W.,** The history of malaria (Practitioner vol. 66, no. 3 [Special Malaria Number] p. 348-359). [Geschichte der Malariaforschung seit Hippocrates. *Lühe.*]

2164. **Sambon, L. W.,** Notes on the Life History of *Anopheles maculipennis* Meigen (Brit. med. Journ. 1901, vol. 1, no. 2091 p. 195-199). — (S. 639)

2165. **Sangiovanni, M.,** Ancora un ipotesi nell' eziologia della malaria. 8°. 10 p. (Estr. d. Gazzetta degli Ospedali no. 42). — (S. 638)

2166. **Schaudinn, Fr.,** Ueber den Generationswechsel der Coccidien und die neuere Malariaforschung. (Sitzungsber. d. Gesellsch. naturforsch. Freunde. Berlin, 1899, No. 7 p. 159-178, mit 2 Fig.) — (S. 593)

2167. **Schellong, O.,** Die Neu-Guinea-Malaria einst und jetzt (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5, No. 10 p. 303-327). — (S. 637)

2168. **Schoo, H. J. M.,** Over Malaria. I. Welke Temperatuur it noodig voor de Amphigonie van Plasmodium vivax? (Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde, 1901, 2. Deel, no. 24 p. 1338-1345. 1 Fig.)—(S. 601)

2169. **Schueffner, W.,** Aus dem Berichte an die Direction der Senembah My. zu Amsterdam. 8°. 30 p., 5 Taf., ohne Ort. (Amsterdam?) — (S. 653)

2170. **v. Schulthess-Rechberg, A.,** Der Malariaparasit und sein Generationswechsel. Referat nach einem Vortrage des Dr. A. Lang, Professor der Zoologie am eidg. Polytechnikum und der Universität Zürich, gehalten am 25. Juni 1900 in der Naturforschenden Gesellschaft Zürich (Mitthlg. d. schweiz. entom. Gesellsch. 10. Bd., Heft 7 p. 262-266.) [Kurze Zusammenfassung; nichts Neues, *Lühe.*]

2171. **Schwalbe, C.,** Beiträge zur Malaria-Frage. 8°. 180 p. 1 Doppeltaf. Berlin (Otto Salle) 1900-1901. M. 4,00. [1. Heft: Die Malaria und die Mosquitos, p. 1-19, 1900. M. 1,00; — 2. Heft: Das Impfen der Malariakrankheiten. — Die Malariakrankheiten der Thiere, p. 21-73, 1900. M. 1,00; — 3. Heft: Die Malariaplasmodien. — Die Malariagase. — Die Prophylaxis und Therapie der Malariakrankheiten, p. 77-180, 1 Doppeltaf. 1901. M. 2,00.] [Unsinn! Verf. bestreitet die parasitäre Natur der Malariaplasmodien und deren Uebertragung durch Mücken, führt vielmehr die Malaria-Erkrankung auf die Einathmung gewisser Gase zurück. *Lühe.*]

2172. **Semeleder, F.,** Malaria without Mosquitoes (Indian Medical Record 20. Febr. 1901. — Ref. von Plehn in Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5, H. 10 p. 333). [Verf. will in einer berüchtigten Fiebergegend Mexico's keine Mosquitoes gefunden haben. *Lühe.*]

2173. **Sergent, É.,** Sur l'existence des Anopheles en grand nombre dans une région d'où le paludisme a disparu (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris. t. 53, no. 30 p. 857-859). — (S. 630)

2174. **Sergent, É.,** Sur l'existence des Anopheles en grand nombre dans un région d'où le paludisme a disparu (Ann. de l'Institut Pasteur t. 15. no. 10 p. 811-816). — (S. 630)

2175. **Simond, P. L. S.,** Paludisme (Annal. d'hyg. et de méd. colon. 1901, no. 1 p. 128-133). — (S. 636)

2176. **Shropshire, W.,** Malarial infection and its prevention (Virginia medical semi-monthly, Richmond, 9. August). [Verf. empfiehlt die Chininprophylaxe[1]. *Kempner.*]

2177. **Shropshire, W.,** Report of two cases of hemoglobinuric fever (Georgia journal of medicine and surg., Savannah, September). [Verf. bezweifelt, dass das Schwarzwasserfieber in den beiden von ihm beobachteten Fällen durch Chinin hervorgerufen wurde. *Kempner.*]

2178. **Sirkar, B. M.,** Note on the Mal-treatment of Malarial Fevers and its Consequences (Ind. Med. Gaz. vol. 35, 1900, no. 12 p. 466-468). — (S. 653)

2179. **Smith, Fr.,** Two Cases of Blackwater Fever. With Pathological Notes by M. Logan Taylor (The Lancet, Year 79, vol. 2 [161] no. 4073 p. 776-777). [Casuistische Mittheilung über zwei klinisch beobachtete und zur Section gelangte Fälle von Schwarzwasserfieber. *Lühe.*]

2180. **Smith, Th.,** Notes on the occurence of Anopheles punctipennis and A. quadrimaculatus in the Boston suburbs (Journ. of the Boston Soc. of Medical Sciences, vol. 5 no 6 p. 321-324). — (S. 625)

2181. **Sobotta,** Krankheitsübertragung durch Mücken und Fliegen (Das rothe Kreuz, No. 14 p. 264). [Populärer Artikel. Nichts Neues. *Lühe.*]

---

[1]) Welche? Nach Koch oder nach Plehn? *Lühe.*

2182. **Sobotta, E.,** Neuere Mittheilungen über Malaria. [Zusammenfassender Bericht.] (Allg. med. Central-Ztg. No. 60, 61 p. 696-697, 706-707.) [Ein z. T. auf frühere eigene Erfahrungen in den Tropen Bezug nehmender, aber sehr unvollständiger Bericht über die neuere Malaria-Literatur. Nichts wesentlich Neues. *Lühe.*]

2183. **Speiser, P.,** Stechmücken (Insecten-Börse, Jahrg. 18, No. 1, 2 p. 4-5, 11-12). [Nichts Neues. *Lühe.*]

2184. **Spiller, W. G.,** A Case of malaria presenting the symptoms of disseminated sclerosis, with necropsy (Americ. Journ. of Med. Sciences vol. 120, 1900, no. 6 [344] p. 629-647). — (S. 659)

2185. **Stedman, F. O.,** Prophylaxis of Malaria. (Brit. med. Journ. vol. 1 no. 2109 p. 1372-1373.) [Kurzer Bericht über einen Vortrag; nichts wesentlich Neues. — In der Discussion berichten u. A. Gaskell und Jones, dass sie auf Schiffen Mücken noch beobachteten bei einer Entfernung des Ankergrundes vom Lande bis zu 3 Seemeilen; Thomson tritt für die Chininprophylaxe ein (nach Koch), vergl. S. 644. *Lühe.*]

2186. **Stefansky, W.,** Sur les hématies mouchetées dans la malaria. [Russisch.] (Archives russes de Pathologie, de Médecine et de Bactériologie, juin, p. 561). — (S. 656)

2187. **Stephens, J. W. W.,** Blackwater fever (Lancet 79 Year, vol. 160 [1901, vol. 1] no. 12 [4047] p. 848-851). — (S. 663)

2188. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** The Malarial and Blackwater Fevers of British Central Africa (Reports to the Malarial Committee, Royal Society London, 1899-1900, p. 12-42, with 10 Charts). — (S. 663)

2189. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Distribution of Anopheles in Sierra Leone. Parts 1 and 2 (Ibid. p. 42-75, with 3 Plans). — (S. 614)

2190. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** The Native as the Prime Agent in the Malarial Infection of Europeans (Further Reports to the Malarial Committee, Royal Society London, 1900, p. 3-19, with 1 Map.). — (S. 615)

2191. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Note on Certain Bodies found in the Glands of two Species of Culex (Ibid. p. 20, with 1 Plate). — (S. 600)

2192. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** The Malaria of Expeditionary Forces and the Means of its Prevention (Ibidem p. 20-22). — (S. 645)

2193. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** The Agglutination of Sporozoits [Preliminary note] (Reports to the Malarial Committee, Royal Society London, 3. Series, p. 3-4). — (S. 601)

2194. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** The Malarial Infection of Native Children (Ibidem p. 4-14, Pl. 1). — (S. 605)

2195. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Note on Malarial

Fever on Railways under Construction (Ibidem p. 20-21, Pl. 3). — (S. 616)

2196. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** The Destruction of Anopheles in Lagos (Ibidem p. 14-20, Taf. 2). — (S. 642)

2197. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** The Segregation of Europeans (Ibidem p. 21-24). — (S. 645)

2198. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Proposed Site for European Residences in Freetown Hill (Ibidem 5. Series p. 3-5, with 1 Plan). — (S. 645)

2199. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Mononuclear Leucocyts diagnostic of Malaria (Ibidem p. 5-7). — (S. 656)

2200. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Malarial Fever without Parasites (Ibidem p. 7-10). — (S. 607)

2201. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Tonicity of Blood in Malaria and Blackwater Fever (Ibidem p. 10-12). — (S. 656)

2202. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Blackwater Fever. Cases IX-XVI (Ibidem p. 12-27). — (S. 663)

2203. **Stephens, F. W. W., S. R. Christophers and S. P. James,** Note on the occurrence of Anopheles funestus and Anopheles costalis in India (Indian Med. Gaz. vol. 36 p. 361) [Anopheles costalis und Anopheles funestus sind von Verfassern in der Gegend „Duars" entdeckt worden. Diese sind zum ersten Mal von STEPHENS etc. in Indien gefunden. *Walker.*]

2204. **Surgeon General of the Army,** Reports to the Secretary of War for the Fiscal Year ending June 30, 1899, Washington (Government Printing Office) 1899, 8° 354 p. (Prevalence of special diseases: — Malarial diseases p. 287-301). — (S. 623)

2205. **Surgeon General of the Army,** Reports to the Secretary of War for the Fiscal Year ending June 30, 1900, Washington (Government Printing Office) 1900, 8° 411 p. [Enthält auch ausser dem Bericht von JACKSON (2017) noch gelegentlich kurze Angaben über das Vorkommen von Malaria unter den amerikanischen Truppen. Vergl. auch BIRMINGHAM (1766), FAUNTLEROY (1773), CARDWELL (1769) und STRONG und MUSGRAVE (1785). *Lühe.*]

2206. **Surgeon General of the Army,** Report to the Secretary of War for the Fiscal Year ending 30 June, 1901. Washington (Government Printing Office), 8° 354 p. [Enthält einzelne Angaben über das Vorkommen von Malaria unter den amerikanischen Truppen, insbesondere auf p. 168-170 (Prevalence of special diseases: — Malarial diseases). Vergl. auch STRONG (1748) und MASON (1781), welch letzterer zwei verschiedene Formen von Malaria, „X" und „Y", unterscheidet. *Lühe.*]

2207. **Tanzarella, G.,** La malaria nella provincia di Lecce nel 1900 (Atti d. Soc. per gli Studi sulla Malaria vol. 2 p. 283-290). — (S. 623)

2208. **Taylor, M. L.,** Pathological Notes (Lancet 79. Year, vol. 161 [1901, vol. 2] no. 4073 p. 777). [vergl. FR. SMITH (2179). *Lühe.*]

2209. **Terburgh,** Malariagevallen met langdurige, regelmatige tusschenpoozen [Malariafälle mit langen, regelmässigen Intervallen] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië, Bd. 41 p. 384). — (S. 635)

2210. **Theobald, F. V.,** A new Anopheles *(A. paludis)* from Sierra Leone (Reports to the Malaria Committee, Royal Society London, 1899-1900 p. 75-76). — (S. 615)

2211. **Theobald, F. V.,** The Classification of Mosquitoes (Journ. of tropical Medic. vol. IV, no. 14 p. 229-235, with figs). — (S. 640)

2212. **Thompstone, W. S.,** and **R. A. Bennet,** Notes on Blackwater Fever in Southern Nigeria (Scottish med. and surg. Journ. vol. 8, no. 4 p. 328-333, 4 Fiebercurven). — (S. 664)

2213. **Thomson, J. C.,** The prevalence of Mosquitoes and Malaria in the Colony of Hongkong (Lancet, 79. Year, vol. 160 [1901, vol. 1] no. 2 [4037] p. 126-127). — (S. 636)

2214. **Thomson, J. C.,** The Prevalence of Mosquitoes and Malaria in Hongkong (Journ. of Tropical Medicine vol. 4, no. 2 p. 23-26). [Inhaltlich dem vorigen entsprechend. *Lühe.*]

2215. **Thomson, J. C.,** Mosquitoes collected in Hongkong during the first quarter of 1901 (Ibidem vol. 4, no. 12 p. 206). — (S. 636)

2216. **Thomson, J. C.,** and **T. M. Young,** Mosquitoes and Malarial Parasites in Hongkong (Ibidem no. 3 p. 38-40). — (S. 636)

2217. **Tood-White, A.,** Correspondence (Brit. med. Journ. 1901, vol. 2 no. 2119 p. 338). — (S. 648)

2218. **Travers, E. A. O.,** Hibernation of Mosquitoes (Ibidem vol. 1, no. 2105 p. 1079). — (S. 638)

2219. **Treupel, G.,** Ueber das Malaria-(Sumpf-)Fieber und seine Bekämpfung (Berichte d. naturf. Ges. Freiburg i. B. Bd. 11, H. 3 p. 163-175). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts Neues. *Lühe.*]

2220. **Ullmann, J.,** Malaria representing three varieties observed in Buffalo (Buffalo med. Journ. vol. 40, no. 12 p. 892-897). — (S. 625)

2221. **Van der Scheer, A.,** en **J. J. Berdenis van Berlekom,** Malaria and Mosquitos in Zealand (Brit. med. Journ. 1901, vol. 1, no. 2091 p. 200-202, with 4 figs and 1 chart.). [Auszug aus einer früher veröffentlichten holländischen Arbeit derselben Verff. Vergl. Jahresbericht XVI, 1900, p. 483. *Lühe.*]

2222. **Vaney, C.,** Malaria et moustiques (Rev. d. méd. no. 4 p. 353-364). [Nichts Neues. *Lühe.*]

2223. **Vicente,** Étiologie du paludisme: Le pou du laurier-rose *(Aspidiotus nerii)* transmet la malaria. — Marais artificiel. — Plantes d'appartement. — Miasme, malaria (Arch. génér. de méd. 78. année, N. S., t. 5, no. 3 p. 310-317, avec 2 Figs.). [Inhalt, soweit über den Rahmen einer casuistischen Mittheilung hinausgehend (angebliche Rolle der Oleander-Schildlaus) aus Titel ersichtlich und Unsinn. *Lühe.*]

(Waddell, A. R.,) The suppression of malaria (Med. magaz. London no. 2 p. 68-77).

(Waggener, R.,) Some facts bearing upon the malarial problem (New York med. Record vol. 59, no. 12 p. 471, March).

2224. **Ward, H. B.,** The Meaning of Recent Discoveries concerning Malarial Organisms. [Address delivered before the Nebraska State Medical Society, Lincoln, Neb. May 7, 8, 9. 1901. (Studies from the Zoological Laboratory, University of Nebraska no. 46 p. 101-121, 11 [20] fig.). [Nichts Neues. *Lühe.*]

2225. **Wegg, J. A.,** Personal Protection against Mosquitoes (Brit. med. Journ. 1901, vol. 1, no. 2091 p. 211). — (S. 648)

2226. **Welch, F. H.,** Coincident Typhoid and Malarial Infection (Lancet, 79. Year. vol. 160 [1901, vol. 1], no. 21 [4056] p. 1490). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts wesentlich Neues. *Lühe.*]

2227. **Wells, E. F.,** Malaria its causation and prevention (Chicago Medical Recorder, January). [Ueber den gegenwärtigen Stand der Malariafrage. *Kempner.*]

2228. **Williamson, G. A.,** Notes on Cyprous Fever (Journ. of tropical Medicine vol. 4, no. 15 p. 257; no. 21 p. 355-357). [Ein besonderes, für Cypern charakteristisches Cypern-Fieber giebt es nicht. Malaria tritt in Cypern meist als Tertiana und Quartana auf; Perniciosa ist verhältnissmässig seltener wie früher, angeblich in Folge von Drainage u. dergl. *Lühe.*]

2229. **Winter, Sir F. P.,** Observations on malaria and mosquitoes in Queensland and British New Guinea (Journ. of Tropical med. vol. 4, No. 3 p. 37-38). — (S. 638)

2230. **Woldert, A.,** Etiology and diagnosis of malaria (Georgia journ. of medecine and surgery, January). [Nichts Neues. *Kempner.*]

2231. **Woldert, A.,** Cultivation of the estivo-autumnal malarial parasite in the mosquito-anopheles quadrimaculata (The Journ. of the american Medical Association, March 2). [W. liess an 10 malariakranken Individuen Anopheles quadrimaculata saugen und fand in einem von diesen Fällen bei einer einzigen Mücke Sichelkeime[1]. *Kempner.*]

2232. **Woldert, A.,** A Case of malarial Fever. Some Stains for the Sporozoa of Malaria (Philadelphia med. Journ. vol. 5, 1900, no. 15 [120] p. 869-870). — (S. 610)

2233. **Wolff, M.,** Die Lebensweise des Zwischenwirthes der Malaria. Nach den Beobachtungen von Grassi (Biol. Ctbl. Bd. 21, No. 9 p. 278-287, 5 Figg.) [Nichts Neues. *Lühe.*]

2234. **Wood, F. C.,** Observations on the staining of malarial organisms (Proceedings of the New York pathological society, May). [Abfällige

[1]) Die Erfahrung, dass bei künstlichen Infectionsversuchen nur ein Theil der Anophelen inficirt wurde, haben bereits verschiedene Experimentatoren gemacht, z. B. auch Berkeley (1850). Einen Erklärungsversuch siehe bei Ross, Annett und Austen (2153). *Lühe.*

Kritik der von GOLDHORN (s. d. Referat) angegebenen Modification der ROMANOWSKI'schen Färbung bei Malaria. *Kempner.*]

2235. **Wright, B. L.,** The Malaria of the Tropics (Americ. Journ. of the Medic. Scienc. vol. 122, No. 1 [351] p. 73-80). [Zusammenfassende Besprechung, mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen; nichts Neues. *Lühe.*]

2236. **Wright, M. J.,** The resistance of the larval mosquito to cold. Notes on the habits and life history of Anopheles in Aberdeenshire (Brit. Med. Journ. 1901, vol. 1, No. 2102 p. 882-883). — (S. 638)

2237. **Young, J. M.,** The prevention of Malaria in HongKong (Ibidem vol. 2, No. 2124 p. 683-686. — Journ. of Tropical Medicine vol. 4, No. 20 p. 338-341). — (S. 636)

2238. **Ziemann, H.,** Ueber Malaria und Moskitos (13. Congr. Internat. Méd. Paris [1900]. Sect. de Bactér. et Parasit. p. 119-128). [Vergl. Jahresber. XVI, 1900 p. 480. *Lühe.*]

2239. **Ziemann, H.,** Malaria and Mosquitoes on the West Coast of Africa. From a lecture delivered in the Pasteur Institute on August 6, 1900 at the International Medical Congress in Paris. Translated from the German by P. Falcke (Journ. of Tropical Medicine, vol. 4, No. 1 p. 9—12, No. 2 p. 29-33). [Vergl. Jahresber. XVI, 1900 p. 480. *Lühe.*]

2240. **Ziemann, H.,** Some Remarks concerning Blackwater fever (Translation by L. Eyk) (Journ. of Tropical Medic. vol. 4, No. 1 p. 9-12, No. 2 p. 29-33). [Vergl. Jahresber. XVI, 1900 p. 476. *Lühe.*]

Mesnil (2090) hat in einer zusammenfassenden Besprechung den Entwickelungsgang der Malariaparasiten dadurch verständlicher zu machen gesucht, dass er ihn mit dem besser bekannten Entwickelungsgang der Coccidien verglich und die Uebereinstimmung beider im Detail nachzuweisen suchte. Da damals aber die Weiterentwickelung der Malariaparasiten im Körper der Mücken noch nicht genügend bekannt war, so musste MESNIL's Versuch noch Lücken aufweisen und es gebührt daher **Schaudinn** (2166) das Verdienst, jenen Vergleich auf Grund eigener Untersuchungen bis in alle Einzelheiten vollkommen durchgeführt zu haben in einer Arbeit, die auch sonst unsere Kenntniss von dem Entwickelungsgange der Malariaparasiten in einigen Punkten, namentlich bezüglich der Details des Befruchtungsvorganges erweitert hat. Für das Product des Befruchtungsvorganges („Würmchen" bei KOCH u. a.) schlägt SCHAUDINN den Namen „Ookinet" vor[1].

Ross (2144) giebt eine zusammenhängende Schilderung des Entwickelungsganges der Malariaparasiten auf Grund seiner eigenen Untersuchungen[2]. Er nennt hierbei die in der Blutbahn sich vermehrenden Stadien

[1]) Vergl. zu dieser nachträglichen Besprechung zweier älterer Arbeiten die Referate über zwei spätere Publicationen SCHAUDINN's in Jahresber. XV, 1899 p. 653 f. und Jahresber. XVI, 1900, p. 505-507. Ref.

[2]) Diese Untersuchungen betrafen allerdings bis dahin vorwiegend den unter dem Namen *Proteosoma* bekannt gewordenen Malariaparasiten der Vögel.

(Schizonten nach der Nomenclatur von SCHAUDINN[1]) Sporocyten, deren Theilungsproducte (die Merozoiten der Zoologen) Sporen, die aus der Vereinigung von Makro- und Mikrogamet hervorgehende Copula (Ookinet bei SCHAUDINN u. A., Würmchen bei KOCH u. A.) Zygote, deren vorläufige Theilungsproducte (die Sporoblasten der Zoologen) Zygotomeren, die von den Sporoblasten gebildeten Sporozoiten endlich (Sichelkeime bei R. KOCH, Germinal Roads in den früheren Publicationen von Ross selbst) Zygotoblasten. Auch bezüglich der Systematik der Malariaparasiten vertritt Ross eigene Anschauungen. Er sieht den Parasiten der Perniciosa (Tropenfieber bei R. KOCH u. A., Sommer-Herbst-Fieber der Italiener)[2] mit Rücksicht namentlich auf die abweichende (Halbmond-) Gestalt der Gameten als Vertreter einer eigenen Gattung an, welche er *Haemomenas* tauft[3]. Andererseits hält Ross die bisher übliche Abtrennung der Haemosporidien der Vögel von den menschlichen Malariaparasiten für unberechtigt. Er vereinigt dieselben vielmehr unter den Namen *Haemamoeba relicta* (entsprechend dem *Proteosoma*) und *Haemamoeba danilewskii* (entsprechend dem *Halteridium*) mit dem Tertianparasiten *(Haemamoeba vivax)* und dem Quartanparasiten *(Haemamoeba malariae)* in der einen Gattung *Haemamoeba*[4].

Von **Celli**'s (1895) bereits im vorjährigen Bericht besprochenen Malariawerk[5] liegt eine zweite erweiterte Auflage vor. Die Zusätze und sonstigen Aenderungen an dem früheren Texte, welche den bereits im vorjährigen Bericht hervorgehobenen Werth des Werkes eine weitere Steigerung erfahren lassen, betreffen grösstentheils die Epidemiologie der Malaria in Italien (Einfluss der Reiscultur u. dergl.) auf Grund von Erfahrungen, welche der Verf. selbst neuerdings in Cervelletta hat machen können[6]. Neu eingefügt ist namentlich auch eine Karte der Umgegend von Rom zur Veranschaulichung des Entstehens der dortigen Sümpfe, während die bereits in der ersten Auflage vorhanden gewesene Karte von Italien mit

---

Vergl. Jahresber. XIV, 1898, p. 679-685 (Ref. No. 1593, 1595, 1597, 1598) und Jahresber. XV, 1899, p. 631-632 (Ref. No. 1808 und 1809). Vergl. aber auch unten GILES (1965). Ref.

[1]) Vergl. hierzu und zum Folgenden das Referat No. 1862 in Jahresber. XV, 1899, p. 653. Ref.

[2]) Da diese relativ bösartigste Form der Malaria nicht auf die Tropen beschränkt ist und andererseits die Bezeichnung als Sommer-Herbst-Fieber nur auf die südeuropäischen Verhältnisse passt, so ziehe ich die Bezeichnung Perniciosa vor. Ref.

[3]) Nach den zoologischen Nomenclaturgesetzen müsste diese Gattung allerdings *Laverania* heissen. Ref.

[4]) Auch dieser Gattungsname steht nicht im Einklang mit den zoologischen Nomenclaturgesetzen. Die Gattung muss vielmehr *Plasmodium* heissen. — Die hier wieder gegebenen Anschauungen von Ross sind bei den englischen Malariaforschern zu allgemeiner Anerkennung gelangt (vergl. z. B. REES 2134). Vergl. hierzu jedoch die Referate DOFLEIN (1733), LAVERAN (1835) und NEVEU-LEMAIRE (1837). Ref.

[5]) Jahresber. XVI, 1900, p. 484 f. Ref.

[6]) Vergl. auch CELLI (1900). Ref.

Angabe der Verbreitung der Malaria durch eine neue, technisch besser ausgeführte ersetzt ist.

Kerschbaumer (2020) giebt eine gedrängte übersichtliche Darstellung der heutigen Anschauungen von der Aetiologie und Prophylaxe der Malaria und bespricht mit besonderer Ausführlichkeit die praktisch so wichtig gewordene Biologie der Stechmücken auf Grund eigener Untersuchungen, welche er in Istrien angestellt hat. In seinen diesbezüglichen Angaben liegt der Hauptwerth des Buches und die von KERSCHBAUMER mitgetheilten zahlreichen und sorgfältigen Einzelbeobachtungen werden auch dann ihren Werth behalten, wenn sich herausstellen sollte, dass die aus denselben gezogenen Schlussfolgerungen nicht immer das Richtige getroffen haben. Die wichtigste dieser Schlussfolgerungen, nach KERSCHBAUMER's eigenem Ausspruch der Kernpunkt des ganzen Buches, ist der Satz, dass die Anophelen sich niemals entwickeln in Gewässern, die tiefer als ein Meter sind[1]. „Wenn wir den Begriff Tümpel hydrobiologisch auffassen, nach der einen Seite recht weit und alle weniger als 1 Meter tiefen Wasserkörper, gleichviel von welcher Oberfläche, in den Begriff mit einbeziehen und auf der anderen Seite insoweit einengen, dass wir ebenfalls noch als Tümpel bezeichnete kleine Wasserkörper, welche tiefer als 1 Meter sind, ausschliessen und in den Begriff Wasserlöcher verweisen, so können wir sagen: Die Anophelen entwickeln sich **nur** in Tümpeln. Die Malaria ist **nur** ein Tümpelfieber." Die Ausrottung der Anophelen und somit auch der Malaria hat daher durch „Enttümpelung" zu geschehen und diese ist vielfach sicherer und erfolgreicher durchzuführen durch dauernde oder periodische Ueberfluthung der betreffenden Gegend als durch Entwässerung, welche im Gegentheil unter Verhältnissen wie sie z. B. die pontinischen Sümpfe oder die Stadt Mexico darbieten, gerade die Versumpfung und Tümpelbildung begünstige.

Blanchard's (1857) Zusammenfassung der neueren Forschungsresultate zeichnet sich ausser durch die Berücksichtigung der Technik auch durch eine Zusammenstellung der zur Zeit bekannten Culicidenarten aus, welche im Interesse der praktischen Brauchbarkeit nicht systematisch, sondern geographisch geordnet ist. — Aehnliche Zwecke wie diese französische Arbeit verfolgt ein deutsches Buch von RUGE und die „SpecialMalaria Number" des Practitioner[2] in welcher

Rees (2134) eine zusammenfassende und übersichtliche Besprechung des ganzen Entwickelungsganges der Malariaparasiten[3] liefert, die zwar sachlich nichts Neues enthält, aber namentlich wegen der Berücksichtigung der Technik Beachtung verdient. Unter den Illustrationen befinden sich

[1]) Die Anophelen-Larven enthaltenden Mincio-Seen bei Mantua (vergl. MONTANARI und TEDALDI (2096) dürften doch wohl tiefer sein. So werthvoll die positiven Angaben des Verf.'s, so sehr ist Vorsicht bei der Verallgemeinerung negativer Befunde erforderlich. Ref.

[2]) Vergl. im Literaturverzeichniss No. 2131. Ref.

[3]) Die anderen Seiten der modernen Malariaforschung sind in demselben Hefte von anderen Autoren bearbeitet worden, vergl. ausser der eben citirten No. 2131 AUSTEN (1845), SAMBON (2162, 2163) und MANSON (2079). Ref.

unter anderem 3 Abbildungen verschiedener Formen von Mücken-Käfigen, wie sie vom Verf. und von SAMBON gebraucht werden.

Ruge (2160) hat ebenfalls eine den Bedürfnissen des praktischen Tropen-Arztes angepasste Zusammenstellung der neueren Forschungsresultate veröffentlicht, entsprechend ihrem Zweck ebenfalls unter besonderer Berücksichtigung der Technik[1]. Als ausserordentlich praktisch besonders hervorgehoben sei die Eintragung des Parasitenbefundes in die Fiebercurven.

Grassi, Bastianelli und **Bignami** (1996) berichten über weitere Resultate ihrer Malariastudien. Durch Experiment haben sie festgestellt, dass *Anopheles pictus* FIC. nec LOEW, der bereits in Verdacht gestanden hatte, in der That gleichfalls die Malaria zu übertragen vermag, da ein Exemplar desselben, nachdem es halbmond-haltiges Blut gesogen hatte, an seinem Darm Oocysten des Malariaparasiten zur Reife brachte. Für *Anopheles bifurcatus* und *nigripes*, die letzten italienischen *Anopheles*-Arten, fehlt dagegen der entsprechende experimentelle Nachweis noch. Andererseits wird dagegen durch ein dem eben erwähnten entsprechendes Experiment sicher gestellt, dass *Anopheles claviger* ebenso wie die Perniciosa auch die Quartana zu übertragen vermag. Die bereits bekannte Uebertragung der Perniciosa durch die letztgenannte Art wird durch einen zweiten Versuch am Menschen nochmals belegt, bei welchem sich nach 12-13tägiger Incubationszeit eine schwere Infection einstellte. — *Anopheles*-Larven wurden im Januar nirgends in Italien gefunden, sondern nur befruchtete Weibchen, welche also allein zu überwintern scheinen.

Grassi (1976) giebt hierauf eine zusammenhängende Schilderung der Resultate, welche er bei seinen, z. Th. in Gemeinschaft mit BASTIANELLI und BIGNAMI vorgenommenen Untersuchungen über die Malariaparasiten bisher erhielt. GRASSI's wichtigstes Verdienst ist, zuerst festgestellt zu haben, welche Mückenarten die Uebertragung der Malaria vermitteln. Er ging hierbei von der Erwägung aus, dass die geographische Verbreitung der gesuchten Mückenarten mit der geographischen Verbreitung der Malaria zusammenfallen müsse, und suchte also die diesbezüglichen Daten für die

[1]) RUGE's Buch ist zur „Einführung in das Studium der Malariakrankheiten“ sehr wohl geeignet und hat vor der Zusammenstellung BLANCHARD's den Vorzug eines ausführlicheren Eingehens auf manche praktische Fragen, vor der „Special Malarial Number“ des Practitioner den Vorzug der Einheitlichkeit und vor diesen beiden die Beigabe guter Tafeln voraus. Es enthält aber manches, was auf Widerspruch stossen muss. Z. B. wird auf p. 16 besonders betont, dass „R. KOCH durch seine Untersuchungen zu der Ueberzeugung“ gekommen sei, „dass die menschlichen Malariaparasiten lediglich nur durch den Anopheles übertragen werden“. Dieser Satz und seine Begründung rührt aber von GRASSI her und KOCH hat im Gegentheil seine Richtigkeit anfänglich bestritten; vergl. hierzu z. B. GRASSI (1979), sowie das Referat über KOCH (1757) in Jahresber. XV, 1899, p. 627. Die von dem deutschen Zoologen SCHAUDINN herrührende Bezeichnung „Schizont“ schreibt RUGE auf p. 6 „engl. Autoren“ zu. Auch wäre es im Interesse der Objectivität der Darstellung vielleicht wünschenswerth gewesen, wenn RUGE etwas weniger ausschliesslich die Auffassungen von R. KOCH berücksichtigt hätte, welche unbeschadet der grossen Verdienste und wohl begründeten Autorität von KOCH von erfahrenen Tropenärzten nicht durchweg getheilt werden. Ref.

verschiedenen Gegenden Italiens festzustellen. Schon hierbei ergab sich die Unschuld der Arten der Gattung *Culex*, von welchen Grassi anfänglich namentlich *Culex penicillaris* und *Culex malariae* im Verdacht hatte[1]. Für beide Arten konnte jedoch der Nachweis erbracht werden, dass sie an einzelnen berüchtigten Fiebergegenden Italiens fehlen. In besonderem Verdachte blieb dagegen *Anopheles claviger*, welcher in allen Malaria-Gegenden Italiens und zwar am häufigsten in den gefährlichsten derselben beobachtet wurde. Dass diese Mücke in der That die Malaria überträgt, wurde dann auch durch das Experiment bewiesen[2] und auch die weitere Entwickelung der menschlichen Malariaparasiten im Körper der Mücke konnten Grassi und seine Mitarbeiter Bignami und Bastianelli verfolgen[3]. Grassi vergleicht nunmehr diese Entwickelung mit der Vermehrung der Parasiten in der Blutbahn und betont als Unterschiede, dass der Parasit in der Mücke um das 10fache grössere Dimensionen erreicht als in der Blutbahn des Menschen, dass die Zahl der in der Mücke gebildeten Sporozoiten schier unbegrenzt ist und anscheinend nicht weniger als 10000 beträgt, endlich dass die in der Mücke entstehenden Sporozoiten nicht wie die in der Blutbahn des Menschen gebildeten Fortpflanzungskeime rundlich, sondern schlangenförmig seien. Den *Anopheles* erklärt Grassi für das einzige „Vehikel" der Malaria und macht demzufolge auch nähere Angaben über die italienischen *Anopheles*-Arten und ihre Lebensweise. Zur Bekämpfung der Malaria hält Grassi drei Maassnahmen für erforderlich: 1. Schutz der Häuser gegen das Eindringen von Mücken durch an Thüren und Fenstern angebrachte metallische Netze, bei einem Hause in Chiarona seit vielen Jahren mit Nutzen angewandt und von Grassi selbst in Maccarese als werthvoll erprobt[4]. 2. Belehrung der Bevölkerung über die hygienische Bedeutung der Anophelen. 3. Sorgfältigste Behandlung und Heilung aller Malariakranken zur Verhütung der Infection der Anophelen und somit auch der Weiterverbreitung der Malariakrankheit. Grassi ist überzeugt, dass die Malaria verschwinden wird, wenn diese Behandlung aller Malariakranken vom Staate obligatorisch vorgeschrieben und durch entsprechende Geldmittel ermöglicht wird[5].

Grassi (1978) theilt die neuesten Resultate seiner fortgesetzten Malaria-Studien mit. In seinen bisherigen Beobachtungen bestand noch eine Lücke insofern, als das Schicksal der Gameten im *Anopheles*-Darm während der ersten 40 Stunden noch nicht verfolgt war. Diese Lücke wird jetzt ausgefüllt und festgestellt, dass die Copula 12 bis 24 Stunden nach

---

[1]) Vergl. die Referate (No. 1745-1747) über Grassi's erste diesbezügliche Publicationen in Jahresbericht XIV, 1899, p. 418-619. Ref.

[2]) Vergl. Referate No. 1721 u. 1722 in Jahresber. XIV, 1899, p. 617 u. 620. Ref.

[3]) Vergl. Referate No. 1720 und 1748-1751 in Jahresber. XV, 1899, p. 615-620, sowie auch das vorstehende Referat über Ross (2144) und die dort gegebenen Citate. Ref.

[4]) Die hier zuerst vorgeschlagene mechanische Prophylaxe ist inzwischen mehrfach Gegenstand experimenteller Prüfung geworden. Vergl. unten die diesbezüglichen Referate über Celli (1902), Grassi (1987) u. A. Ref.

[5]) Vergl. hierzu auch Jahresber. XIV, 1899, p. 626: Koch (1757). Ref.

der Infection der Mücke auftritt. Dieselbe ähnelt sehr derjenigen von *Halteridium*[1], ist 14-18 μ lang, mit am Hinterende angehäuftem Pigment und wandert zwischen die Epithelzellen des Mitteldarmes ein, woselbst sie ca. 40 Stunden nach der Infection zu beobachten ist. — Bezüglich der sogenannten „braunen Sporen" wird nachgewiesen, dass es sich um Involutionsformen handelt, welche dadurch entstehen, dass in den geplatzten Oocysten zurückgebliebene Restkörper sowohl wie Sporozoiten von einer braunen Masse eingeschlossen werden. Die aus zurückgebliebenen Sporozoiten hervorgegangenen „braunen Sporen" sind länglich, die aus Restkörpern hervorgegangenen rundlich und von wechselnder Grösse. — Schliesslich macht Grassi noch einige Angaben über Anophelen, aus denen hier hervorgehoben sei, dass der Stich eines einzigen genügt, um Malaria-Infection zu erzeugen, dass aber in vielen Malariagegenden die Anophelen so wenig zahlreich sind, dass man sich leicht vor ihnen schützen kann.

Grassi's (1979) nächste Publication ist wesentlich polemischer Natur (gegen Koch), enthält aber insofern auch thatsächliches Material, als über neuerdings angestellte Untersuchungen berichtet wird, welche in Bestätigung früherer Mittheilungen des Verf.'s ergaben, dass in Italien nur *Anopheles*, aber nicht *Culex* die menschliche Malaria überträgt.

Grassi's (1982) ausführliches Malariawerk enthält eine erschöpfende Darstellung seiner ganzen bisherigen Untersuchungen und ihrer Resultate. Das umfangreichste und wichtigste Capitel behandelt die Entwickelung der Malaria-Parasiten im Körper der Mücke. An dem Bilde, welches durch frühere Publicationen, nicht zum wenigsten durch die zahlreichen vorläufigen Mittheilungen von Grassi selbst und seinen Mitarbeitern, entworfen war, wird durch die jetzige Darstellung nichts Wesentliches geändert. Um so wichtiger ist dieselbe durch die zahlreichen prächtigen Abbildungen der verschiedenen Stadien der Malariaparasiten, welche das Verständniss für den complicirten Entwickelungsgang dieser Parasiten im Körper der Mücke erst voll zu erschliessen vermögen, sowie durch die grosse Fülle neuer Details, welche die bisherigen Angaben ergänzen und vertiefen. Von diesen Details können hier freilich nur die vom allgemeinen Standpunkt aus wichtigsten Punkte erwähnt werden:

Die Cyste, welche die in die Darmwand der Mücke eingedrungenen Malariaparasiten umhüllt, ist nicht von dem Parasiten selbst abgeschieden, sondern einzig und allein Product des Wirthes, hervorgegangen aus der Tunica elastico-muscularis des Mückendarmes.

Der Kern des in dieser Cyste eingeschlossenen Malariaparasiten[2] teilt sich durch wiederholte directe Kerntheilung in zahlreiche Tochterkerne, um deren jeden sich eine zugehörige Protoplasmaschicht gruppirt. So ent-

---

[1]) Vergl. in Jahresber. XV. 1899, p. 630 f. das Referat über Koch (1805). Ref.

[2]) D. h. der Kern der Oocyste (nach Schaudinn's Nomenclatur, vergl. Jahresber. XIV. 1899, p. 653 f.). Grassi hat freilich diese Nomenclatur leider nicht angenommen, sondern macht vielmehr ähnlich wie Ross (2144) neue, eigene Vorschläge. Anstatt von Schizogonie und Sporogonie spricht er von Monogonie und Amphigonie, anstatt von Schizont und Oocyste von Monont und Amphiont, an-

stehen eine verhältnissmässig grosse Zahl von einzelnen Zellen, welche jedoch durch Protoplasmabrücken mit einander verbunden bleiben[1]. In jeder dieser Zellen schreitet jedoch die Kerntheilung noch weiter fort, die so entstandenen Tochterkerne rücken an die Oberfläche der betreffenden Zelle, umgeben sich dort mit einem dünnen Mantel von Protoplasma, welches sich durch seine mehr hyaline Beschaffenheit von dem central gelegenen körnigen Protoplasma unterscheidet und werden so das Centrum besonderer Zellen, welche sich stark in die Länge strecken und als Sporozoiten kleiner von dem körnigen Restkörper loslösen.

Die Grösse der reifen Cysten schwankt zwischen 30 und 40 μ, die Zahl der in ihnen gebildeten Sporozoiten zwischen etlichen Hundert und über 10 000.

Eine sichere Unterscheidung der verschiedenen Arten der Malariaparasiten während des Teiles ihrer Entwickelung, den sie im Mückenleibe durchmachen, ist zur Zeit noch nicht möglich. Zwar soll der Ookinet des Tertianparasiten etwas grösser sein als derjenige des Perniciosaparasiten, alle übrigen von Bignami und Bastianelli angeführten Unterschiede zwischen diesen beiden Arten[2] führt Grassi jedoch auf den Einfluss verschiedener Conservirung zurück.

Aus dem übrigen Inhalt des Buches sei hier nur kurz hervorgehoben, dass Grassi die gegen die „Mosquito-Theorie“ erhobenen Einwände ausführlich bespricht und widerlegt[3], dass ein besonderes Capitel auch der Prophylaxe gewidmet ist und ein anderes den angewandten Untersuchungsmethoden, dass alle die zahlreichen, im Verlauf der Untersuchungen durchgeführten Experimente einzeln und detaillirt besprochen und zahlreiche Angaben über den anatomischen Bau und die Lebensweise der italienischen *Anopheles*-Arten gemacht werden. — Nähere Anführung verdienen noch die Resultate von Experimenten und Beobachtungen betreffend den Einfluss der Temperatur auf die Entwickelung der Malariaparasiten im Mückenleibe, da dieser für die Epidemiologie von Bedeutung ist[4]. Es ergab sich, dass die Bildung der Mikrogameten niemals bei einer Temperatur unter 17° C erfolgte, bei 18° C bildeten sich einige Mikrogameten in ca. 25-30 Minuten, bei 19-20° C dagegen zahlreiche in 20-30 Minuten; ihren ganzen Entwickelungsgang in der Mücke vollendeten Tertian- und Perniciosaparasiten bei 28-30° C bereits in ca. 8 Tagen, in einem kühleren, weil nach Westen gelegenen Zimmer in Rom (Temperaturgrade nicht angegeben) waren dagegen im Juli und August 12-13 Tage, anfangs September gar

---

statt von Mikrogametocyt, Mikro- und Makrogamet von Anteridium, Mikro- und Makrospore, den Ookineten nennt er Vermiculus, die Sporoblasten (jene durch Protoplasmabrücken verbundenen Zellen) erkennt er überhaupt noch nicht als charakteristisches Stadium und als Sporozoiten bezeichnet er nicht nur die wirklichen Sporozoiten, sondern auch die Merozoiten. Ref.

[1]) Dies sind natürlich die Sporoblasten, obwohl Grassi nur von mehr oder weniger polygonalen Protoplasma-Massen spricht. Ref.

[2]) Vergl. Jahresber. XV. 1899, p. 617. Ref.

[3]) z. T. in grösserer Ausführlichkeit als sie es ihrem Werthe nach verdienen. Ref.

[4]) Vergl. hierzu auch Schoo (2168). Ref.

14 Tage erforderlich. — Schliesslich sei noch erwähnt, dass Grassi geneigt ist, die Ansammlung der Sporozoiten in den Speicheldrüsen auf eine von deren Secret ausgeübte chemotaktische Reizwirkung zurückzuführen, und dass er in den Speicheldrüsen mancher *Anopheles*-Individuen eigenthümliche stäbchenförmige Gebilde fand, welche grosse Aehnlichkeit mit den Sporozoiten der Malariaparasiten haben, ohne doch solche zu sein. Grassi hält sie für eine besondere Modification des Secretes der Speicheldrüsen[1].

In seiner nächsten Publication bestätigt **Grassi** (1983) diesen Ursprung der fraglichen, als „Pseudosporozoiten" bezeichneten Gebilde und weist darauf hin, dass die von Stephens und Christophers in afrikanischen *Culices* beobachteten Gebilde[2] gleichfalls solche Pseudosporozoiten seien. Ferner macht er weitere Mittheilungen über Untersuchungen, welche er aus Anlass von gewissen Angaben von Koch in Grosseto angestellt hat (über die Verbreitung der Anophelen, den Weg, auf welchem sie in die Stadt eindringen u. dgl.)[3].

Stephens und **Christophers** (2191) beschreiben kurz eigenthümliche, sporozoiten-ähnliche, in ihrer Bedeutung jedoch noch nicht vollkommen aufgeklärte Körper ohne nachweisbares Chromatin, welche sie bei zwei Arten von *Culex* fanden. Einen dieser beiden Funde hatten sie bereits in einem früheren Bericht erwähnt[4].

Die zweite (deutsche) Auflage seines grossen Malariawerkes hat **Grassi** (1988) wesentlich umgearbeitet. Ueber die Lebensverhältnisse der Anophelen sind zahlreiche neue Einzelbeobachtungen eingefügt (erwähnt seien hier die neu eingefügten Paragraphen über von den Anophelen erreichbare Entfernungen, über den Einfluss der Winde und über Hindernisse, welche sich der activen Ausbreitung der Anophelen in den Weg stellen). Unter den Zusätzen bez. Aenderungen in der Schilderung des Entwickelungsganges der Malariaparasiten selbst ist am wichtigsten die nunmehrige Besprechung der Bildung von Sporoblasten, Sporozoiten und Restkörpern, indem Grassi jetzt auch seinerseits die Sporoblasten-Natur der durch Protoplasma-Brücken zusammenhängenden Zellen anerkennt, wenn er dieselben auch jenes Zusammenhanges wegen als „Sporoblastoide" von typischen Sporoblasten unterscheiden will. Während bisher das Verhalten des Restkörpers noch nicht vollkommen klar gestellt war[5], ergiebt sich aus der jetzigen genaueren Darstellung Grassi's, dass in Folge des Zusammenhanges der „Sporoblastoiden" die Restkörper von Anfang an während der Entwickelung der Sporozoiten in Wirklichkeit eine einzige Masse bilden und nicht jeder einzelne Sporoblast einen isolirten Restkörper bildet. Dieser einheitliche Restkörper ist sehr unregelmässig gestaltet und in mehrere, unvollkommen von einander getrennte Schollen zerspalten. In reifen Oocysten ist dann mitunter

[1]) Vergl. hierzu auch Stephens u. Christophers (2191). Ref.
[2]) Vgl. nachstehendes Referat. Ref.
[3]) Jahresber. XV, 1899 p. 626 f. Ref.
[4]) Vgl. hierzu vorstehendes Ref. sowie Stephens u. Christophers (2189). Ref.
[5]) Jahresber. XVI, 1900, p. 504 f., No. 1391. Ref.

der Restkörper immer noch einheitlich geblieben oder aber er ist in Folge secundärer Theilung in mehrere, ganz von einander getrennte Restkörper zerfallen. — Von Interesse ist auch die Feststellung Grassi's, dass ein *Culex*, welcher bereits 6-7 Sperlinge gestochen und mit *Proteosoma* inficirt hatte, trotzdem immer noch Sporozoiten in den Speicheldrüsen enthielt. Es wird also wohl auch ein *Anopheles* im Stande sein eventuell mehrere Menschen nach einander zu inficiren. Während übrigens Grassi früher keine sicheren Unterschiede zwischen den Oocysten von *Proteosoma* und jenen der menschlichen Malaria-Parasiten hatte auffinden können, will er jetzt solche constatirt haben, wagt sie aber noch nicht näher zu präcisiren, sondern beschränkt sich darauf, auf die Abbildungen, speciell auf die in der neuen Auflage hinzugefügten Abbildungen von *Proteosoma* zu verweisen. — Im Uebrigen ist in der neuen Auflage namentlich noch das Capitel über Prophylaxe auf Grund neuer Erfahrungen theilweise völlig umgearbeitet[1], auch ein Auszug aus dem Bericht über ein in der Ebene von Capaccio angestelltes Antimalaria-Experiment beigefügt[2]. In einem Anhange wird ein pharmaceutisches Präparat „Esanopheles“ (wichtigste Bestandtheile: Chinin, Arsen und Eisen) auf Grund praktischer Erfahrungen warm empfohlen[3].

Die etwas später erschienene italienische Ausgabe der 2. Auflage desselben Werkes hat **Grassi** (1989) abermals durch einige Zusätze erweitert: über Gegenden mit Anophelen aber ohne Malaria[4], über seinen Versuch, die Malaria in Ostia mit Esanopheles zu bekämpfen[5], über den Gebrauch von Arsen bei Malaria, welches gegen Recidive wirksamer ist als Chinin, endlich eine kurze Bemerkung zu einer im Druck befindlichen Arbeit Dionisi's über den Gang der Malaria-Epidemie von 1900 in Maccarese.

Schoo (2168) untersucht, welche Temperatur erforderlich ist zur Weiter-Entwickelung der Tertianparasiten in den *Anophelen*. Er fand, dass ein Sinken der Temperatur auf 10-15° C. in den ersten Tagen nach der Infection der Anophelen die Weiter-Entwickelung der Malariaparasiten sehr stark schädigt oder ganz verhindert. Erfolgte diese Temperatur-Erniedrigung aber erst 2 Tage nach einer bei günstigerer Temperatur stattgehabten Infection der Mücken, so blieb sie ohne schädliche Wirkung. Bei constanter Temperatur von 25° C. entwickelten sich die Sporozoiten in 12 Tagen und waren 2 Tage später in den Speicheldrüsen nachweisbar. Bei 18° C. war eine längere Zeit zur Entwickelung der Sporozoiten erforderlich, jedoch höchstens 18 Tage. Umgekehrt erfolgte die Entwickelung wesentlich schneller bei einer Temperatur von 30° C. — Nach Schoo scheint ferner eine einzige starke Chinindosis die Entwickelung der Gameten zu verhindern.

Stephens und **Christophers** (2193) haben bei Sporozoiten, welche aus der Speicheldrüse von *Anopheles* stammten und in menschlichem Serum

---

[1]) Vgl. hierzu unten die Referate über Prophylaxe. Ref.
[2]) Vgl. Grassi (1987). Ref.
[3]) Vgl. hierzu auch Grassi (1990). Ref.
[4]) Vgl. Grassi (1991). Ref.
[5]) Vgl. Grassi (1990). Ref.

untersucht wurden, Agglutination beobachtet. Die Erscheinung trat auch noch bei relativ starker Verdünnung des Serums ein, leider wird jedoch nicht angegeben, woher dieses agglutinirende Serum stammte[1].

Ewing (1943) hat bei Tertiana Parasitenformen gefunden, welche er für Conjugationsstadien hält. Die Infection war in den betreffenden 4 Fällen sehr stark und Doppelinfection einzelner Blutkörperchen nicht selten. Es schien hierbei nun, als wenn in manchen Fällen die Plasmamassen der beiden Parasiten miteinander verschmolzen wären, während die Kerne bei einzelnen etwas älteren derartigen Zwillingsformen zwar dicht benachbart waren, ohne dass jedoch eine völlige Verschmelzung beobachtet wurde. Ewing fasst diese Erscheinung als Conjugation auf, obwohl er selbst betont, dass sie sicherlich nur gelegentlich auftritt und kein nothwendiges Entwickelungsstadium darstellt[2]. An der Discussion betheiligen sich Welch, Thayer und Mac Callum.

Ewing (1944) giebt eine ausführliche Schilderung der im Blute des Menschen sich abspielenden Wachsthums- und Vermehrungs-Phasen der menschlichen Malaria-Parasiten.

1. Tertian-Parasit: Die jüngste Form des Parasiten ist im Aussehen mit dem Merozoiten der Mutter-Rosette identisch, ca. 2 μ im Durchm., sphärisch oder oval oder irregulär. Tertiana-Ring selten so regelmässig und zart wie der Ring des Perniciosa-Parasiten. Die Pigmentablagerung beginnt fast stets bereits im jungen Tertiana-Ring und jedenfalls stets vor der Auflockerung des Chromatins, beim Perniciosa-Parasiten dagegen stets erst nach dieser und niemals auf dem Siegelring-Stadium[3]. 6-8 Stunden nach dem Fieberanfall ist die amoeboide Beweglichkeit des Tertian-Parasiten am grössten. In dem 2. Viertel des Entwickelungscyclus (12-24 Stdn. nach Fieberanfall) nimmt die amoeboide Beweglichkeit allmählich wieder ab bei gleichzeitigem raschem Wachsthum des Parasiten und reichlicher Pigmentablagerung. Der Kern beginnt zu zerfallen, die so entstehenden Chromatinbrocken sind in der Regel von einer ungefärbt bleibenden „milchigen" (d. h. mit Methylenblau sich nicht oder nur schwach färbenden) Zone umgeben[4]. Während des 3. Viertels des Entwicklungs-Cyclus spielen sich Kernveränderungen ab, welche sich nur mit Romanowsky-Nocht's Färbe-

---

[1]) Von einem immunen Eingeborenen? Ref.

[2]) Bisher ist kein Protozoon bekannt, bei welchem die Befruchtungsvorgänge (Copulation oder Conjugation) in zweierlei verschiedener Form auftreten. Bei den Malariaparasiten erfolgt die Befruchtung in Gestalt der Copulation von Macro- und Microgamet im Magen der Mücke. Dass in anderen Entwickelungsstadien derselben noch ein anders gearteter Befruchtungsvorgang sich abspielen könnte, wie dies Ewing annehmen zu wollen scheint, ist schon aus dem vorstehend angeführten Grunde höchst unwahrscheinlich. Ref.

[3]) Ewing fasst diese der wirklichen Kerntheilung vorausgehende Auflockerung des Chromatins als „Kernfragmentirung" auf. Ref.

[4]) Aus den Abbildungen scheint mir hervorzugehen, dass hier ein auch oft von anderen begangener Irrthum vorliegt, insofern als Gametocytenstadien in die Wachsthumsphasen der Schizonten eingereiht sind. Die abgebildeten Formen mit deutlicher „milchiger Zone" halte ich nämlich für junge Gametocyten, die „milchige Zone" selbst für deren achromatische Kernsubstanz. Ref.

methode, nicht dagegen bei Haematoxylinfärbung genau verfolgen lassen und welche im Wesentlichen in einer erheblichen Zunahme der Chromatinkörnchen bestehen. Abermals einige Stunden später, 6-8 Stunden vor dem nächsten Fieberanfall färben sich die Kerne auch wieder stark mit Haematoxylin und ROMANOWSKY-NOCHT's Methode zeigt die Chromatinbrocken in gruppenweiser Anordnung und jede dieser Gruppen von einer „milchigen Zone“ umgeben. Gleichzeitig sollen die Pigmentkörner zwar an Grösse zu-, an Zahl dagegen abnehmen. Rosetten treten in der Regel 3-4 Stdn. vor dem Fieberanfall auf, sind am zahlreichsten kurz vor demselben, vereinzelt aber oft auch noch 1 Stde. oder länger nach demselben zu finden. Die Unterscheidung der Tertiana-Rosette von denjenigen des Quartan- und Perniciosa-Parasiten ist allein auf Grund der (beim Tertian-Parasiten in der Regel grösseren) Anzahl der Merozoiten nicht immer möglich, jedoch fand EWING Tertiana-Rosetten mit relativ geringer Merozoitenzahl stets viel grösser als entsprechende Rosetten bei Quartana. Die Kernveränderungen während des letzten Theiles des Entwicklungscyclus gipfeln darin, dass die einzelnen Gruppen von Chromatinbrocken zu je einem compacten Körper verschmelzen, welcher in der Regel dem Centrum der Rosette zugewandt ist. Das Pigment liegt in der Regel central, gelegentlich aber auch zwischen den Merozoiten und entlang der Peripherie der Rosette. Die Merozoiten selbst sollen die Form des jungen Ringes annehmen, indem zwischen dem verdickten äusseren Segment des Ringes und dem ins Innere des Ringes vorspringenden Kern sich eine halbmondförmige „milchige Zone“ befindet[1].

2. Der Quartan-Parasit unterscheidet sich vom Tertian-Parasiten durch stärkeres Lichtbrechungsvermögen und durch Schrumpfung des inficirten Blutkörperchens, in älteren Stadien auch durch geringere Grösse, schwächere amoeboide Bewegung, compactere Structur und reichlicheres und gleichzeitig gröberes Pigment. Die Theilungsstadien treten zahlreicher im peripheren Blute auf wie bei den Parasiten von Tertiana und Perniciosa.

3. Der Perniciosa-Parasit zeigt im Gegentheil ein geringeres Lichtbrechungsvermögen als der Tertiana-Parasit. Wenn die charakteristische, die Siegelringform bedingende, einseitige Verdickung des Ringes ausgeblieben war, fanden sich stets 2 einander gegenüberliegende oder dicht benachbarte Chromatinkörner. Mehrfach fanden sich auch Doppelringe d. h. 2 sich berührende Ringe mit einem einzigen an der Berührungsstelle gelegenen Chromatinkorn, niemals aber die von MANNABERG abgebildeten Uebergangsstadien von solchen zu Halbmonden. Multiple Infection (3-4 Parasiten in einem rothen Blutkörperchen) war häufig. In einem besonders schweren Fall fanden sich sogar mehrfach 5 und einmal nicht weniger als 7 Parasiten in einem Blutkörperchen, so dass eine grosse Aehnlichkeit mit einer nicht pigmentirten Rosette entstand. Auf ein derartiges Missverständniss ist nach EWING die Annahme der Existenz eines pigmentlosen

---

[1]) Diese mit dem Hohlraum der ausgebildeten Ringe nicht zu verwechselnde „milchige Zone“ ist natürlich wieder die achromatische Kernsubstanz. Ref.

Malariaparasiten seitens einiger italienischer Forscher zurückzuführen. Die bereits von GAUTIER betonte frühzeitige Theilung der Chromatinkörner ist nach EWING ein auffallender Unterschied der Ringe des Perniciosa-Parasiten gegenüber dem Tertian-Parasiten. In der Regel sind die Perniciosa-Ringe noch ohne Pigment, nur bei sehr schwerer Infection zeigten die ältesten Ringe einige wenige sehr kleine Pigmentkörnchen. Hauptunterschied gegenüber dem Tertian-Parasiten ist dann die bereits von GAUTIER betonte frühzeitige Concentration des Pigmentes in ein oder zwei, beim erwachsenen Parasiten gewöhnlich in einen einzigen dichtgedrängten Haufen. Schizogonie wurde im peripheren Blute nur bei starker Infection beobachtet. Die Rosetten unterscheiden sich von den Tertian-Rosetten, abgesehen von der bekannten Schrumpfung der befallenen Blutkörperchen nur durch die geringere Grösse der ganzen Rosette sowohl wie der einzelnen Merozoiten, nicht durch verschiedene Zahl derselben.

Aus den übrigen allgemeinen Angaben EWING's sei hier noch folgendes hervorgehoben. Am Aufbau des Kernes betheiligt sich sicher auf den älteren und möglicher Weise auf allen Stadien eine achromatische Substanz, in welche die Chromatinkörper eingebettet sind [1]. Die Jugendstadien sollen den Blutkörperchen nur angelagert sein und zwar bei Tertiana länger als bei Perniciosa [2]. MARCHOUX's Annahme, dass Ringe mit Doppelkernen auf Conjugation beruhe, erscheine vernunftgemäss aber unbewiesen. EWING glaubt vielmehr an unvollkommene Verschmelzung des Chromatins in der Rosette. Die von EWING selbst geschilderte Conjugation [3] wurde nur bei Tertiana beobachtet. Junge Parasitenpaare waren in 4 Fällen von sehr starker Infection ausserordentlich zahlreich bei vollkommenem Fehlen älterer Parasitenpaare. Diese Conjugation sei wahrscheinlich kein wesentlicher Zug in der Entwickelung des Parasiten. Die Mehrzahl der Arten hält EWING noch nicht für sichergestellt.

Lazear (2047) schildert kurz die im Blute des Menschen zu beobachtenden Stadien der 3 Arten von Malariaparasiten. Aus seinen Angaben sei hervorgehoben, dass er die Kerntheilung in ähnlicher Weise schildert wie EWING. Das Chromatin zerfällt hiernach in eine grössere Anzahl einzelner Brocken, welche sich im Plasma vertheilen und alsdann zunächst zu 4-5 Gruppen, darauf zu so viel Gruppen, wie Merozoiten gebildet werden, zusammentreten. Zur Fixirung der Bluttrockenpräparate empfiehlt LAZEAR 95$^0/_0$ Alkohol, dem kurz vor dem Gebrauch auf 10 ccm 4-5 Tropfen $^1/_4$$^0/_0$ Formalin zugesetzt sind.

Maurer (2085) giebt gleichfalls eine Schilderung der 3 Arten von Malariaparasiten unter zweckentsprechender Hervorhebung der gemeinsamen Züge ihrer Schizogonie und der Unterschiede der verschiedenen Arten. Nach ihm ist das Erscheinen der Halbmonde in gewissem Sinne als ein günstiges Zeichen aufzufassen, als ein Zeichen nämlich, dass sich der Entwickelung der Parasiten im Blute Hindernisse in den Weg stellen. Er

[1]) EWING hätte dies ruhig als für alle Stadien sicher hinstellen können. Ref.
[2]) Vergl. hierzu ARGUTINSKI (1841) und GRAM (1974) Ref.
[3]) Vergl. das vorstehende Referat über EWING's vorläufige Mittheilung. Ref.

betont aber auch, dass, so lange Parasiten im Blute kreisen, der Patient stets auf neue Fieberattacken gefasst sein müsse, da die Halbmonde nur auf ein ihrer Weiterentwickelung günstiges Moment warten, um zu sporuliren. Befördernd hierauf wirkten heisse Bäder, die der Kranke nimmt, die Carlsbader Cur und körperliche Strapazen. — Die Malaria comatosa ist nach Maurer nichts anderes als eine schwere Perniciosa, bei der die Sporulationsformen die Gehirncapillaren verstopfen[1]. Im Uebrigen betont M. jedoch, dass die Malaria lange nicht so schlimm sei wie ihr Ruf, da ihr ganz gewaltige Posten von allen möglichen Uebeln in Rechnung gebracht worden seien, besonders häufig sei der Typhus unter dem Namen Febris continua, Febris remittens oder Malaria typhosa als schwere Malariaform beschrieben[2]. Maurer verlangt daher zur Diagnose den Nachweis der Parasiten im peripheren Blute, warnt aber vor Milzpunction wegen der namentlich bei Typhus bestehenden Gefahr der Milzruptur. — Die Besprechung der Färbetechnik enthält nichts Neues. Das Chinin empfiehlt Maurer intramusculär in die Glutäen einzuspritzen.

Stephens und **Christophers** (2194) machen genauere Angaben über die Malariainfection der Negerkinder. Sie stützen sich hierbei ausschliesslich auf die Blutbefunde, da die Kinder sich durchweg vollkommen wohl befanden und keines der charakteristischen Symptome aufzuweisen schienen, welche man bei malariakranken Europäern beobachtet. Während die Schizonten im Blute der Negerkinder denen des Perniciosa-Parasiten der Europäer glichen, sollen die Gameten abweichend sein. Während nämlich bei den Negerkindern Halbmonde nur selten beobachtet wurden, fanden sich häufig rundliche Parasitenformen, welche die Verff. als Gameten des Perniciosa-Parasiten in Anspruch nehmen. Hiernach wäre die Halbmond-Form keine wesentliche und charakteristische Eigenschaft der Gameten des Perniciosa-Parasiten. Die Makrogameten sollen sich von den (häufigeren) Mikrogametocyten in charakteristischer Weise durch Form und Anordnung des Pigments unterscheiden. Die Verff. haben auch versucht die Entwickelung dieser für das Negerblut charakteristischen Gameten-Formen aufzuklären, aber nur auf Grund von gefärbten Präparaten. Sie glauben, dass diese Formen von früheren Untersuchern irrthümlich für Tertian- und Quartan-Parasiten gehalten werden[3].

Argutinsky (1841) hat die im Blute malariakranker Kinder zu beobachtenden Entwickelungsstadien des Tertianparasiten genauer untersucht. Er konnte dreierlei verschiedene Formen von einkernigen Parasiten unterscheiden: 1. Zellen mit relativ reichlichem und grobem Pigment und mit reichlichem, knäuelförmig angeordnetem (d. h. wie ein vielfach ver-

[1]) Vergl. hierzu Bertrand (1851), Marinesco (2082) und Cardamatis (1887). Ref.

[2]) Vergl. hierzu Schueffner (2169), Fielding-Ould (1959), Cardamatis (1889), Cardamatis und Kanellis (1891, 1892), sowie den Bericht des Surgeon General of the Army (2204). Ref.

[3]) Sollte es sich nicht auch wirklich um solche handeln? Jedenfalls ist mangels der Untersuchung der lebenden Parasiten und mangels der Verfolgung ihres weiteren Schicksals nach Entleerung aus der Blutbahn die Gameten-Natur der fraglichen Parasiten-Formen nicht erwiesen. Ref.

flochtener Faden erscheinendem) Chromatin, welches von einer ungefärbt gebliebenen Zone umgeben und von dem im Gegensatz zu den anderen Parasitenformen in ROMANOWSKY-Präparaten mehr grünlich als blau gefärbten Protoplasma meist ringförmig, seltener nur hufeisenförmig umschlossen war. ARGUTINSKY hält diese Formen für die Mikrogametocyten. Sie fanden sich bei sämmtlichen malariakranken Kindern und fielen am meisten in die Augen, trotzdem sie sich von den anderen Formen durch etwas geringere Grösse unterschieden. 2. Zellen mit sehr spärlichem, körnigem, peripher gelegenem Chromatin und grossem, eine gesättigtere blaue Farbe annehmendem Protoplasma-Körper, welche sich gleichfalls in allen Fällen vorfanden und deren Häufigkeit zwar wie diejenige der anderen Formen Schwankungen unterworfen war, aber ebensowenig wie diejenige der unter 1. erwähnten Formen Beziehungen zum Fieberverlauf erkennen liess. ARGUTINSKY hält diese Formen für die Makrogameten. 3. Zellen mit einem bläschenförmigen Kern, der ein deutliches Karyosom erkennen liess. Viel seltener als die anderen Formen und namentlich auf der Höhe des Fieberanfalls nur ganz vereinzelt anzutreffen, von ARGUTINSKY mit Rücksicht auf diese letztere Erscheinung in ihrer überwiegenden Mehrzahl für Schizonten gehalten, z. Th. allerdings auch für noch nicht fertig ausgebildete Mikrogametocyten bezw. Makrogameten. — Die Vermehrung der Schizonten beginnt nach ARGUTINSKY mit einer Zweitheilung des Karyosoms, dem die Theilung des ganzen Kernes folgt. Die entstehenden Tochterkerne sind wie der Mutterkern bläschenförmig, sollen sich jedoch nachträglich umformen, indem das Karyosom sich spaltet und auflockert und zu einer Anordnung des Chromatins in einer Anzahl von nicht allzu kurzen Fäden führt, so dass ein an eine Mitose erinnernder Bau beider Kerne entsteht. In einem weiter vorgeschrittenen Stadium fanden sich mehrere Kerne mit wenigem, compactem Chromatin und unregelmässiger, eckiger, stacheliger Form. Haben die Kerne ihre definitive oder beinahe definitive Zahl erreicht, so erscheinen sie noch compacter, färben sich intensiver und sind regelmässiger rund bezw. ellipsoid. Kerne mit einer Einschnürung, hantelförmige Kerne und je zwei durch eine kurze, feine Verbindungsbrücke noch im Zusammenhang stehende Kerne weisen darauf hin, dass die Kerntheilung jetzt direct ist und keinerlei Aehnlichkeit mehr mit einer Mitose hat. Erst nach Abschluss der Kerntheilung findet die Theilung des Protoplasmas, d. h. die Bildung der Merozoiten statt. Gelegentlich will ARGUTINSKY Theilungsvorgänge auch bereits bei Schizonten beobachtet haben, die man ihrer Kleinheit wegen noch für jung und ganz unreif halten sollte. Die Parasiten sollen nach ARGUTINSKY nicht innerhalb der rothen Blutkörperchen liegen, sondern denselben nur angeheftet sein, und zwar nicht nur in ihrer Jugend, sondern dauernd bis zur vollendeten Vermehrung[1]. Schliesslich erwähnt ARGUTINSKY noch, dass er im Blute Malariakranker polychromatische Megaloblasten mit basophiler Fleckung beobachtet hat.

[1]) Die Richtigkeit dieser Beobachtung gestatte ich mir zu bezweifeln. Vergl. jedoch das folgende Referat. Ref.

Gram (1975) berichtet über einen Malariafall, bei welchem er nur halbmondförmige Parasiten beobachtete. Diese waren nach seiner Schilderung den rothen Blutkörperchen angeheftet, „oft in solcher Weise, dass man annehmen möchte, sie seien mit dem Aussaugen der betreffenden Blutkörperchen beschäftigt". Gegen Chinin erwiesen sich die Halbmonde wie gewöhnlich sehr resistent. Obwohl der Patient nach Chinindarreichung sofort fieberfrei wurde, waren die Halbmonde noch 22 Tage später im Blute nachweisbar. Immerhin nahm ihre Zahl allmählig ab und GRAM nimmt an, dass sie durch das Chinin wahrscheinlich „gelähmt" worden seien[1].

Gray (1998) berichtet über einen Fall von typischer Quartana, bei welcher vom 4. Fieberanfall ab Zählungen der Parasiten vorgenommen wurden. Beim 4. Anfall wurden durchschnittlich 500, beim 5. 446, beim 6. 627, beim 7. 302 Parasiten pro cbmm gezählt. Es muss also stets in jeder Generation eine sehr grosse Zahl der Parasiten zu Grunde gegangen sein. 3 Tage nach dem 7. Anfall fanden sich, nachdem inzwischen Chinin gegeben war, immer noch 210 Parasiten pro cbmm. Dann aber folgte ein sehr rasches Sinken der Zahl, denn abermals 3 Tage später wurden nur noch 35 Parasiten pro cbmm gezählt und späterhin waren dieselben so vereinzelt, dass eine Schätzung ihrer Anzahl nicht mehr möglich war.

Billet (1854) macht Angaben über die von ihm in Constantine beobachteten Tertian-Parasiten, speciell über das zwischen zwei Fieberanfällen zu beobachtende Stadium der grössten amoeboiden Beweglichkeit. Er fand die Parasiten in gefärbten Präparaten häufig in bestimmter Weise eingekrümmt, so dass sie mehr oder weniger deutlich die Form eines U zeigten, und nennt dieses Stadium „gregarinenförmig".

Braddon (1864) beschreibt als bisher unbeschriebene „Malaria-Haematozoa" eigenthümliche Gebilde, welche er in Gestalt von unregelmässig verzweigten und netzförmig verknoteten Fäden im Inneren von rothen Blutkörperchen gefunden hat und welche in ihrem Aussehen an ein verzweigtes Pilz-Mycel erinnern. Auch frei im Plasma wurden ähnliche Gebilde gefunden. Ihre Häufigkeit stand in Beziehung zu der Schwere der Erkrankung und dem Grade der sich anschliessenden Anämie[2].

Stephens und **Christophers** (2200) betonen, dass die Parasiten im Blute Malariakranker nicht immer zu finden sind. In 2 Fällen wurde erst nach langer und mehrere Tage hindurch wiederholter Untersuchung je ein einziger Parasit gefunden. In zwei anderen Fällen waren die Parasiten gleichfalls erst mehrere Tage nach dem Auftreten der subjectiven Krankheitssymptome und der ersten Fieberanfälle nachweisbar. In einem Fall, in dem nach dem klinischen Verlauf an der Malarianatur des Anfalls nicht der geringste Zweifel bestanden habe, gelang der Nachweis der Parasiten über-

[1]) Vergl. hierzu GUALDI und MARTIRANO (2003). Ref.

[2]) Um was es sich bei dem Befunde von BRADDON gehandelt haben mag, wage ich nicht zu entscheiden. Mit Malariaparasiten haben seine Abbildungen selbst dann wenig Aehnlichkeit, wenn man die wunderlich zerfetzten Formen zum Vergleich heranzieht, welche die Malariaparasiten nach Einwirkung von Chinin annehmen können. Ref.

haupt nicht. In zwei weiteren Fällen waren die Parasiten anfänglich einmal sogar zahlreich vorhanden gewesen, nach Einnahme von Chinin aber trotz des noch mehrere Tage fortbestehenden Fiebers nicht mehr nachweisbar.

Brault (1866) berichtet, dass er die Malariaparasiten in 35 Fällen von Malaria nur 16mal gefunden habe. In der Discussion hierzu äussert LAVERAN die Vermuthung, dass diese negativen Resultate vielleicht nur in mangelhafter Technik begründet sind.

Billet (1855), ebenso wie BRAULT in Algerien lebend, hat dort bisher im Ganzen 395 Fälle von Malaria zu untersuchen Gelegenheit gehabt und im Gegensatz zu BRAULT die Parasiten in allen 395 Fällen nachweisen können, zum Theil, wenn nur junge Formen von 1-2 μ Durchmesser vorhanden waren, allerdings nur mit der von LAVERAN empfohlenen Färbemethode.

Laveran (2033) empfiehlt zur Färbung der Hämosporidien folgende Methode: Der bei der Mischung einer Silbernitrat- und einer Sodalösung entstehende Niederschlag von Silberoxyd wird sorgfältig gewaschen und darauf mit einer concentrirten wässerigen Methylenblaulösung übergossen und durchgeschüttelt. Die Anwendung einer besonderen Handelsmarke des Methylenblaus ist nicht erforderlich. Nach mehrtägigem Stehenlassen wird die so präparirte Lösung von dem übrig bleibenden Bodensatz abgegossen; der auf diese Weise gewonnene Farbstoff erhält den Namen „BORREL'sches Blau". 1 Vol. desselben wird sorgfältig gemischt mit 5 Voll. einer wässerigen, 1promill. Eosinlösung und mit 4 Voll. Aqua destillata. Färbung der Blutpräparate in frisch bereiteter Mischung während 12-24 Stunden, darauf Abwaschen in Aqua destillata, 1-2 Minuten langes Beizen in 5proc., wässeriger Tanninlösung, abermaliges Waschen, Trocknen, Einschluss in Canadabalsam[1].

Eine spätere Mittheilung **Laveran**'s (2036) ist gleichfalls dieser Färbemethode gewidmet. LAVERAN empfiehlt jetzt die Anwendung des Methylenblau med. Höchst und lässt dasselbe 7-8 Tage, während deren wiederholt umgeschüttelt werden muss, auf dem Siberoxyd stehen. Ferner mischt er jetzt 1 Vol. BORREL'sches Blau mit 4 Voll. der Eosinlösung und 6 Voll. Aqua destillata. Die Färbung dauert bei verschiedenen Arten verschieden lange. Während für die meisten Blutparasiten und speciell für die Plasmodien der menschlichen Malaria ein 5-10 Minuten langes Verweilen in der Farblösung genügt, sind für die Färbung der Hämosporidien der Vögel mehrere, mitunter 12 Stunden erforderlich. Auch wenn es sich um Blutproben handelt, die bereits vor längerer Zeit getrocknet wurden, geht die Färbung langsamer vor sich, jedoch hat LAVERAN noch gute Chromatinfärbungen

---

[1]) LAVERAN hat seine Färbemethode anfangs speciell bei *Halteridium* angewandt und beschreibt auch kurz die gewonnenen Kernbilder. Es schien jedoch wünschenswerth, über seine Methode bereits hier zu berichten im Zusammenhang mit den übrigen Arbeiten, welche die bei Malariaparasiten anzuwendende Färbetechnik behandeln, und nicht erst weiter unten in dem Abschnitt über die Hämosporidien der Vögel, zumal auch LAVERAN's Methode nur als eine Modification der ROMANOWSKY'schen Färbemethode anzusehen ist. Ref.

erzielt in Präparaten menschlicher Malariaparasiten, welche bereits mehrere Jahre ungefärbt aufbewahrt gewesen waren.

Reuter (2135) hat den färbenden Bestandtheil der ROMANOWSKY-NOCHT'-schen Farbmischung in haltbarer Form isolirt. Es ist der Niederschlag, welcher bei der Mischung der nach NOCHT's Verfahren hergestellten Methylenblaulösung mit einer gesättigten wässerigen Eosinlösung (Höchst) entsteht. Derselbe wird abfiltrirt, sorgfältig ausgewaschen, im Thermostaten getrocknet und darauf in absol. Alkohol unter Erwärmen bis zur Sättigung gelöst (etwa 0,2 g in 100 ccm Alkohol). Dieser Lösung werden 2⁰/₀ Anilinöl zugesetzt und ist alsdann der Farbstoff dauernd und unverändert haltbar. Zum Gebrauch werden 3 Tropfen desselben mit 2 ccm. Aqu. dest. verdünnt, doch verliert der Farbstoff in dieser verdünnten Form in Folge seiner allmählichen Ausfällung relativ rasch seine färbende Wirkung. Da die Reindarstellung des Farbstoffes etwas umständlich ist und daher nicht Jedermanns Sache sein wird, so wird derselbe von Dr. G. GRÜBLER & Co. (Leipzig) in Substanz und in Lösung in den Handel gebracht[1].

Panse (2118) hat in Deutsch-Ost-Afrika mit der von REUTER angegebenen Färbemethode bisher keine guten Resultate erzielt und befürchtet, dass diese Methode in den Tropen überhaupt nicht so brauchbar sein wird wie in europäischen Laboratorien, da in den Tropen die Reinheit der Chemikalien nicht genügend gewährleistet und eine möglichst rasche Diagnose auf Grund gefärbter Blutpräparate erforderlich ist. PANSE benutzt eine Modification des RUGE'schen Verfahrens[2]: zum Ausstreichen des Blutstropfens verwendet er nur Objectträger, welche sich leichter (durch Abglühen) entfetten lassen, als Deckgläser, und welche erst kurz vor dem Gebrauch abgeglüht oder doch nochmals kurz in der Flamme erwärmt werden. Das alsdann sehr rasch lufttrocken gewordene Präparat wird für 5 Minuten in Alc. abs. fixirt und dann mit Fliesspapier abgetrocknet. Zur Färbung dient eine $1^0/_{00}$ Methylenblau-Lösung, welcher in gleichfalls $1^0/_{00}$ Lösung $^1/_2$-$^2/_3$ derjenigen Eosin-Menge zugesetzt ist, welche durch Titrirung der beiden Stammlösungen ($1^0/_0$ Eosin-Lösung und $5^0/_0$ Lösung von Methylenblau pur. med. Höchst in $0,5^0/_0$ Soda-Lösung) als zur Ausfällung des bekannten Niederschlages nothwendig festgestellt worden war. Die gefärbten Präparate werden unabgetrocknet kurz in angesäuerten Alkohol eingetaucht (1 Tropfen Acid. acet. auf ca. 50 ccm Alc.), dann schnell mit Fliesspapier getrocknet und direct ohne Deckglas untersucht. Dauer der Procedur von der Entnahme des Blutstropfens bis zum Aufbringen des Immersionsöls auf das unbedeckte Präparat nur 20-25 Minuten, da zur Färbung ca. 10, in der Regel sogar 7-8 Minuten genügen, ohne dass ein Verweilen der Präparate in der Farblösung bis zu 15 oder 20 Minuten schadet. Die Titrirung ist nur einmal innerhalb einer Reihe von Wochen erforderlich, die Fixirung und Färbung so einfach, dass PANSE dieselbe 12jährigen Negerjungen über-

---

[1]) Vergl. hierzu MICHAELIS (2092 und 2093). Ref.

[2]) Vgl. RUGE (2160). Ref.

lässt. — Namentlich für die Diagnose der Malaria bei Eingeborenen und für die Beurtheilung der Chinin-Wirkung hält PANSE die Chromatin-Färbung für erforderlich.

Hanna (2008) hat die von BERESTNEFF empfohlene Form der ROMANOWSKY'schen Färbemethode[1] mit bestem Erfolge angewandt, empfiehlt jedoch für tropische Klimate eine Modification derselben mit stärkerer Verdünnung der Farbstoffe. Das Sodamethylenblau sowohl wie die ohne Sodazusatz hergestellte Methylenblaulösung soll vor der Mischung je zur Hälfte mit Wasser verdünnt werden. Von den so gewonnenen $0,5^0/_0$ Lösungen werden dann 0,5 ccm Sodamethylenblau mit 1,5 ccm sodafreien Methylenblaus gemischt und dieser Mischung 5,0 ccm einer nur $0,05^0/_0$ Eosinlösung zugesetzt.

Leishman (2050) benutzt zum Auffangen und Ausstreichen des Blutstropfens nicht Deckgläser oder Objectträger, sondern Streifen von dünnem Papier (Cigarettenpapier). Sollen die Präparate nicht gleich gefärbt werden, so müssen sie auch unfixirt aufbewahrt werden. Wurde die Fixirung erst unmittelbar vor der Färbung vorgenommen, so liessen sich noch 2 Monate alte Präparate bei etwas längerer Färbedauer mit Erfolg färben. Der $0,5^0/_0$ Soda enthaltenden $1^0/_0$ Methylenblau-Lösung[2] setzt LEISHMAN gegen Schimmelbildung $0,25^0/_0$ Formalin hinzu. Diese Lösung sowohl wie die angewandte $1^0/_{00}$ Lösung von Eosin (Extra B. A.) soll vor dem Gebrauch im Verhältniss 1 : 25 mit Aq. dest. verdünnt werden. LEISHMAN legt Werth darauf, die Farbstoffe bereits im Momente der Mischung beider Lösungen zur Einwirkung auf das Präparat zu bringen und erreicht dies dadurch, dass er die Sodamethylenblau-Lösung und die Eosinlösung gleichzeitig in das das blutbestrichene Deckglas enthaltende Gefäss giesst und dann die innige Mischung beider Lösungen durch Bewegungen des Deckglases herstellt.

Daniels (1920) hält im Gegensatz zu LEISHMAN und PANSE die Färbung nach ROMANOWSKY lediglich für diagnostische Zwecke für zu umständlich und empfiehlt für diese Zwecke vielmehr die auch von Anfängern mit Sicherheit zu handhabenden Färbungen mit Methylenblau, Hämatoxylin, Gentianaviolett, Toluidinblau u. dergl.[3].

Woldert (2232) empfiehlt zur Färbung der Malariaparasiten Carbolthionin: gesättigte Thioninlösung in $50^0/_0$ Alkohol, verdünnt mit dem 5fachen Volum einer $2^0/_0$ wässrigen Carbolsäure-Lösung, Färbedauer 15 Secunden — oder die Blutfärbung nach PRINCE: zu einer wässrigen Lösung von Toluidinblau (15 Gran auf 4 Drachmen d. h. ca. 15 ccm einer $12,5^0/_0$ Lösung) werden 20 Tropfen einer mit dem doppelten Volum destillirten Wassers verdünnten Säurefuchsin-Lösung und darauf 20 Tropfen einer $2^0/_0$ wässrigen Eosin-Lösung hinzugefügt. Ein hierbei entstehender Niederschlag soll für die „Reifung“ der Farbmischung von Bedeutung sein

---

1) Jahresber. XVI, 1900 p. 474. Ref.
2) Vgl. hierzu NOCHT in Jahresber. XV, 1899 p. 609. Ref.
3) Vgl. hierzu jedoch BILLET (1855). Ref.

Färbedauer 5 Minuten. Kernfärbung scheint hierbei nicht erzielt zu werden.

Laveran (2037) weist auf eine Eigenthümlichkeit der parasiten-haltigen Blut-Ausstrich-Präparate hin, welche in der Weise hergestellt sind, dass der Blutstropfen mit Hilfe eines Deckgläschens oder dergl. auf dem Objectträger entlang gezogen wurde. Es scheint, dass die parasiten-haltigen Blutkörperchen ebenso wie die freien Parasiten weniger leicht an dem Glase haften bleiben und daher bei jener Methode besonders leicht mit fortgezogen werden. Jedenfalls finden sich, auch bei gleicher Dichte der Blutschicht, die Parasiten in viel grösserer Zahl in dem Theil des Blutpräparates, der zuletzt ausgebreitet wurde, als in den übrigen Theilen. Es ist daher von Wichtigkeit, dass man bei Anwendung der genannten Ausstrich-Methode nur einen so kleinen Bluttropfen auf den Objectträger bringe, dass kein Ueberschuss von Blut entfernt zu werden braucht, da andernfalls dieser zu entfernende Ueberschuss häufig die interessantesten Parasiten-Formen enthalte.

Die epidemiologische Malariaforschung ist hauptsächlich durch die Engländer und Italiener gefördert worden, und zwar speciell von dem Malaria-Committee der Royal-Society in London, der Schule für Tropenmedicin in Liverpool und der Gesellschaft zur Erforschung der Malaria in Rom. Im Auftrage des genannten Malaria-Committee's haben Daniels, Stephens und Christophers Untersuchungen im tropischen Afrika angestellt[1] und die Liverpooler Schule für Tropenmedicin hat bereits mehrere Malaria-Expeditionen nach der Guineaküste entsandt. Ueber die erste dieser Malaria-Expeditionen erstattet.

Austen (1844) einen vorläufigen Bericht. Das Ziel der von Major Ross geleiteten Expedition war die von Liverpool aus verhältnissmässig rasch zu erreichende Stadt Freetown in Sierra Leone; ihre Aufgabe war Feststellung der Mückenarten, welche in Sierra Leone die Malaria verbreiten, sowie Untersuchung der Brutstätten dieser Mücken auf die Möglichkeiten, die Mücken auszurotten, sei es durch Drainage, sei es durch Anwendung von Chemikalien. Es wurden zwei *Anopheles*-Arten gefunden, welche anscheinend auch beide die menschliche Malaria zu verbreiten vermögen. Sicher bewiesen wurde dies für eine der beiden Arten, da es Ross gelang, in derselben menschliche Malariaparasiten zur Weiterentwickelung zu bringen[2]. Es wurde festgestellt, dass beide *Anopheles*-Arten stets die dunkelsten Winkel aufgesucht hatten, um dort zu ruhen, und dass sie eine sehr charakteristische Ruhestellung einnahmen, indem der Hinterkörper erhoben war und mit der Unterlage einen Winkel von wenigstens 45° bildete. Niemals wurde dagegen am Tage eine *Anopheles* fliegend gesehen, es sei denn nach einem vergeblichen Versuch, sie zu fangen; dagegen erwiesen sich die in der Ruhestellung gefangenen Weibchen in der Regel als mit Blut vollgesogen (die gefangenen Männchen enthielten niemals

[1]) Vergl. die Reports to the Mal.-Comm. (2155-2159). Ref.

[2]) Diese Art hat später den Namen *Anopheles funestus* erhalten. Vergl. Giles (1966). Ref.

Blut). — Die Auffindung der Brutstätten der *Anopheles* gelang erst nach vielen vergeblichen Versuchen. Es stellten sich als solche kleine, schlammige Wassertümpel an den Seiten der Wege heraus, welche nur wenige Quadratfuss Oberfläche hatten. In ihrem Benehmen zeigten die *Anopheles*-Larven bemerkenswerthe Unterschiede von den *Culex*-Larven. Die ersteren nämlich liegen in der Ruhestellung horizontal unter der Oberfläche des Wassers und flüchten, wenn mässig erschreckt, in Zickzacklinien rückwärts. Die *Culex*-Larven dagegen senken in der Ruhestellung den Kopf stark nach abwärts und flüchten stets dem Boden des Tümpels zu. Zur Vernichtung dieser Mückenlarven wurden Versuche mit Petroleum gemacht.

Giles (1966) schildert die beiden in Sierra Leone gefundenen *Anopheles*-Arten. Die eine ist der in Afrika weit verbreitete *Anopheles costalis*, die andere war bisher noch nicht bekannt und erhält den Namen *Anopheles funestus*.

Aus dem von **Ross, Annett** und **Austen** (2153) erstatteten ausführlichen Bericht über dieselbe Expedition ist zu ersehen, dass thatsächlich diese Arten beide die Malaria verbreiten. Während je ein Exemplar beider Arten künstlich mit Quartanparasiten inficirt werden konnte, wurde die epidemiologische Rolle des *Anopheles costalis* auch dadurch festgestellt, dass die in den Baracken von Wilberforce bei Freetown gefangenen Exemplare dieser Mücke in ungefähr demselben Procentsatz inficirt waren, wie die dort lagernden Soldaten. Es fanden sich nämlich die Malariaparasiten bei 27 von 109 daraufhin untersuchten Anophelen, und auch von den Soldaten beherbergten ungefähr 25% die Parasiten im Blute. Der Quartanparasit fand sich relativ häufiger wie die in ungefähr gleicher Häufigkeit auftretenden Parasiten von Tertiana und Perniciosa; Mischinfectionen waren nicht selten. — Mit besonderer Ausführlichkeit wird die Lebensweise der Mücken besprochen, deren Kenntniss für die gegen die Malaria zu ergreifenden Maassnahmen von Bedeutung ist; doch muss mit Rücksicht hierauf auf das vorstehende Referat über Austen's vorläufigen Bericht, bez. auf das Original verwiesen werden. Die prophylaktischen Maassnahmen gegen Malaria haben nach den Verff. nicht nur in Vorsichtsmaassregeln gegen Mückenstiche (durch Mosquitonetze u. s. w.) zu bestehen, sondern auch in activer Bekämpfung der Mücken[1]. So wenig die Verff. sich von einer solchen auf ausgedehnten Landflächen einen grossen Erfolg versprechen, so sehr hoffen sie, durch locale Maassnahmen an den wichtigsten Bevölkerungscentren die Anophelen, wenn auch nicht vollständig ausrotten, so doch an Zahl stark vermindern zu können. Derartige Maassnahmen müssen freilich an verschiedenen Orten, je nach den localen Boden-, Regen- u. s. w.-Verhältnissen verschieden grosse Schwierigkeiten machen. Speciell in Freetown, wo die Anophelenbrutstätten verhältnissmässig nicht sehr zahlreich seien, halten die Verff. die Vernichtung oder doch erhebliche Verminderung der Anophelen für relativ leicht erreichbar[2], während sie gleich-

[1]) Vergl. hierzu namentlich Ross (2143 u. 2150). Ref.

[2]) Dieser Feldzug gegen die Anophelen hat auch bereits thatsächlich begonnen. Vergl. Ross (2150). Ref.

zeitig betonen, dass beispielsweise in Lagos auf Grund der Beobachtungen von Fielding-Ould[1] dasselbe Ziel zum Mindesten sehr viel schwieriger zu erreichen sein würde. — Bei der Besprechung der Malariaparasiten selbst verwenden die Verff. die von Ross bereits anderwärts[2] gebrauchten Namen für die verschiedenen Arten und die verschiedenen Entwickelungsstadien mit dem einzigen Unterschiede, dass sie „Zygotomere“ und „Zygotoblast“ zu „Mere“ und „Blast“ abkürzen. Eine besondere Besprechung widmen sie der Frage, wie es kommt, dass von den Anophelen, welche gametenhaltiges Malariablut gesaugt haben, nur ein Theil inficirt wird. Der Anschauung von Grassi, dass die Anophelen, bei welchen die Infection nicht zu Stande kommt, immun seien, vermögen sie nicht beizutreten. Sie denken vielmehr daran, dass die Befruchtung der Mücken für diese Frage von Bedeutung sein könnte, da die Ernährung der Eier des befruchteten Insects eine bessere Ausnützung des aufgesogenen Blutes bedinge; hierbei könnten sich möglicher Weise gewisse Assimilationsvorgänge abspielen, die für die Lebensfähigkeit der augenscheinlich sehr empfindlichen Copulationsstadien der Malariaparasiten von Bedeutung seien[3].

Fielding-Ould (1959) hat die in vorstehenden Referaten besprochenen Untersuchungen in Freetown noch kurze Zeit fortgesetzt (er fand hierbei, dass Holztheer ein noch wirksameres Larvicid sei als Petroleum) und dann ähnliche Untersuchungen in Accra (Goldküste) und Lagos angestellt. In dem relativ trocken gelegenen Accra gelang es (im October) nicht, Anophelen oder Tümpel, welche als Brutstätten für dieselben geeignet wären, aufzufinden, doch macht F.-O. Angaben über die hygienischen Verhältnisse mit besonderer Berücksichtigung der sanitären Gefahren, welche die Eingeborenenstadt für das Europäerviertel mit sich bringt. — In dem ringsum von Lagunen umgebenen und durchaus flachen Lagos fanden sich dagegen zahlreiche Tümpel, die als Brutstätten für Anophelen geeignet waren. Mit Rücksicht auf die vielfachen Angaben über das Auftreten von Malaria nach Erdarbeiten ist auch die Feststellung von Interesse, dass längs einer kürzlich gebauten Eisenbahn gleichfalls zahlreiche Tümpel vorhanden waren, welche ausnahmslos Anophelenlarven enthielten. Die Jahrescurve der Malariaerkrankungen in Lagos zeigt eine auffällige Uebereinstimmung mit den Jahrescurven der Regenmengen und des Grundwasserstandes. Die Curve der Erkrankungen an Schwarzwasserfieber zeigt dagegen zu jenen drei anderen Curven keinerlei Beziehungen. Schwarz-

---

[1]) Vergl. das folgende Referat. Ref.

[2]) Vergl. Ross (2144). Ref.

[3]) Sollte die Erscheinung nicht vielleicht nur darauf beruhen, dass die Zahl der von den Mücken aufgenommenen reifen Gameten (beim Perniciosa-Parasiten also Halbmonde) in den Fällen, wo die Infection der Anophelen nicht gelang, nicht ausreichend war, um die Befruchtung zu sichern? Ist doch in der Regel die absolute Zahl der Halbmonde in einem Blutstropfen nur eine sehr geringe und ist doch zum Erfolge des Fütterungsexperimentes erforderlich, dass der von dem betreffenden Anopheles aufgesogene Blutstropfen wenigstens einen männlichen und einen weiblichen Halbmond enthält. Vgl. auch Basili (2241). Ref.

wasserfieber tritt vielmehr das ganze Jahr hindurch auf und zwar hauptsächlich bei römisch-katholischen Priestern und Nonnen und bei deutschen Kaufleuten. F.-O. führt letztere Erscheinung darauf zurück, dass die genannten unter allen Europäern am angestrengtesten arbeiten, am schlechtesten leben und in der Regel den kürzesten Urlaub nach Europa erhalten, ja, mitunter sogar Lagos überhaupt nicht verlassen. Als Beispiel für die Thatsache, dass in Malariagegenden vielfach jede fieberhafte Erkrankung als Malaria angesehen und behandelt wird, führt F.-O. einen Fall von typischer Pneumonie an, bei welchem dies geschehen ist[1].

Stephens und **Christophers** (2189) haben gleichfalls in Freetown Untersuchungen angestellt und zwar speciell mit Rücksicht auf den Verbleib der Anophelen während der Trockenzeit bezw. die Herkunft der grossen Mengen derselben zu Beginn der Regenzeit. Es wurde festgestellt, dass die Anophelen während der Trockenzeit in Ermangelung kleinerer Tümpel sich in einem die Stadt durchziehenden Bache und in Abzugsgräben entwickelten, dass ausgebildete Insecten schaarenweise vorhanden waren in übervölkerten Negerhütten und Negervierteln, in geringerer Anzahl aber augenscheinlich auch in fast der ganzen Stadt, wo frische Wasseransammlungen, wie experimentell festgestellt wurde, bereits nach wenigen Tagen zahlreiche, aus frisch abgelegten Eiern ausgeschlüpfte *Anopheles*-Larven enthielten. Petroleum erwies sich zur Vernichtung der Larven als ausserordentlich wirksam, aber nur während der Dauer seiner Anwendung, da alsbald nach der Verdunstung desselben (d. h. nach wenigen Tagen) die *Anopheles*-Larven wieder auftraten. Dauernden Erfolg versprechen nach den Verff. nur Oberflächen-Drainage mit Anlage sorgfältig construirter, im Querschnitt dreieckiger Rinnsteine, Vernichtung üppiger Vegetation im Innern der Stadt und schmutziger Hütten und Verhütung von Uebervölkerung. — Die Verff. haben ferner die Verbreitung der Anophelen im Busch von Sierra Leone untersucht und dieselben dort im Freien stets nur spärlich gefunden, in grosser Zahl dagegen in den zerstreuten, einzeln stehenden menschlichen Behausungen, namentlich in Hütten von Eingeborenen. Beim Bau einer Eisenbahn, welche Mangrovesümpfe durchquerte, trat eine Malaria-Epidemie auf. Es konnte aber sichergestellt werden, dass die Infection nicht in den Sümpfen erfolgte, sondern in den entfernt von der Arbeitsstätte auf trockenem Boden gelegenen Wohnhäusern der Arbeiter. Mehrfach liessen sich unter den Bewohnern eines Hauses oder einer Gruppe von Häusern förmlich Hausepidemien beobachten, indem eine Reihe von Wochen hindurch eine Erkrankung auf die andere folgte, so dass die Verff. direct von speciellen „Fieberhäusern“ sprechen. Aus solchen Fieberhäusern stammte auch die Mehrzahl der von den Verff. beobachteten Fälle von Schwarzwasserfieber, ein Beweis für den ätiologischen Zusammenhang des Schwarzwasserfiebers mit der Malaria. Eingeborene werden von den Anophelen sehr viel stärker attaquirt als Europäer, wenngleich die Mücken-

[1]) Vergl. hierzu Maurer (2085), Schueffner (2169), und die in diesen Referaten gegebenen weiteren Citate. Ref.

stiche bei den ersteren geringere Reizwirkung zur Folge haben. Die Verff. verlangen daher, dass bei dauernden Niederlassungen im afrikanischen Busch die Schlafstätten der eingeborenen Diener von denen der Europäer möglichst entfernt sein sollen (auf einer anderen Lichtung) und dass Afrikareisende nicht in Negerhütten oder auch nur in der Nähe von solchen campiren. Im Uebrigen legen sie bei der Prophylaxe den Hauptwerth auf persönliche Vorsichtsmaassregeln jedes einzelnen. — Bei einer *Anopheles*-Art, welche in wenigen Exemplaren fern von menschlichen Wohnungen gefangen wurde[1], fanden die Verff. Sporozoiten in den Speicheldrüsen, deren Herkunft ihnen noch unklar ist. Ebenso fanden sie Sporozoiten unbekannter Herkunft in den Speicheldrüsen einer *Culex*-Art, bei welchen es sich ihrer Ansicht nach vielleicht um Sporozoiten von *Halteridium* handeln könnte, obwohl es ihnen ebensowenig wie anderen Forschern gelang Culices experimentell mit *Halteridium* zu inficiren[2]. — Zum Schluss machen die Verff. noch Angaben über eine Anzahl von Schwarzwasserfieber-Fällen. Sie haben keinen Fall gesehen, bei welchem der vorherige Gebrauch von Chinin ausgeschlossen werden konnte und in den meisten Fällen trat sogar die Hämoglobinurie nur 4-10 Stunden nach einer Chinin-Dosis auf. Trotzdem können die Verff. das Schwarzwasserfieber nicht nur als eine Chinin-Intoxication ansehen[3], da die Verhältnisse in Britisch-Central- und West-Afrika es nur zu klar machten, dass die Schwarzwasserfieber-Patienten lange an Malaria gelitten haben, welche dann eventuell in Schwarzwasserfieber „culminirte". Bei allen zur Section gelangten Fällen von Schwarzwasserfieber konnten die Verff. reichliches Malaria-Pigment nachweisen und in einem anderen Falle mit negativem Blutbefund während des Anfalls wurde die Diagnose auf vorgängige Malaria-Infection durch ein bald darauf auftretendes Recidiv gesichert[4].

Theobald (2210) beschreibt den *Anopheles* aus den Sümpfen von Sierra Leone, in dessen Speicheldrüsen Stephens und Christophers Sporozoiten fanden, unter dem Namen *Anopheles paludis* nov. spec.[5].

Stephens und Christophers (2190) betonen erneut die Gefahr, die die Nachbarschaft von Negerhütten für den Europäer bildet. Es hängt dies z. Th. auch mit der Verwendung getrockneten Schlammes beim Bau der Negerhütten zusammen. In Folge dieser Bauart finden sich nämlich in der Umgegend der Hütten stets künstlich ausgegrabene Wasserlöcher, welche den Anophelen vorzügliche Brutstätten bieten. Im Bezirk von Accra z. B., wo des sandigen Bodens wegen natürliche, als Brutstätten in Betracht kommende Wasserpfützen überhaupt nicht existiren, sind derartige künstliche Brutstätten zu hunderten vorhanden. Auch wenn diese Brutstätten für längere Zeit austrocknen, sind in den Negerhütten in der Regel noch

---

[1]) Vergl. das folgende Referat. Ref.
[2]) Vergl. Stephens und Christophers (2191) und Grassi (1983). Ref.
[3]) Vergl. Jahresbericht XV, 1899, p. 624f.: Koch (1758). Ref.
[4]) Vergl. auch unten die Referate über Schwarzwasserfieber (am Schluss des Abschnittes über die Malaria-Parasiten des Menschen). Ref.
[5]) Vergl. das vorstehende Referat. Ref.

ausgebildete Insecten zu finden und die Kinder der Eingeborenen scheinen nach den Untersuchungen der Verff. fast allgemein inficirt zu sein. Bereits bei Kindern im Alter von 8-12 Jahren war allerdings die Infection weniger verbreitet und in noch höherem Alter waren bei den Eingeborenen nur noch selten Parasiten nachweisbar[1]. Ungeachtet dieser im höheren Alter erworbenen Immunität bilden jedoch die Eingeborenen die Hauptquelle der Malaria-Infection der Europäer und ist daher möglichste Trennung der beiderseitigen Behausungen anzustreben.

Stephens und **Christophers** (2195) besprechen 3 locale Malariaepidemien, welche in der Umgegend von Lagos bei Eisenbahnbauten auftraten, zur Erläuterung ihrer Auffassung, dass die Malaria in Afrika gebunden ist an das Vorhandensein von eingeborenen Kindern als Infectionsquelle und von Anophelen in den Negerhütten als Infectionsvermittlern. Eine Ansammlung von Hütten, welche von erwachsenen Negern bewohnt werden, begünstigt die Uebertragung auch dann, wenn die ursprüngliche Infectionsquelle weiter entfernt ist, da in solchen Hütten die Anophelen (und darunter auch inficirte Exemplare) zusammenströmen. Die Verff. präcisiren ihre prophylactischen Forderungen in Bezug auf die Anlage von Europäerwohnungen dahin, dass solche eine englische Meile von Negerdörfern entfernt sein sollen, aber auch die Schlafstätte für eingeborene Arbeiter soll $^1/_2$-1 englische Meile und diejenigen der Hausdiener u. s. w. wenigstens noch $^1/_4$-$^1/_2$ englische Meile von den Behausungen der Europäer entfernt sein, in welchen höchstens ein persönlicher Diener über Nacht verbleiben dürfte.

Inzwischen hatte die Liverpooler Schule für Tropenmedicin eine dritte Malaria-Expedition[2] entsandt, deren Ziel Nigeria war, deren Aufgabe weitere Forschungen zur Epidemiologie und Prophylaxe der Malaria in Westafrika darstellten und über deren Ergebnisse die Mitglieder der Expedition, **Annett, Dutton** und **Elliot** (1840), ausführlich berichten. Untersuchungen an 363 eingeborenen Kindern bestätigen im Wesentlichen die Angaben von Koch, sowie von Stephens und Christophers betreffend die Häufigkeit der Infection bei denselben. Von 220 Kindern unter 5 Jahren erwies sich über die Hälfte (114) inficirt, von 108 Kindern zwischen 5 und 10 Jahren gerade ein Viertel (27), von 40 Kindern über 10 Jahren nur noch 4. Am häufigsten war die Infection im 2. und 3. Lebensjahr (je 63,0% bei 46 bezw. 49 Kindern). Die Behauptung von Stephens und Christophers, dass in Westafrika nur der Perniciosa-Parasit vorkäme, fand sich dagegen nicht bestätigt; vielmehr beobachteten die Verff. auch den Tertian- und Quartan-Parasiten. Von 281 untersuchten Anophelen *(A. costalis* und *funestus)*, von welchen freilich wesentlich weniger wie die Hälfte aus Eingeborenen-Hütten stammte, wurden nur 7 inficirt befunden; den Procentsatz der Infection bei Anophelen aus Eingeborenen-Hütten schätzen die Verff. auf ca. 6%. Die Seltenheit der Gameten im Blute der Europäer und die

[1]) Vergl. die Besprechung ähnlicher Erfahrungen von Koch in Jahresber. XV, 1900, p. 481. Ref.

[2]) Ueber die 1. Expedition vgl. Austen (1844) sowie Ross, Annett und Austen (2153), über die 2. Expedition vgl. Fielding-Ould (1959). Ref.

Schwierigkeit mit Negerkindern zu experimentiren, machten bei der Kürze der Expeditionsdauer experimentelle Infection von Anophelen unmöglich.

Ueber die Anophelen werden eine Reihe biologischer Angaben gemacht. Die Abhängigkeit derselben von der einheimischen Bevölkerung ergiebt sich daraus, dass sie höchstens noch in der Entfernung einer halben englischen Meile von menschlichen Behausungen gefunden wurden, sowie aus einer Reihe von Experimenten, welche sicherstellen, dass die Anophelen-Weibchen nur Eier legen, nachdem sie zuvor Blut gesogen haben. Die Anophelen stachen gelegentlich auch am Tage. Eine beliebte Brutstätte derselben sind die Ansammlungen von Regenwasser in alten, ans Land gezogenen und unbenutzten Canoes der Eingeborenen. — Was schliesslich die Prophylaxe anbetrifft, so halten die Verff. die Chinin-Anwendung nach Koch für undurchführbar, nicht nur wegen der Kosten, sondern auch wegen des ungenügenden Bildungsgrades der Eingeborenen, auf welche ja doch diese Chinin-Behandlung auch auszudehnen wäre. Die prophylactischen Maassnahmen haben sich vielmehr gegen die Anophelen zu richten. Mechanischer Schutz gegen deren Stiche ist auch nicht genügend zu erreichen. Werden schon die Mosquito-Netze von den an der Westküste Afrikas lebenden Europäern erstaunlich wenig sorgfältig angewandt, so ist eine sorgsame Instandhaltung der Netze an Thüren und Fenstern mosquito-geschützter Häuser erst recht nicht zu erwarten, zumal in verkehrsreichen Bureaus und Waarenhäusern. Bedenklich ist auch die Hemmung der Ventilation durch diese Netze, gerade im Tropenklima, und unwirksam würden dieselben schon allein durch die allgemeine Gewohnheit der Europäer werden, nach Sonnen-Untergang im Freien die abendliche Kühle zu geniessen. Die Vernichtung der ausgebildeten Mücken kommt praktisch nicht in Betracht, bleibt also als letztes Mittel die Vernichtung der Larven und der Brutplätze und diese hat, da auch larventödtende Mittel keinen dauernden Erfolg gewähren, durch Drainage zu erfolgen. Daneben treten die Verff. warm für die von Stephens und Christophers vorgeschlagene räumliche Sonderung der Wohnhäuser von Europäern und Eingeborenen ein[1].

Daniels (1919) hat ähnliche Untersuchungen in Ost- und Central-Afrika angestellt, wie Stephens und Christophers in den britischen Colonien an der Guinea-Küste und ist auch zu ähnlichen Resultaten gelangt. Auch in Ost- und Central-Afrika ist der Hauptverbreiter der Malaria *Anopheles funestus* Giles. In Malaria-Gegenden geborene Kinder sind der Infection in demselben Grade ausgesetzt wie die Frisch-Zugewanderten. Immunität gegenüber Malaria wird in verschiedenen Gegenden in verschiedenen Zeiträumen erworben, je nach Stärke der dort herrschenden Malaria. Daher wird in Britisch-Central-Afrika entsprechend der stärkeren Verbreitung der Malaria die Immunität verhältnissmässig rascher erworben als in Britisch-Guiana. Die Milzvergrösserung ist abhängig von der Rasse und bei Negern sehr viel seltener als bei Europäern, Chinesen, Indiern und Indianern[2]. Von den Preventiv-Maassnahmen ist keine unter Ausschluss der

[1]) Vgl. hierzu weiter unten die Referate über Prophylaxe. Ref.

[2]) Vgl. hierzu auch Daniels (1918). Ref.

übrigen allgemein anwendbar, sondern eine den localen Verhältnissen entsprechende Combination mehrerer der vorgeschlagenen Maassnahmen wird die besten Resultate zeitigen: 1. Ausrottung der Anophelen im Allgemeinen unmöglich, Verminderung der Zahl erreichbar, namentlich durch Drainage. 2. Individueller Schutz vor Mückenstichen ist in Afrika schwieriger als in Italien, da die Lebensweise von *Anopheles funestus* nicht so rein nächtlich ist wie diejenige von *Anopheles claviger*. 3. Die Ausrottung der Parasiten innerhalb der Menschen durch Chinin (nach Koch u. a.) erfordert bei allgemeiner Anwendung zu viel Aerzte und ist daher zu kostspielig. 4. Die Isolirung der europäischen Ansiedlungen[1] ist sehr nützlich, aber natürlich nicht immer möglich. — Daniels verlangt, dass für jede *Anopheles*-Art einzeln nachgewiesen werden müsse, dass sie die Malaria weiter verbreite. Dieser Nachweis ist bisher erst für wenige Arten erbracht und eine vorzeitige Beschuldigung des ganzen Genus daher noch nicht gerechtfertigt.

Genauere Angaben über die Verbreitung der Anophelen, welche in Britisch-Ost- und Central-Afrika die Malaria übertragen, macht derselbe Verf. in seinen Berichten an das Malaria-Committee der Royal Society. An der Einmündung des Schire in den Zambesi und an einigen anderen Stellen fand **Daniels** (1921) ausser dem *Anopheles funestus* auch den *Anopheles costalis*. — Britisch-Ost-Afrika ist nach **Daniels** (1922) im Ganzen gesunder als Britisch-Central-Afrika. Unter den dort gefangenen Anophelen war stets der *Anopheles funestus* vertreten. Ueber das Vorkommen von Larven werden in diesem wie in dem vorstehend erwähnten Bericht eine Reihe einzelner Angaben gemacht. Die Ungesundheit der besuchten Ortschaften stand stets im Verhältniss zu der Zahl der als *Anopheles*-Brutstätten in Betracht kommenden Wasser-Ansammlungen. — **Daniels** (1923) macht ferner durch graphische Darstellungen erläuterte Angaben über die Verbreitung von *Anopheles funestus* und *Anopheles costalis* in den von ihm besuchten Gegenden Afrikas. Der erstere hat eine viel allgemeinere Verbreitung, ist bis zu Höhen von 3000 engl. Fuss gemein, wurde aber auch noch in Höhen von 5000 und 5600 engl. Fuss gefunden. *Anopheles costalis*, anscheinend der Hauptverbreiter der Malaria in Westafrika, fand sich ausser am Zambesi und unteren Schire auch im Norden des Nyassa-Sees, nicht dagegen am oberen Schire und den diesem benachbarten Hochlanden. Auch er wurde an der Uganda-Eisenbahn noch 3000 engl. Fuss über dem Meere gefunden. Er war aber auch dort, wo seine Larven zahlreich waren, in den Häusern nie so häufig wie *Anopheles funestus* und scheint im Innern Afrikas geringere praktische Bedeutung zu haben wie letzterer.

Daniels (1926) macht ferner Angaben über die Lebensweise der Larve von *Anoph. funestus*, welche 32 Tage bedarf um die Reife zu erlangen, aber auf frisches Wasser angewiesen ist und abstirbt, wenn von ihr bewohnte Wasseransammlungen während der Trockenzeit in Stagnation oder Fäulniss übergehen. Dafür kommt sie aber auch in fliessendem Wasser vor.

---

[1]) Vgl. Stephens und Christophers (2197). Ref.

In seinem nächsten Bericht ergänzt **Daniels** (1927) diese Angaben durch Beobachtungen, welche er während der Regenzeit gemacht hat. Die Mücken wurden meist nicht in merklich grösserer Zahl gefunden wie in der Trockenzeit. Ihre Brutplätze waren jedoch zahlreicher und ausgedehnter: quellige Sümpfe, Abzugs- und Bewässerungsgräben und dergl., aber nicht in den Flüssen, deren Strömung jetzt zu stark ist, und nicht in den Sümpfen in breiteren Thälern oder marschigen Niederungen, welche in der Trockenzeit austrocknen oder doch in Stagnation übergehen.

Daniels (1928) hat endlich auch durch das Experiment bewiesen, dass *Anopheles funestus*, die häufigste der fünf ostafrikanischen *Anopheles*-arten, in der That die Malaria überträgt, indem er eine Anzahl von Exemplaren an einem Malariakranken saugen liess und die Weiterentwickelung der Malariaparasiten im Körper dieser Mücken constatirte.

Den vorstehend besprochenen Publicationen der Liverpooler Schule für Tropenmedicin und der Londoner Royal Society, welche über malaria-epidemiologische Untersuchungen im tropischen Afrika berichten, reiht sich eine andere Folge epidemiologischer Arbeiten an, welche auf Veranlassung und mit Unterstützung der italienischen Gesellschaft zur Erforschung der Malaria in Italien angestellt und in den **Atti** (1843) dieser Gesellschaft publicirt ist[1].

Unter diesen Arbeiten ist diejenige von **Celli** (1900)[2] besonders bedeutungsvoll wegen des allgemeinen Ueberblicks, den sie über die Malariaverhältnisse Italiens gewährt. Während Golgi seiner Zeit angenommen hatte, dass die Perniciosa (d. h. das Sommer-Herbstfieber der Italiener, Tropenfieber Koch's) in Norditalien sehr selten sei und nur in Süditalien vorherrsche, konnte Celli feststellen, dass diese Form der Malaria vielmehr in ganz Italien bis in die Alpenthäler hinein die häufigste ist. Dass dieselbe gleichwohl in Oberitalien sehr viel seltener einen wirklich perniciösen Verlauf zeigt wie in Mittel- und Süditalien, führt Celli auf die allgemeine Verbreitung des Chinins in Oberitalien zurück. Gewöhnliche Tertiana ist in Oberitalien häufiger als in Süditalien, Quartana ist dagegen wieder in ganz Italien gleichmässig verbreitet und überall am seltensten. Doppelinfectionen mit zwei verschiedenen Parasitenarten sind häufig und sogar gleichzeitige Infectionen mit allen drei Arten keineswegs selten. An Verbreitung der Anophelen durch den Wind glaubt Celli nicht, dagegen hat er ihren Transport im Eisenbahnwagen häufig beobachtet. Ihr Lieblingsaufenthalt ist an die Oberfläche tretendes und stagnirendes Grundwasser. Eucalyptusbäume bieten keinen Schutz vor Malaria, sondern sind im Gegentheil im Sommer wahre Stechmückennester. Der Verlauf der Malariaepidemie ist je nach der verursachenden Parasitenart verschieden: Tertiana beginnt

---

[1]) Ausser den nachstehend besprochenen epidemiologischen Arbeiten enthalten diese Atti jedoch auch noch eine Reihe anderer Arbeiten, namentlich über Malariaprophylaxe. Vergl. die Referate No. 1902, 1931, 1951, 1952, 1955 1949 und 2084, ferner No. 1898 und 2004. Vergl. hierzu auch Celli (1904 und 1905). Ref.

[2]) Vergl. hierzu auch Celli (1901). Ref.

und endet am frühesten, Quartana am spätesten. Auch ist der Verlauf der Malariaepidemie in Süditalien ein anderer als in Norditalien und in Deutschland herrscht nach Celli abermals ein anderer, dritter Epidemietypus. Eine genauere Erklärung des sich hierin aussprechenden Zusammenhanges zwischen Klima und Malaria ist jedoch zur Zeit noch nicht zu geben. Die Art der Bodencultur und des landwirthschaftlichen Betriebes kann den Verlauf der Malariaepidemiologie gleichfalls beeinflussen[1].

Ficacci (1957) hat in den pontinischen Sümpfen die Malariaepidemien der Jahre 1899 und 1900 verfolgt. Die Malaria jener Gegend scheint durch späteres Auftreten und späteres Schwinden von der Regel abzuweichen, da die Epidemie erst im Juli beginnt und erst im December erlischt und in der Zwischenzeit zwei Höhepunkte erreicht, einen weniger ausgesprochenen im August und einen stärker ausgesprochenen im November, wenn in anderen Gegenden Italiens die Malaria bereits verschwindet. Es ergab sich, dass dieser Verlauf der Epidemie in Zusammenhang steht mit den landwirthschaftlichen Arbeiten (Juli-August Kornernte, October-November Maisernte) und dass speciell, wie bereits von Celli vermuthet, die Verspätung der Epidemie mit der Maisernte in ursächlichem Zusammenhang steht. Begünstigt wird dieser Zusammenhang in dem vorliegenden Fall auch dadurch, dass die Anophelen niemals direct aus den sumpfigen Niederungen zu den höher gelegenen Ortschaften aufsteigen (z. B. von dem 18 m über Meer gelegenen Ninfa zu dem 350 m hoch gelegenen Norma[2], sondern in diese Ortschaften dadurch gelangen, dass sie sich den dorthin ziehenden Menschen bezw. dem Vieh anschliessen.

Bettinetti und **Bordoni-Uffreduzzi** (1852) berichten über die Malaria von Mailand und Umgebung und zwar zunächst Bettinetti über die im Ospedale Maggiore zu Mailand in der Zeit vom Mai bis December 1900 aufgenommenen Malariafälle. Hiernach beginnen die Erstlingsinfectionen von Perniciosa im Juli, erreichen ihr Maximum im August und September und hören Anfang October ziemlich plötzlich auf. Recidive sind dagegen im October noch sehr zahlreich und werden erst im November und December spärlicher; in den Monaten Mai bis Juli fehlten sie fast ganz. Das Maximum der Tertianarecidive fiel auf den Mai, im Juni und Juli wurden dieselben spärlicher und Mitte Juni traten die ersten sicheren Neuinfectionen von Tertiana auf. Diese erreichten ihr Maximum im Juli, um im August wieder spärlicher zu werden und im September gänzlich zu verschwinden. Bei Quartana waren Neuinfectionen am häufigsten im September, zahlreiche und hartnäckige Recidive derselben wurden vom October bis December beobachtet. Bordoni-Uffreduzzi bespricht hierauf noch die Verbreitung

[1]) Bezüglich weiterer Einzelheiten muss hier auf das Original verwiesen werden; vergl. jedoch auch die nachstehenden Referate über Arbeiten, welche von anderen italienischen Malariaforschern unter Celli's intellectueller Leitung gemacht worden sind, sowie Celli (1895) und Celli und Gasperini (1907 und 1908). Ref.

[2]) Diese selben Orte mit ihrem bei sehr geringer Horizontalentfernung relativ beträchtlichen Höhenunterschied haben auch in Grassi's Malariaarbeiten mehrfach eine Rolle gespielt. Ref.

der Malaria in den verschiedenen Stadtbezirken von Mailand. Es zeigt sich, dass die Verbreitung nichts weniger wie gleichmässig ist und dass diejenigen Stadtbezirke am schwersten heimgesucht werden, welche in ihrer Nachbarschaft ausgedehnte Reisfelder haben. Verf. hält deshalb eine Verbreiterung des um die Stadt gezogenen Gürtels, in welchem die Reiscultur verboten ist, für wünschenswerth — allerdings auch für sehr schwer durchführbar.

Fezzi (1956) hat die Epidemiologie der Malaria in Cremasco untersucht und findet, dass Neuinfectionen bei der Quartana später auftreten und später verschwinden wie bei der Perniciosa und dass dieser letzteren die Tertiana nur um ein weniges voraus ist. Recidive von Tertiana und Quartana waren am häufigsten im Mai, in welchem die Beobachtung begann, aber auch sie nahmen bei der Tertiana sehr viel rascher an Zahl ab wie bei der Quartana[1]. Fezzi bespricht dann noch speciell die Bedeutung der Reisfelder und der Flachs- und Hanfrösten für die Malariaepidemiologie. Die Abtödtung der Mücken-Larven und Puppen in den Reisfeldern gelang dem Verf. bei seinen diesbezüglichen Versuchen am besten mit Larvicid[2]. Die Flachs- und Hanf-Rösten bieten nur vor und nach der Verrottung Gefahren und dürften daher nicht länger wie nöthig mit Wasser beschickt werden.

Montanari und **Tedaldi** (2096) berichten über die Malaria-Verhältnisse von Mantua, woselbst nach Montanari's Angaben über die Erkrankungen in der Stadt die Zahl derselben seit 1897 progressiv etwas zugenommen hat und wo diejenigen Stadttheile eine etwas höhere Erkrankungsziffer aufweisen, welche in grösserer Ausdehnung direct an die Mantua umgebenden Seen grenzen. 1900 dauerte die Malaria-Epidemie in Mantua (ohne Rücksicht auf die verschiedenen Fieber-Arten) vom Frühling bis zum November. — Im Anschluss hieran bespricht Tedaldi die Gewässer, welche Mantua umgeben und in welchen fast allgemein zahlreiche *Anopheles*-Larven gefunden wurden. Die Verbreitung der ausgebildeten Anophelen in der Stadt steht in engstem Zusammenhang mit diesen Gewässern, denn dieselben fehlen in allen central gelegenen Stadttheilen, an der Peripherie jedoch nur dort, wo der angrenzende Lago superiore auch frei von Larven und Puppen gefunden wurde.

Centanni und **Orta** (1909) besprechen die Malaria-Verhältnisse in der Provinz Ferrara. Die landwirthschaftliche Melioration, welche die stagnirenden Wasser-Ansammlungen zwar beseitigt, aber anstatt dessen zahlreiche nur langsam fliessende Gräben geschaffen hat, hat auf die Verbreitung der Malaria keinerlei Einfluss ausgeübt. In allen diesen Gräben fanden

[1]) Perniciosarecidive waren zu wenig zahlreich (4 im Ganzen), um zum Vergleich herangezogen werden zu können. Auch dass, wie Verf. selbst betont, der verschiedene epidemische Verlauf der drei Arten von Malaria nicht so scharf ausgeprägt erscheint wie in Mailand (vergl. Bettinetti und Bordoni-Uffreduzzi (1852) könnte vielleicht mit der relativ geringen Anzahl von Malariafällen zusammenhängen, welche den Angaben Fezzi's zu Grunde liegen. Ref.

[2]) Einer auch bereits von Celli (1895) als sehr wirksam und dabei billig empfohlenen Anilinfarbe. Ref.



sich zahlreiche Anophelen-Larven, ebenso auch in allen der Hanf-Maceration dienenden Anlagen, aus denen sie erst verschwanden, wenn Mitte August der Hanf hineingelegt wurde. Dann allerdings gingen sie in diesen Hanf-Rösten rasch zu Grunde, anscheinend in Folge der Einwirkung eines bei der Hanf-Maceration entstehenden bacteriellen Toxalbumins. Die salzhaltigen Seen („Valli") bei Comacchio enthielten nirgends Mückenlarven. Wurden Larven aus Süsswasser in das 17,24-43,08‰ Kochsalz enthaltende Wasser derselben gebracht, so starben sie fast sämmtlich bereits innerhalb der ersten 24 Stunden. Larven, welche in brackigem Wasser von 8,77‰ Salzgehalt gelebt hatten, waren widerstandsfähiger und hielten sich z. Th. 6-7 Tage lebend.

Ficalbi (1958) glaubt, dass die Larven von *Anopheles* nur noch in schwach-brackigem Wasser leben können, nicht aber auch in stärker salzhaltigem Wasser. Jedenfalls hat er sie in der Saline von Cervia nicht finden können. Die trotzdem dort herrschende Malaria steht in Zusammenhang mit den Pfützen süssen Wassers und den Sümpfen, welche die Saline umgeben. Aehnlich liegen die Verhältnisse auch in Comacchio, dessen Malaria mit Rücksicht auf den Salzgehalt der den Ort umgebenden Gewässer gleichfalls besonderer Aufklärung bedürftig schien. Auch hier fand sich ein stagnirendes Regenwasser enthaltender Graben, der die Brutstätte der Anophelen darstellte.

Perrone (2121) hat die Lebensverhältnisse der Mücken-Larven in Italien untersucht und gelangt hierbei zu folgenden Schlussfolgerungen: Wo *Anopheles*-Larven leben, können auch *Culex*-Larven leben, aber nicht umgekehrt. *Anopheles*-Larven leben in klaren, trüben und schlammigen, in säuerlichen, alkalischen und kalkhaltigen Gewässern, aber nicht in brackigen, schwefelhaltigen oder solchen, die in Fäulniss übergehende Textilpflanzen enthalten; *Culex* dagegen vermögen nur in Brackwasser nicht zu leben. *Anopheles* wie *Culex* sind von Höhenlage und Temperatur unabhängig. *Anopheles*-Larven finden sich im Gegensatz zu *Culex* nur ausnahmsweise in Wasser, das frei von Pflanzen, und zwar ziehen sie Pflanzen mit schmalen Blättern solchen mit breiten, auf dem Wasser schwimmenden Blättern vor. Die Larven beider Gattungen leben im Allgemeinen in grösseren Schaaren bei einander und fehlen in Wasser, welches in Bewegung ist (Strömung oder Wellenbewegung in Folge der Wirkung von Winden auf grössere Wasserflächen).

Martirano (2083) hat Untersuchungen im Süden Italiens angestellt, besonders im Capitanat, woselbst der Verlauf der Malaria-Epidemie ähnlich ist demjenigen, welchen Celli und seine Schüler bereits für Mittelitalien festgestellt haben, namentlich insofern als die Quartana später auftrat (2. Hälfte des Juli) und später culminirte (August und September) als Tertiana und Perniciosa (Beginn der Neuinfectionen in der 2. Hälfte des Juni, grösste Häufigkeit in der 2. Hälfte des Juli). Während die erste sichere Neu-Infection am 15. Juni zur Kenntniss gelangte, wurde der erste inficirte *Anopheles* bereits am 23. Mai gefangen. Während Perniciosa weit überwog, war Tertiana relativ selten. Bemerkenswerth ist, dass die Kinder

früher inficirt wurden, als die Erwachsenen und auch, wie MARTIRANO annimmt, wegen geringerer Sorgfalt in der Behandlung, sehr viel stärker unter Recidiven litten. Starke Regengüsse im August begünstigten das Auftreten von Recidiven bei den Bauern.

Tanzarella (2207) macht Angaben über die Malaria-Epidemie von 1900 in der Provinz Lecce im südlichen Italien, mit gleichfalls auffälligem Ueberwiegen der Perniciosa. Von Interesse ist die Beobachtung einer schweren Malaria-Epidemie in einem bisher malariafreien Orte, eingeschleppt durch Bauern, welche auswärts auf Arbeit gegangen waren und bei ihrer Rückkehr die Malaria mitbrachten. Diese konnte sich dann weiter ausbreiten dank der Anwesenheit von Anophelen, welche, wie TANZARELLA annimmt, in früheren Jahren mangels inficirter Menschen unschädlich gewesen waren[1].

Ausser den vorstehend besprochenen Publicationen des Malaria-Comité's der Royal Society in London, der Schule für Tropenmedicin in Liverpool und der Gesellschaft zur Erforschung der Malaria in Rom liegen jedoch noch eine Reihe weiterer Beiträge zur Epidemiologie der Malaria vor.

Burdin (1873) macht Mittheilungen über die Gebiete Nord-Brasiliens, welche an Guiana grenzen, bisher zwischen Frankreich und Brasilien strittig waren und erst kürzlich durch Schiedsspruch Brasilien zugewiesen sind. Dort nimmt die Malaria unter den Todes-Ursachen die erste Stelle ein. Besonders werden die Kinder heimgesucht. Von einer französischen Mission erkrankten fast alle Europäer schwer, dagegen nur sehr wenige Senegal-Neger und auch diese nur leicht.

Nach **Jackson's** (2017) Beobachtungen soll auf Cuba im Frühjahr die Tertiana vorherrschen, später jedoch die Perniciosa allmählich an Häufigkeit zunehmen, um in den letzten Monaten der Regenzeit wenigstens 50% der Malaria-Fälle auszumachen. Quartana wurde nicht beobachtet[2].

Der **Surgeon General of the Army** (2204) erklärt es in seinem Sanitäts-Bericht für 1898/99 als „wohlbekannt", dass vielfach Fälle von Typhus fälschlich als Malaria angesehen werden[3]. — Nach Beobachtungen im Hospital von Santjago werden ein maligner Tertian-, ein pigmentirter und ein unpigmentirter maligner Quotidian-Parasit unterschieden. Der maligne Tertian-Parasit soll (auch auf dem Halbmond-Stadium) grösser sein als die Quotidian-Parasiten, nähere Angaben über die drei unterschiedenen Formen von malignen Parasiten fehlen jedoch. — Besonders ausführlich wird über Schwarzwasserfieber berichtet, freilich nur klinisch-kasuistisch, ohne Berücksichtigung der Aetiologie.

Nach **Mc Elroy** (2075) wird die Mehrzahl der Malariafälle im Mississippi-Thal von Perniciosa- (Aestivo-Autumnal-) Infectionen gebildet; auch über einige Fälle von Tertiana und Quartana, die entgegen der allgemeinen Regel, bösartig verlaufen seien, würde berichtet[1]. Den malignen Verlauf

[1]) Vgl. hierzu auch CORRESPONDENT (1913). Ref.
[2]) Vergl. hierzu CELLI (1900), sowie BETTINETTI und BORDONI-UFFREDUZZI (1852). Ref.
[3]) Vergl. hierzu MAURER (2085) und die dort citirten weiteren Referate.

der Perniciosa-Infectionen im Vergleich zu Tertiana und Quartana ist Mc Elroy geneigt, 1) auf die intensive Vermehrung der Parasiten, auf welche die grosse Zahl der im Blute zu beobachtenden Jugendformen hinweise, und 2) auf die für den Perniciosa-Parasiten characteristische Vollendung seines Entwickelungscyclus in den inneren Organen zurückzuführen. Unter den Negern in den südlichen Vereinigten Staaten besteht nach den Erfahrungen von Mc Elroy im Gegensatz zu den Verhältnissen in Africa keine Immunität gegen Malaria. Ein von Mc Elroy ausführlich mitgetheilter Fall von multipler Gangrän bei Malaria-Infection ist um deswillen von Interesse, weil die Malaria (und zwar Perniciosa) durch Blutuntersuchungen sicher gestellt ist. Bei einem zweiten Fall von Gangrän, bei welchem Mc Elroy gleichfalls Malaria-Infection vermuthet, konnte diese Diagnose äusserer Umstände wegen nicht durch Blutuntersuchungen sichergestellt werden. — An den Vortrag Mc Elroy's (in der 52. Jahresversammlung der American Medical Association) schloss sich eine sehr lebhafte Discussion an, in welcher von verschiedenen Seiten, allerdings nicht ohne Widerspruch, behauptet wurde, dass auch bei den Negern der Vereinigten Staaten die Malaria in der Regel milder verlaufe als bei den Weissen. Bemerkenswerth ist auch die Feststellung von E. H. Martin (aus Clarksdale, Miss.), dass er unter den kleinen Kindern, und zwar speciell auch den Kindern der Weissen, die Malaria ausserordentlich viel häufiger beobachtet habe wie unter den Erwachsenen.

Berkeley (1850) macht Mittheilungen über Malaria und Anophelen in der Umgegend von New-York. In Easthampton auf Long Island fehlt die Malaria, obwohl dort *Anopheles quadrimaculatus* zahlreich ist. Dieselbe Species fand sich aber auch überall, wo frische Malariafälle zur Beobachtung gelangten, und dass sie in der That die Malaria überträgt, hat Berkeley durch Experiment bewiesen, indem er Exemplare des genannten *Anopheles* an Malaria-Kranken saugen liess und die Weiterentwickelung des Tertian-Parasiten in der Mücke constatirte. Ueber diese Mücke werden einige biologische Angaben gemacht, u. a. dass sie den Hinterkörper nicht so hoch erhebt wie *Anopheles funestus*[1] und dass von ihr im Winter (December, Januar) nur Weibchen gefunden wurden (in kalt gelegenen Kellern). Ausser *Anoph. quadrimaculatus* wurde bei New-York auch *Anoph. punctipennis* gefunden. — Von den verschiedenen Arten der Malaria ist in und bei New-York Tertiana am häufigsten, Quartana sehr selten, Perniciosa keineswegs selten, doch verlaufen auch die Infectionen mit dem Perniciosa-Parasiten im Vergleich zu tropischen Fällen relativ benign. In einer Vorstadt von New-York wurden prophylactische Maassnahmen getroffen: möglichste Vernichtung der Anophelen im Innern der Häuser, schützende Vorrichtungen an Thüren und Fenstern gegen das Eindringen neuer Mücken und speciell auch Schutz aller Malaria-Kranken vor Mückenstichen, daneben Trockenlegung kleinerer Brutplätze und Drainage. Der Erfolg war vollkommen, kein neuer Malariafall kam vor. Berkeley

[1]) Vergl. Ross, Annett und Dutton (2153). Ref.

verlangt, wenigstens für die City von New-York, Anzeigepflicht für alle Malariaerkrankungen nach Analogie von Scharlach und Diphtherie und communale Maassnahmen gegenüber jedem Malariapatienten und jedem Hause, in dem ein Malariafall vorkommt.

Bashore (1846) macht Angaben über Malaria und Anopheles am Susquehanna. Im heissen August waren Mücken sehr zahlreich und geradezu eine Plage, aber nur 25% derselben waren Anophelen (fast ausschliesslich *Anoph. quadrimaculatus;* nur vereinzelt kam auch *Anoph. punctipennis* vor). Im kühleren September waren die Mücken anscheinend sehr selten, aber dafür waren 74% von ihnen Anophelen, und dass gleichzeitig eine ungewöhnliche Malaria-Epidemie ausbrach, dürfte nach Auffassung des Verf.'s kaum auf Zufall beruhen. Ende September und Anfang October nahmen die Anophelen sowohl wie die Malariafälle wieder an Zahl ab. Ende October schienen die Anophelen in die Winterquartiere gegangen zu sein und Malariafälle waren kaum noch vorhanden.

Smith (2180) fand bei Boston umgekehrt *Anopheles quadrimaculatus* seltener als *Anopheles punctipennis,* welch letzterer im Jahre 1899 von September bis November häufig, im Jahre 1900 dagegen, anscheinend in Folge anhaltender Dürre, gleichfalls bereits ziemlich selten war.

Ullmann (2220) berichtet über einige Malaria-Fälle aus Buffalo, von welchen einer als dort acquirirte frische Infection (Tertiana) sichergestellt ist. Unter zwei Fällen von Malaria-Kachexie mit sehr starkem Milztumor waren einmal die Malaria-Parasiten nicht nachweisbar[1].

Cardamatis (1886) macht Angaben über die Malaria-Fieber Griechenlands, welche $^1/_3$ der Gesammterkrankungen ausmachen und $^1/_{35}$ der Todesfälle bedingen, während in der Stadt Athen die Morbidität nur 15%, die Mortalität nur $1^1/_2$% beträgt. Die von englischen Autoren geschilderte Misch-Infection von Malaria und Typhus[2] hat Cardamatis nicht beobachtet, er glaubt jedoch, dass die Malaria während eines intercurrenten Typhus latent bleiben kann.

Macdonald (2074) macht im Anschluss an eine zusammenfassende Besprechung der Aetiologie und Epidemiologie der Malaria Angaben zur Malaria-Epidemiologie von Rio Tinto in Südspanien. Rio Tinto selbst ist frei von Malaria und frei von Anophelen. In seiner Nachbarschaft aber finden sich eine Reihe von inficirten Ortschaften und bei diesen fanden sich stets Tümpel und Gräben, welche als Brutstätten der Anophelen dienten, und zwar scheint dort (wie in Italien) *Anopheles claviger* der Hauptverbreiter der Malaria zu sein. Die Vorschläge zur Prophylaxe, welche Verf. macht, decken sich im Wesentlichen mit den Vorschlägen anderer Autoren. Die beste Methode sei die teure Drainage, völlige Ausrottung der Anopheles-Larven jedoch ein nicht zu realisirender Traum. Die mechanische Prophylaxe (Mosquitonetze, Drahtgaze-Sicherung der Häuser) ergab bei praktischer Anwendung sehr gute Resultate. Versuche, die Anopheles-Larven

[1]) Vgl. hierzu Stephens und Christophers (2200), sowie Brault (1866). Ref.
[2]) Vgl. z. B. Welch (2226). Ref.

in dem Umkreise eines Kilometers um ein Dorf auszurotten, blieben dagegen auf die Malaria ohne Einfluss, sei es, dass einzelne Brutstätten übersehen waren, sei es, dass die erwachsenen Anophelen aus einem anderen, 1 km entfernten Dorfe zuflogen.

Billet (1856) giebt an, dass im Jahre 1901 in Constantine (Algerien) die ersten Anophelen von ihm am 16. Juni gefangen wurden. 10 Tage später, am 26. Juni, kamen die ersten frischen Malaria-Infectionen zur Beobachtung.

Laveran (2038) macht Mittheilungen über die in Südfrankreich und Korsika vorkommenden Mücken-Arten. In Malaria-Gegenden wurde stets *Anopheles claviger* gefunden.

Laveran (2040) macht weitere Angaben über das Vorkommen von *Anopheles claviger* (=*Anoph. maculipennis*) auf Korsika. Danach ist derselbe dort im Winter vergleichsweise selten zu beobachten, jedoch nicht ausschliesslich in Winterruhe, sondern gelegentlich auch umherfliegend. Auch aus Constantine (Algerien) hat Laveran dieselbe *Anopheles*-Art erhalten, aus einem Malariadistrict Brasiliens eine andere Art, anscheinend *Anoph. pseudopictus* [1].

Campinchi (1881) giebt an, dass die Malaria in der ganzen Küstenzone Korsika's allgemein verbreitet ist, wenn auch die stärksten, an die Verhältnisse der Campagna romana erinnernden, Fieberherde sich im östlichen Theile der Insel und besonders in den Ebenen von Aleria befinden. C. glaubt, dass die Malaria dort in dieser Weise zu den Zeiten der Römer noch nicht verbreitet war und erst aufgetreten ist, als in Folge der Sarrazeneneinfälle und der Unabhängigkeitskämpfe gegen Genua die Korsen sich auf die Berge zurückzogen und die landwirthschaftliche Cultur der Küstenzone verfiel. Entsprechend sei die Malaria auch durch Hebung dieser Cultur und durch Trockenlegung der Sümpfe zu bekämpfen.

Buro (1875) giebt an, dass die Malaria in Südungarn, woselbst sie früher eine erschreckend grosse Sterblichkeit zur Folge gehabt haben soll, im Allgemeinen in starkem Rückgang begriffen ist, in Folge der Assanirung des Bodens durch grossangelegte Canalisirung der Flüsse und Trockenlegung der Sümpfe. Ein schwerer Malariaherd scheint nur noch in der Donaugegend um T.-Kubin zu bestehen [2], ein zweiter Herd, in der Werschetzer Gegend, weist nur noch weniger gefährliche und auch nicht sehr häufige Erkrankungen auf, was Buro ausser auf die Trockenlegung des die Stadt Werschetz umgebenden Sumpfgebietes auch auf die Trockenlegung und Pflasterung der früher morastigen, pfützen-bildenden Strassen in der Stadt selbst zurückführt. Aus dem übrigen Inhalt der Buro'schen Arbeit sei nur noch

---

1) Vgl. Billet (1856). Ref.

2) Da dort nach Buro ausser den „gewöhnlichen Formen der Malaria" „in auffallender Zahl die manchmal mit typhösen Erscheinungen einhergehenden continuirlichen vorkommen", so scheinen, wie auch sonst so häufig, Typhusfälle der Malaria zugerechnet und demzufolge die locale Malariaendemie überschätzt zu sein. Vgl. hierzu namentlich Maurer (2085), sowie ferner den Bericht des Surgeon General of the Army (2204) und Cardamatis (1889). Ref.

hervorgehoben, dass derselbe erneut das bereits früher von ihm empfohlene salpetersaure Natrium als Malariaheilmittel empfiehlt und dass er glaubt, die ätherischen Oele (Eucalyptol u. a.) würden in der Malaria-Therapie noch eine viel grössere Rolle spielen, als man ihnen heutzutage zumuthe.

Czygan (1917) berichtet über einen Malariaherd in Benkheim (Prov. Ostpreussen). Zur Beobachtung kamen 8 Fälle von Tertiana, bei welchen die Diagnose durch Blutuntersuchungen sichergestellt ist. Nur 6 von diesen Fällen hatten jedoch typischen Verlauf. Ein Fall war larvirt, indem das clinische Symptomenbild mit regelmässig alle 2 Tage wiederkehrenden Anfällen von nervösem Herzklopfen erschöpft war. Ein Fall endlich stellte eine „chronische Malaria" dar, mit Erkrankung seit mehreren Jahren und Milzschwellung seit $1^1/_2$ Jahren. Ein endgiltiges Urtheil namentlich über diesen letzten Fall ist freilich auf Grund der vorliegenden Angaben noch nicht möglich. — *Anopheles* wurde nachgewiesen, nach Parasiten in ihm aber anscheinend nicht gesucht.

Mayer (2088) macht statistische Angaben über das Vorkommen der Malaria in der bayrischen Armee und speciell in einem localen bayrischen Malariaherde (Forchheim in Oberfranken und Umgegend). Auf Grund eines Vergleiches mit den in der Literatur niedergelegten Angaben über das Vorkommen der Malaria in anderen Gegenden Europas schreibt Mayer dann einer Linie besondere Bedeutung zu, welche längs der Höhe der Pyrenäen, Cevennen und Lyoner Berge verläuft, das Rhonethal bei Lyon überspringt, längs des Alpenkammes weiter verläuft und das Donauthal bei Wien überspringt, sich dann längs des Karpathenkammes fortsetzt, gegen das Ende der Waldkarpathen nördlich gegen Russland abweicht und sich in den Sümpfen des Dnjepr verliert. Diese Linie trenne die kälteren Länder Europas, in denen sociale und hygienische Zustände in den letzten zwei Jahrzehnten sich ganz bedeutend hoben, von den wärmeren Ländern des Südens, in denen noch recht allgemein die überlieferungsmässige Unsauberkeit und Lässigkeit herrsche. Nördlich jener Linie sei das Wechselfieber in den letzten drei Jahrzehnten grösstentheils zu einer bedeutungslosen Krankheit geworden in Folge ausgedehnter hygienischer Maassnahmen, südlich dagegen halte es noch immer stand. Nördlich herrsche die Tertiana, südlich auch die Quartana. Das Minimum der Erkrankungen falle allgemein in die Monate December bis Februar, das Maximum dagegen nördlich der Scheidungslinie in den Mai und Juni und südlich derselben in den August und September[1].

Hopf (2012) hält es ebenfalls für unbestreitbar, dass die Malaria in Deutschland im Allgemeinen und speciell auch in Württemberg selten geworden ist. Er sucht sich dies zu erklären durch eine allmähliche Ver-

[1]) Mayer ist seiner eigenen Erklärung zufolge zu seiner Publication angeregt worden durch den von Koch geäusserten Wunsch, dass die Giltigkeit der sogenannten Mosquitomalariatheorie auch für unsere nördliche gemässigte Zone auf epidemiologischem und experimentellem Wege untersucht werden möge. Er hat jedoch weiterhin diese „Theorie" überhaupt nicht mehr berücksichtigt. — Die Bedeutung, welche Mayer den „ausgedehnten hygienischen Maassnahmen"

drängung der beiden als „Zwischenwirthe" in Betracht kommenden *Anopheles*-Arten durch die überhandnehmenden Schnaken der Gattung *Culex*, indem „ein Kampf ums Dasein stattgefunden hätte, worin die grösseren gefrässigeren Larven des *Cul. annulatus* über die kleineren der *Anopheles*-Arten Sieger geblieben wären, bis von diesen zuletzt immer weniger sich zu geflügelten Stechmücken entwickelt hätten"[1].

Pfeiffer (2122) macht Angaben über das Vorkommen von Malaria und *Anopheles* in Deutschland. Er kommt hierbei zu dem Resultat, dass die Malaria in Deutschland noch vor ca. 40-50 Jahren nicht selten war und erst um 1870 herum verschwand[2]. Durch die in der Zwischenzeit vorgenommenen Flusscorrectionen lässt sich dies nicht erklären, da Pfeiffer auf Grund eigener Nachforschungen zu dem Resultat kam, dass die Wohnstätten von Anopheles in ihren biologischen Verhältnissen keine gründliche Veränderung erlitten haben und die *Anopheles*-Larven in unter Wasser befindlichen Wiesenniederungen u. dergl. auch heute noch zahlreich sind. Andererseits fällt nach Pfeiffer die allmähliche Abnahme der Malaria in Deutschland zeitlich nicht nur mit den Flusscorrectionen zusammen, sondern auch mit dem Entstehen von Chininfabriken in Deutschland. Da nun in Folge des speciell am Rhein festgestellten geringen Einflusses der Flusscorrectionen auf die Verbreitung der *Anopheles* der „Zwischenwirth" der Malariaparasiten heute noch vorhanden ist, die Parasiten selbst aber fehlen, so schliesst Pfeiffer, dass nicht die Entwässerungen, sondern der allgemeine Gebrauch des Chinins Menschen und *Anopheles* von der Malaria befreit hat. „Es ist in der Rheinniederung in dem Jahrzehnt 1860-70 unbewusst erreicht worden, die weiblichen *Anopheles* in einigen aufeinanderfolgenden Sommern malariafrei zu erhalten mit Hilfe des dem kranken Menschen dargereichten Chinins. Die wenigen noch in Norddeutschland vorhandenen Malariaorte werden bald ebenfalls frei sein".

Nuttall, Cobbett und **Strangeways-Pigg** (2109) haben die geographische Verbreitung von *Anopheles* in England untersucht und ver-

einerseits, der „überlieferungsmässigen Unsauberkeit und Lässigkeit" andererseits für die Herabminderung bez. die Begünstigung der Malaria zuschreibt oder zuschreiben zu wollen scheint, ist um so weniger erwiesen, als ja auch Galizien und ein grosser Theil Russlands nördlich der angeführten Scheidungslinie liegen, obwohl sie hinsichtlich der hygienischen Maassnahmen u. s. w. dem Westen gegenüber doch sicherlich noch sehr weit zurück sind. Ref.

[1]) Hiergegen ist zweierlei einzuwenden: 1. ist *Anopheles* in Deutschland keineswegs selten, an dem Wohnsitz des Ref. (Königsberg) z. B. ebenso wenig wie nach Pfeiffer (2122) in Wilhelmshafen, am Rhein u. s. w. 2. liegen keine Beobachtungen vor über einen solchen Kampf ums Dasein, wie ihn Hopf annimmt. Ref.

[2]) Dieselbe Ueberzeugung ist bei deutschen Aerzten weit verbreitet (vgl. z. B. Grawitz in Jahresber. XVI, 1900 p. 478f.); exact beweisen lässt sie sich aber natürlich nicht, da die Malariadiagnose in der hierbei in Betracht kommenden früheren Zeit auf sehr viel unvollkommenerer und unsichererer Grundlage beruhte als heutzutage. Vgl. hierzu auch die Angabe von Treupel (2219), dass in Spandau 1874 nicht weniger wie 2557, 1885 nur noch 111 und 1895 gar nur 1 einziger Malariafall beobachtet wurde. Vgl. aber auch Maurer (2085), Schueffner (2169) und die dort citirten weiteren Referate. Ref.

gleichen dieselbe mit der früheren Verbreitung der Malaria in England. Hiernach fanden sich die drei beobachteten Arten *(A. bifurcatus, claviger* und *nigripes)* auch heute noch zahlreich in den marschigen Niederungen des Westens und Südens (namentlich in Cambridgeshire und der Themse-Niederung)[1], woselbst früher auch die Malaria, wenngleich in wechselnder Stärke, verbreitet war. Aus der Gegenwart freilich ist den Verff. nur noch ein einziger Fall von Malaria (in Norfolk) zur directen Kenntniss gekommen[2]. Diesen fast völligen Schwund der Malaria führen die Verff. auf folgende wahrscheinlichen Ursachen zurück: 1. Verringerung der Zahl der Anophelen in Folge von Drainage, welch letztere von allen älteren Autoren als Ursache des Schwundes der Malaria angegeben werde; 2. Verringerung der Bevölkerungsdichte in den früher inficirten Districten, da hierdurch auch die Zahl der inficirten Individuen und folglich auch die Infections-Chancen für die Anophelen sich verringerten; 3. endlich habe vielleicht auch der Chinin-Gebrauch die Infections-Chancen für die Anophelen verringert. — Da die Anophelen auch in Gegenden vorkommen, aus denen keine Angaben über frühere Verbreitung von Malaria vorliegen, dort aber in relativ geringerer Zahl, so schliessen die Verff., dass nicht das Vorkommen von Anophelen an und für sich, sondern die numerische Stärke ihres Vorkommens für die Malaria-Epidemiologie von Bedeutung ist.

Celli und **Gasparini** (1907)[3] machen Angaben über malariafreie Sumpflandschaften in Toskana, welche zur Zeit der Medicäer malariaverseucht waren und in denen auch noch bis vor 25-30 Jahren das Wechselfieber herrschte. Seitdem aber hat eine auffällige Wendung zum Besseren Platz gegriffen, obwohl die Sümpfe weder an Zahl noch an Ausdehnung abgenommen haben und die Verff. überall reichlich Anophelen fanden (neben *Anoph. claviger* auch *Anoph. pictus*). Auch an von auswärts eingeschleppten, recidivirenden Malariafällen fehlt es nicht. Immunität der Bewohner (durch Rassenverseuchung) besteht nicht im Geringsten und doch findet die Malaria in jenen Gegenden keine weitere Verbreitung, bleibt vielmehr auf seltene und leichte Erkrankungen beschränkt.

Grassi (1991) hat eine der von Celli und Gasparini untersuchten Localitäten (Massarossa) gleichfalls aufgesucht, woselbst trotz ausgedehnter Reiscultur die Malaria seit wenigstens 10 Jahren völlig geschwunden ist, trotzdem die Anophelen so zahlreich sind, wie in den am stärksten mit Malaria durchseuchten Gegenden Italiens und trotzdem in jedem Herbste Leute, die im Frühjahr auf Arbeit nach auswärts gezogen waren, malariakrank zurückkehren. Ebensowenig wie die Menschen sind die Anophelen in Massarossa immun, da sie künstlich mit Malariaparasiten inficirt werden konnten. Grassi führt den gleichwohl festzustellenden Schwund der Malaria in den letzten 2 Decennien auf den immer allgemeineren Gebrauch von Chinin und die sorgfältige ärztliche Behandlung aller Erkrankten zurück und glaubt, dass Massarossa sehr wohl wieder ein gefährlicher Ma-

---

1) Vgl. hierzu Donovan (1934). Ref.
2) Einen zweiten Fall siehe bei Pigg (2123). Ref.
3) Vergl. hierzu auch Celli und Gasparini (1908). Ref.

lariaherd werden könne, wenn die Behandlung aller einzelnen Fälle nicht mit gleicher Sorgfalt fortgesetzt würde.

Galli-Valerio, Narbel und **Rochaz** (1963) besprechen Ortschaften des Wallis, in welchen früher die Malaria verbreitet war: In der Rhone-Ebene war sie noch vor 30-40 Jahren in förmlichen Epidemien vertreten, heute ist sie, wenn nicht ganz verschwunden, so doch sehr selten. Ebenso ist sie auch aus anderen benachbarten Gegenden, wo sie früher vorkam, verschwunden. Ueberall aber fanden die Verff. in diesen Gegenden, aus denen früheres Vorkommen der Malaria berichtet wird, Anophelen *(Anopheles claviger* und *Anoph. bifurcatus)* und zwar z. Th. in sehr grossen Mengen. Dass trotzdem die Malaria geschwunden ist, führen die Verff. auf das Zusammenwirken verschiedener Ursachen zurück, ausser auf energische Chininbehandlung, welche sie für den wichtigsten Factor halten, auch auf Assanirung des Bodens sowie darauf, dass die Sumpf-Gegenden der Rhone-Ebene nicht mehr so dicht bevölkert seien wie früher. — Diesen epidemiologischen Besprechungen haben die Verff. noch Angaben über die Lebensweise der Anophelen sowie über die bei derartigen Untersuchungen anzuwendende Technik beigefügt. Mit Bezug hierauf muss auf das Original verwiesen werden.

Sergent (2173) hat ähnliche Beobachtungen in den Uferlandschaften der Essonne, eines Nebenflusses der Seine, gemacht. In der Mehrzahl der dortigen Wasserpfützen wurden Anophelen-Larven gefunden und zwar gleichfalls *Anoph. claviger* und *Anoph. bifurcatus.* Malaria ist jedoch in den letzten Jahren nur in ganz wenigen vereinzelten Fällen beobachtet worden, scheint allerdings früher endemisch gewesen zu sein. Ihren Schwund führt Sergent auf Eindeichung der Bäche und verbesserte Lebenshaltung zurück.

In einer ausführlichen Mittheilung macht **Sergent** (2174) nähere Angaben über diese Verhältnisse unter Beifügung einer Tabelle und einer Kartenskizze zur Erläuterung der Fundstellen von Anophelen. Als dritte Ursache für den Schwund der Malaria führt er jetzt auch noch den Gebrauch von Chinin an, der jedoch „nur bis zu einem gewissen Grade" zur Erklärung herangezogen werden kann, da er anscheinend in Folge eines Vorurtheils der Bevölkerung nicht allgemein gewesen ist.

Leger (2049) stellt fest, dass in der Dauphiné *Anopheles claviger* sehr zahlreich ist in Gegenden, welche nichts weniger als malariaverseucht sind, wenn auch anscheinend an gewissen Punkten früher Malaria vorgekommen sei.

Blanchard (1860) findet in Charbonnières bei Lyon gleichfalls Anophelen (*Anoph. bifurcatus*), ohne dass dort Malaria vorkommt[1].

Blanchard (1861) macht ferner darauf aufmerksam, dass auch unter den bei Paris vorkommenden Mücken die die Malaria verbreitenden Anophelen vertreten sind, und da dieselben eventuell doch einmal gefährlich

[1]) Dieselbe Publication enthält auch noch Bemerkungen zur Benennung einiger Culiciden-Gattungen, welche jedoch für den Mediciner von keinem praktischen Interesse sind. Ref.



werden können, so giebt er die Maassnahmen an, wie man sich vor ihnen schützen kann.

Eine Mittheilung eines **Correspondenten** (1913) der „Lancet", welche epidemiologisch nicht ohne Interesse ist, beweist, dass in der That auch in malariafreien Gegenden die Anophelen eine Gefahr bilden. Bei Erdarbeiten in Indien beschäftigte Arbeiter (Javaner) waren frei von Malaria bis zum Zuzug anderer Arbeiter (Punjabis), von denen viele bereits bei ihrer Ankunft anämisch erschienen und vergrösserte Milzen hatten. Bald darauf trat unter den Javanern eine Malaria-Epidemie auf, und war allem Anschein nach die Krankheit durch die Punjabis eingeschleppt und dann durch die Mücken auf die Javaner übertragen worden[1].

Im Anschluss hieran sei erwähnt, dass **Manson** (2079) in einer zusammenfassenden Abhandlung über Aetiologie, Prophylaxe und Behandlung der Malaria bei Besprechung der Angaben über das Auftreten von Malaria-Epidemien gelegentlich grösserer Erdarbeiten betont, dass es wunderbar wäre, wenn bei dem Zusammenströmen einer grösseren Arbeitermenge, z. Th. aus unzweifelhaften Malaria-Gegenden, nicht einige Leute die Keime der Malaria mitbrächten, und dass andererseits die bei den meisten Erdarbeiten entstehenden Vertiefungen der Bodenfläche mit Wasser-Ansammlungen den Anophelen die günstigsten Brutstätten bieten. Manson meint ferner, dass das Auftreten der Malaria in schwach bevölkerten Gegenden leichter verständlich sei bei der Annahme, dass ausser dem Menschen noch ein anderes Thier als Zwischenwirth der Malaria-Parasiten dienen könne. Er glaubt, dass die Eingeborenen stark verseuchter Malaria-Gegenden durch natürliche Zuchtwahl eine geringere Empfänglichkeit für die Malaria-Toxine erworben haben, und weist hierfür auf die Negerkinder hin, bei welchen Stephens und Christophers trotz völligen Wohlbefindens häufige Malaria-Parasiten fanden.

Giles (1965) macht Mittheilung über die Specieszugehörigkeit der Mücken, mit welchen Ross seinerzeit in Indien experimentirt hat. Hiernach gehört die „graue Mücke", in welcher Ross die Sporogonie von *Proteosoma* verfolgte[2], zu der Art *Culex fatigans* Wied. Bevor jedoch es Ross gelang, den ganzen Entwickelungsgang des Proteosoma der Vögel aufzudecken, hatte er bereits in der Magenwand von „gefleckt-flügligen Mücken", welche Blut von Malariakranken Menschen gesogen hatten, eigenthümliche Zellen entdeckt, welche dasselbe hämatogene Pigment enthielten, das für die Malariaparasiten charakteristisch ist, und welche daher, wenn auch nur vermuthungsweise und nicht mit Sicherheit, als Entwickelungsstadien eines menschlichen Malariaparasiten aufgefasst werden dürfen[3]. Die „gefleckt-flüglige Mücke", in welcher diese Zellen beobachtet werden, erhält von Giles nunmehr den Namen *Anopheles rossii.*

---

[1]) Vergl. hierzu auch Tanzarella (2207). Ref.

[2]) Vergl. Jahresbericht XIV, 1898, p. 679—685. Ref.

[3]) Eine der beiden Arbeiten von Ross, in welchen die diesbezüglichen Beobachtungen publicirt sind, ist im Jahresbericht XIV, 1898 p. 661 citirt, aber nicht referirt. Ref.

Giles (1967) macht weitere Mittheilungen über indische Mücken. Danach kommen in Indien ausser *Anopheles vossii* Giles noch 3 andere Anophelen-Arten vor: *A. fuliginosus* Giles, *nigerrimus* Giles und *lindesayii* Giles[1]. Bei allen ist die winkelige Ruhestellung[2] sehr ausgeprägt, während der europäische *Anopheles claviger* in dieser Beziehung ebenso wie in der Art seiner Flügelfleckung mehr an gewisse *Culex*-Arten als an andere *Anopheles*-Arten erinnere. Es folgen noch Angaben über zeitliches und örtliches Vorkommen der Mücken in Indien.

Giles (1969) macht Angaben über die Mücken, welche er im Frühling und Sommer 1900 in verschiedenen Gegenden Indiens gefunden hat, als weiteren Beitrag zur Kenntniss von zeitlichem und örtlichem Vorkommen der betreffenden Arten.

Liston (2055) macht Angaben über das Vorkommen von Anophelen *(Anoph. rossii* und *Anoph. fuliginosus)* bei Ellichpur (Indien). Dieselben waren am zahlreichsten in den Monaten September bis November, welche auch die grösste Zahl der Malaria-Erkrankungen aufwiesen. In einem „Malariahause" erkrankten alle eingeborenen Diener, während die Europäer infolge des Gebrauchs von Mosquitonetzen, die allabendlich auf etwa hineingelangte Anophelen revidirt wurden, frei blieben. Als die Zahl der Malaria-Erkrankungen abnahm, wurde auch eine Abnahme der Anophelen sowie der Brutplätze derselben festgestellt.

Rogers (2139) macht Angaben über das Vorkommen von Anophelen (meist *Anoph. rossii*) und Malaria in den verschiedenen Jahreszeiten in der Umgegend von Calcutta. Auch er betont die Häufigkeit der Anophelen in der heissen Jahreszeit (August bis October), ihre geringere Zahl in der kühlen Jahreszeit. Die Anophelenlarven waren etwas früher am zahlreichsten: in Pfützen und Abflussgräben im Juli und August, in ihren Hauptbrutplätzen, den Tanks (Wasseransammlungen in den Erdlöchern, die beim Hausbau dadurch entstehen, dass das ihnen entnommene Erdreich zur Herstellung der erhöhten Platformen verwendet wird, auf denen die Häuser errichtet werden) fanden sich dagegen die Anophelenlarven hauptsächlich in den Monaten Mai und Juni. Wenn im October die Malaria-Erkrankungen die höchste Ziffer erreichten, waren also die Brutplätze der Anophelen bereits wieder in der Abnahme begriffen. Rogers führt dies spätere Ansteigen der Malaria darauf zurück, dass während der Fieberzeit die Zahl der inficirten Anophelen in den Häusern eine Zunahme erfährt. Eine ins Gewicht fallende Verringerung der Zahl der Anophelen durch Vernichtung der Larven hält Rogers in den bengalischen Städten im allgemeinen für nicht erreichbar und nur in Europäervierteln für erstrebenswerth. Die Ausrottung der Malaria durch Gebrauch von Chinin zur Blutdesinfection während der fieberfreien Zeit, wie sie Koch vorgeschlagen hat, ist in Bengalen auch nicht völlig durchführbar, da dort die Zahl der Malaria-Erkrankungen im ganzen Jahre nicht unter ein Viertel ihrer Höchstzahl

[1]) Genauere Beschreibungen dieser Arten finden sich in dem im Literaturverzeichniss aufgeführten „Handbook of gnats" von Giles. Ref.

[2]) Vergl. Ross, Annett und Austen (2153) Ref.

sinkt. Der Schutz der Häuser durch Metallnetze ist für die Armen zu theuer und für die Europäer auch nicht überall durchführbar wegen der Erschwerung der in den Tropen so wichtigen freien Circulation der Luft im Hause. Für eine ausgiebige Drainage bietet Niederbengalen gleichfalls besonders ungünstige Umstände, da in der Regenzeit die meisten Flüsse über ihre Ufer treten und ihre Umgegend auf mehr oder weniger weite Entfernungen hin unter Wasser setzen. Wichtig ist dagegen die Anlage guter Rinnsteine in den Städten und grösseren Dörfern, da ROGERS in solchen niemals Anophelenlarven gefunden hat, während die entsprechenden, nicht mit Steinen ausgekleideten Rinnsale während der Regenzeit gerade die Hauptbrutstätte der Anophelen bildeten. Ausserdem ist vor allem die von STEPHENS und CHRISTOPHERS vorgeschlagene Absonderung der Europäerwohnstätten von den Eingeborenen-Niederlassungen anzustreben. Welcher Erfolg auf diesem Wege zu erzielen ist, beweist die Thatsache, dass das Kala-Azar, welches nichts anderes ist als eine schwere Malaria und welches im Jahre 1897 von ROGERS durch Isolierung der Erkrankten bekämpft wurde, da er die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass ein Kranker eine Infectionsgefahr für seine Umgebung darstelle, durch diese Maassnahme so wirkungsvoll beeinflusst ist, dass ROGERS aus derselben Gegend, wo noch vor wenigen Jahren über 100 Todesfälle pro Jahr infolge von Kala-Azar vorkamen, jetzt überhaupt kein Material zum Zweck pathologisch-anatomischer Untersuchung erhalten konnte.

Buchanan (1870) beobachtete in Indien die grösste Zahl der Malaria-Erkrankungen im September und October nach der Hauptregenzeit (Juli und August), nicht in der Mitte derselben, wie dies von anderen in West-Afrika gefunden wurde. Im November nahm die Zahl der Erkrankungen und auch die Zahl der Anophelen ab. BUCHANAN macht dann noch einige Mittheilungen zur Biologie der Anophelen, betont, dass seine Untersuchungen in den meisten Punkten diejenigen von CELLI, CHRISTY und der ersten Liverpooler Malaria-Expedition bestätigt haben und erwähnt kurz, dass ihm auch die experimentelle Infection eines bisher gesunden Menschen gelang.

Buchanan (1871) berichtet ausführlicher über seine Versuche, 7 bisher gesunde Personen durch Mückenstiche mit Tertiana zu inficiren. In 2 Fällen erzielte er ein unzweifelhaft positives Resultat nach einer Incubation von 22 bez. 15 Tagen. Die 5 anderen Fälle ergaben ein negatives bez. ein unsicheres Resultat.

Fearnside (1947) hat in Rajahmundri mit Anophelen experimentirt, deren Species jedoch nicht angeführt wird. Die Sporozoiten der Malariaparasiten waren am 10.—12. Tage nach der Infection der Mücken in deren Speicheldrüsen sehr zahlreich. Auch Infectionen von Menschen durch Stiche solcher künstlich inficirter Mücken wurden vorgenommen, und zwar sowohl Infectionen mit dem Tertian- wie auch solche mit dem Perniciosa-Parasiten. Von 8 derartigen Versuchen ergaben 7 ein positives Resultat, darunter auch eine Selbstinfection des Verf.'s. Von 40 direct nach dem Fang untersuchten Anophelen, welche nicht experimentell inficirt wurden, wurde nur ein einziger inficirt gefunden.

Rogers (2138) kommt auf Grund von Untersuchungen über die Häufigkeit der Milzschwellung in gewissen Gegenden Bengalens zu dem Schlusse, dass die Versorgung einer Oertlichkeit mit filtrirtem Trinkwasser die Malariaverhältnisse derselben günstig beeinflusse, und stellt ferner fest, dass die Brutstätten der Anophelen in Bengalen so zahlreich seien, dass eine Ausrottung der letzteren unmöglich sei.

Ross (2147) wendet sich dem gegenüber dagegen, die „Malariosität" einer Gegend auf Grund der Häufigkeit der Milzschwellung festzustellen[1]. Den sichersten Fingerzeig hierfür biete vielmehr die durchschnittliche Länge der Zeit, welche verstreicht, bis ein neuer Einwanderer an Malaria erkrankt.

Rogers (2140) betont dem gegenüber, dass Blutuntersuchungen ihn von dem Zusammenhang zwischen Milztumor und Malaria-Infection überzeugt haben.

Giles (1968) stellt im Anschluss an die vorstehend besprochene Discussion fest, dass in einer Reihe indischer Ortschaften die Anlage von Wasserleitungen, auch wenn sie filtrirtes Wasser lieferten, die Mortalität erhöht hat und dass diese Erhöhung der Mortalität nach Lage der örtlichen Verhältnisse nur der Malaria zu Lasten zu schreiben sei. Die sich hierin äussernde Zunahme der Malaria sei auch leicht verständlich, da in den betrachteten Ortschaften mangels einer Oberflächen-Drainage jeder Hydrant der Wasserleitung die Quelle einer Reihe von Tümpeln sei, welche durch ihn andauernd mit frischem kühlem Wasser gespeist werden und den Anophelen ausserordentlich günstige Brutplätze bieten, so dass in ihnen sich Anophelenlarven finden können, wenn solche sonst in der ganzen Umgegend völlig fehlen.

Rogers (2141) liefert weitere Beiträge zur Malaria-Epidemiologie Nieder-Bengalens. Die von der Bevölkerung einer Ortschaft behauptete Zunahme der Malaria infolge von Verschlammung eines Flusses konnte durch die Untersuchung nicht erwiesen werden. Für die praktische Brauchbarkeit der Milz-Untersuchung zur Feststellung des Grades der in einer Oertlichkeit herrschenden Malaria wird eine auffallende Uebereinstimmung der Häufigkeit des Milztumors mit der Mortalität und anderes ins Feld geführt[2]. Auch der günstige Einfluss von Wasserfilteranlagen auf die Fiebermortalität in Nordwest-Indien wird wiederholt betont, z. T. unter einer Polemik gegen die vorstehend referirte Arbeit von Giles. Eine sichere Erklärung für diesen günstigen Einfluss ist freilich zur Zeit noch nicht zu geben. Rogers denkt mit Rücksicht darauf, dass Todesfälle an Malaria in der Regel nur nach Recidiven auftreten, daran, dass die bessere Wasserversorgung wie jede hygienische Verbesserung die Neigung zu Recidiven vermindere.

Ross (2152) hält es noch nicht für erwiesen, dass Indien bezüglich der Malaria an sich günstigere Verhältnisse biete wie Afrika. Wenn gleichwohl die Europäer in Indien viel weniger wie in Afrika unter der Malaria

---

[1]) Vergl. hierzu auch Daniels (1918). Ref.
[2]) Gegen Ross (2147) und Giles (1968). Ref.

leiden, so führt er dies auf deren verschiedene Lebensweise zurück. In Afrika wohnt der Europäer nicht nur viel schlechter als in Indien und oft mitten unter den Eingeborenen, auch seine sonstigen Lebensgewohnheiten setzen ihn viel mehr der Infectionsgefahr aus. Dass in Afrika der Gebrauch der Punkahfächer so wenig verbreitet ist, hält Ross für noch wichtiger, wie den ungenügenden Gebrauch der Mosquito-Netze. Jedenfalls ist er überzeugt, dass Indien an sich ebenso ungesund ist wie Afrika. Ob dies thatsächlich der Fall ist, wäre durch Untersuchung der eingeborenen Kinder leicht festzustellen.

Kunst (2031) hat in Niederländisch-Indien in 177 Malariafällen Blutuntersuchungen angestellt und in 79 Plasmodium febris tertianae (= 44,63 %), in 85 Plasm. f. tropicae (= 48,02 %), in 6 Plasm. f. quartanae (= 3,39 %) und in 7 Fällen Mischinfection (Plasm. f. tertianae und f. tropicae) angetroffen. Die Tertian- und Quartanplasmodien entsprachen vollständig den Beschreibungen der Autoren. Der Parasit der tropischen Malaria verhält sich wie R. Koch angegeben hat; nur in 3 Fällen enthielten die grossen ringförmigen Parasiten ein ziemlich grosses Pigmentkorn, das in der breiteren, mondsichelförmigen Hälfte gelegen war. Vielleicht werden weitere Untersuchungen ergeben, dass es nicht eine einzige, sondern mehrere Species von Parasiten der tropischen Malaria giebt.

Spronck.

Aus den negativen Resultaten seiner bei 85 Kindern angestellten Blutuntersuchungen hatte R. Koch geschlossen, dass Magelang ein malariafreier Ort ist. Aus den Beobachtungen, welche **Hulshoff Pol** (2014) bei europäischen Soldaten zu Magelang gemacht hat, geht aber hervor, dass dort sporadische Malariafälle nicht selten sind, denn innerhalb 3 Monaten wurden 14 Fälle primärer Malaria in einer Garnison von 3000 Soldaten beobachtet. Auf die Blutuntersuchung der Kinder einer malariaverdächtigen Gegend kann man sich also nicht verlassen. Frisch angekommene Europäer können ein besseres Reagens darstellen als die einheimischen jungen Kinder. *Spronck.*

Terburgh (2209) beschreibt einen Fall tropischer Malaria, in welchem ganz regelmässig, je nach Verlauf von 14 Tagen, ein Anfall auftrat. In den fieberfreien Perioden fanden sich Halbmonde im Blute. T. meint, dass ein so regelmässiges Recidiviren auf die Möglichkeit einer geschlechtlichen Vermehrung unter Umständen auch im menschlichen Körper selbst hinweist. Die Thatsache, dass die Recidive bei der Quotidiana am 7., bei der Tertiana am 14., bei der Quartana am 20. Tage aufzutreten pflegen, würde bei dieser Annahme ebenfalls einigermaassen begreiflich werden[1]. *Spronck.*

Laveran (2042) macht Angaben über Culiciden aus Hanoi (Tonkin). Anophelen (und zwar anscheinend *Anoph. pictus* Loew) fanden sich hauptsächlich im Juli und August, den Monaten, die hinsichtlich der Malaria die ungesundesten sind. In den Malaria-freien Monaten Januar bis April fand sich unter mehreren 1000 gefangenen Mücken kein einziger *Anopheles*.

---

[1]) Vgl. hierzu Glogner (1970). *Lühe.*

Laveran (2043) macht ferner Angaben über die Culiciden von That-Khé bei Langson und von Van-Linh (Tonkin). Unter denselben fanden sich entsprechend der Häufigkeit der Malaria in dortiger Gegend zahlreiche Anophelen, ausser *Anoph. pseudopictus* auch noch eine neue Art, welche den Namen *Anoph. vincenti* erhält.

Simond (2175) macht Mittheilungen über eine Malaria-Epidemie in der Provinz Binh-Dinh (Annam), deren Aufflammen sich anscheinend an eine Ueberschwemmung anschloss. Er erinnert zum Vergleich an eine Malaria-Epidemie, welche im Jahre 1869 auf der Insel Réunion auftrat im Anschluss an wolkenbruchartige Regen und dadurch bedingte starke Ueberschwemmung. — Bei der Untersuchung des Blutes von 228 Malariakranken wurden die Parasiten von Simond 152 mal gefunden und zwar 127 mal bei 141 Untersuchungen während des Fieberanfalls, 16 mal bei 39 Untersuchungen Kachectischer und nur 9 mal bei der Untersuchung von 48 Malariakranken, die weder kachectisch waren noch gerade einen Fieberanfall hatten[1]. Die verschiedenen Formen der Parasiten, welche hierbei gefunden wurden, werden kurz beschrieben.

Thomson (2213) macht Angaben über das Vorkommen von Anophelen und von Malaria in Hongkong. Von Anophelen wurden 2 Arten beobachtet, *Anoph. costalis* (?) und *Anoph. sinensis*, welche beide jedoch verschiedene Verbreitungsgebiete haben. Thomson verlangt, dass in den Kreuzzug wider die Mosquitos die *Culex*-Arten, welche die Filarien übertragen, ebensogut eingeschlossen werden wie die die Malaria übertragenden Anophelen. Von Malaria kommen Tertiana, Quartana und Perniciosa vor.

Thomson und Young (2216) machen weitere Angaben über die Häufigkeit von *Culex, Anopheles* und Malaria in Hongkong. Danach scheint auch dort, wie in Neu-Guinea und in Afrika, die Malaria-Infection unter den Kindern der Eingeborenen besonders häufig zu sein, denn von 10 solchen Kindern im Alter von 3-15 Jahren erwiesen sich 5 als inficirt, obwohl nur je ein einziger Blutstropfen auf Parasiten untersucht wurde.

Thomson (2215) berichtet weiter über die Häufigkeit der Anophelen in Hongkong in den Monaten Januar bis März. Dass dieselbe im Februar und März sehr gering war, steht in Uebereinstimmung damit, dass in den meisten Jahren diese Monate die geringste Zahl von Malaria-Erkrankungen aufweisen.

Young (2237) macht weitere detaillirte Angaben über die durchaus identische Verbreitung der Malaria und der Anophelen in Hongkong und kommt infolge dieser Befunde zu dem Schluss für Hongkong ähnliche Maassnahmen zu empfehlen, wie sie unter Leitung von Ross in Sierra Leone in Angriff genommen sind[2].

Morgenroth (2098) macht allgemeine Angaben über die Malariafälle, welche unter dem deutschen Expeditionscorps im Jahre 1900 in Tientsin vorkamen. Es handelte sich ausschliesslich um Tertiana und Quartana.

---

[1]) Vergl. hierzu Stephens und Christophers (2200) und Brault (1866). Ref.
[2]) Vergl. Ross (2150). Ref.

Schellong (2167) macht Mittheilungen über die Malariaverhältnisse, welche er 1886-1888 auf Neu-Guinea angetroffen hat. Auch Schellong betont die Häufigkeit der Infection bei den Eingeborenen[1] und den eingeführten melanesischen Arbeitern, sowie den raschen und leichten Verlauf der Fieberanfälle bei denselben. Die Häufigkeit der Infection wird hierbei z. Th. aus Beobachtungen über Milzschwellung geschlossen, für deren diagnostische Bedeutung Schellong warm eintritt, da nach seinen Erfahrungen überall da, wo ein Milztumor nach stattgehabter Infection besteht, ausnahmslos über kurz oder lang Fieberanfälle wieder hervorbrechen, der Milztumor somit ein Anzeichen latenter Infection ist, und da andererseits, unter Zugrundelegung der Erfahrungen von keinem geringeren als R. Koch der fehlende Nachweis der Parasiten im Blute für die Ausheilung der Infection und das künftige Ausbleiben von Recidiven nichts beweist. Das Chinin fand Schellong zur Behandlung des Einzelanfalles zwar brauchbar, zur Heilung aber gänzlich machtlos, da Recidive und Neuinfectionen, die nicht auseinanderzuhalten waren, immer wieder eintraten und Anämien und Milztumoren oftmals trotz gewissenhaften Chiningebrauchs fortbestanden. Auch Koch habe ja bei seinem Versuche in Stephansort die Heilung bei „einigen vereinzelten Recidiven“ nicht erzielen können[2], wodurch die ganze Schwierigkeit der Malariabekämpfung dargethan werde. Ausführlicher berichtet Schellong über einen Fall von Schwarzwasserfieber, welchen er seinerzeit nur als besonders schwere Form der Malaria aufgefasst hat und welcher einen Patienten betraf, der jede Chininbehandlung perhorrescirte und auch noch vor dem (tötlich verlaufenen) Anfall von Schwarzwasserfieber das dargebotene Chinin ausgeschlagen hatte[3]. Von Interesse sind einige epidemiologische Angaben, welche erst durch die Forschung der letzten Jahre dem Verständniss erschlossen sind, aber sonst nichts wesentlich Neues bringen (über den Einfluss der Schlafräume auf die Malariaepidemie, Seltenheit der Malaria auf einem verankerten Hulk im Gegensatz zum festen Land u. dgl.). Die Angabe, dass in der auf einer kleinen, von Eingeborenen nicht bewohnten Insel angelegten Station Hatzfeldthafen die Malaria in den ersten Monaten überhaupt nicht vorkam und auch dann zunächst noch spärlich war, kann als Bestätigung der Angaben englischer Forscher über die Beziehung zwischen der Malaria und den Eingeborenen in Afrika aufgefasst werden[4].

Laveran (2041) constatirt, dass auf Neu-Kaledonien, woselbst die Malaria unbekannt ist, auch keine Anophelen vorkommen. Dasselbe gilt für die Stadt Djibouti (Nordostafrika), deren Umgegend jedoch malaria-verseucht und dementsprechend auch von Anophelen *(Anoph. costalis)*[5] bewohnt ist.

---

[1]) Vgl. Jahresbericht XVI, 1900, p. 481-483, sowie ferner Stephens und Christophers (2190, 2192, 2195, 2196). Ref.

[2]) Vgl. Jahresbericht XVI. 1900, p. 483. Ref.

[3]) Vgl. unten die Referate über Schwarzwasserfieber. Ref.

[4]) Vgl. Stephens und Christophers (2190, 2192, 2195, 2197). Ref.

[5]) Vgl. hierzu Ross, Annett und Austen (2153). Ref.

Laveran (2035) beschreibt unter dem Namen *Anopheles coustani* nov. spec. einen Anopheles, den er aus Malariagegenden Madagascars erhalten hat.

Joly (2018) theilt Beobachtungen über Mücken Madagascars mit, ohne jedoch deren Arten zu nennen oder auf Malaria Bezug zu nehmen.

Daniels (1925) macht einige kurze aphoristische Mittheilungen über das Vorkommen von Anophelen auf Madagascar und Zansibar, sowie über die Nahrung und einige andere biologische Verhältnisse der Anophelen-Larven.

Sangiovanni (2165) glaubt, dass die Anophelen zu ihrer Ernährung auf bestimmte Pflanzensäfte angewiesen seien und dass die Malaria demzufolge an eine „Flora malarica" gebunden sei, nicht aber an sumpfigen Boden[1].

Winter (2229) berichtet über häufiges Vorkommen von Malaria in Clermont an den Peak Downs (Queensland) bei angeblichem Fehlen von Mücken. Derselbe ist in Neu-Guinea sehr viel von „Mosquitoes" gestochen worden, aber erst nach $1\,^2/_3$ Jahren an Malaria erkrankt[2].

F. Plehn (2127) betont gegenüber Kohlbrugge[3], dass in Malariaarbeiten nicht allgemein von „Mücken", sondern nur von bestimmten Mückenarten gesprochen werden darf[4]; ferner dass in den meisten Tropengegenden die Mücken am Tage nur wenig belästigen, auch dort, wo sie Abends und Nachts eine unerträgliche Plage bedeuten.

Dunley-Owen (1938) weist auf die Wasseransammlungen zwischen den Blattscheiden der Bananen als von zahlreichen Mückenlarven bevölkerte Brutplätze hin.

Aehnlich den Gegenden mit Anophelen aber ohne Malaria hat auch die Frage, wie die Anophelen überwintern, in dem Berichtsjahre besonderes Interesse gefunden. Während Giles[5] angegeben hatte, dass die Culiciden-Larven die winterliche Kälte nicht zu überdauern vermöchten, berichtet **Wright** (2236), dass er in Tümpeln, welche 2 Wochen hindurch von gefrorenem Schnee überdeckt gewesen waren, lebende Larven von *Culex* und *Anopheles* gefunden hat. In Zuchtgefässen wurde die Lebensfähigkeit der Larven durch Sinken der Temperatur auf 27° F. und durch Bildung einer Eiskruste an der Oberfläche nicht beeinflusst. Dagegen gingen dem Verf. sämmtliche ausgebildete Mücken bei zunehmender Kälte ein[6].

Travers (2218) berichtet, um die von Wright angezweifelte Ueberwinterung ausgebildeter Mücken sicherzustellen, über eine Beobachtung, wonach

---

[1]) Auf welche Thatsachen Sangiovanni diese Hypothese stützen will, ist mir nicht klar geworden. Ref.

[2]) Winter, ein höherer Justizbeamter, erklärt in der Einleitung seines Artikels selbst, dass er über einen Gegenstand schreiben wolle, über den zu schreiben er wahrscheinlich nicht competent sei („which probably I am not competent to write about")!! Ref.

[3]) Vgl. Kohlbrugge (2027). Ref.

[4]) Vgl. hierzu auch Sambon (2164). Ref.

[5]) Im Handbook of Gnats. Vgl. das Literaturverzeichniss. Ref.

[6]) In dieser Hinsicht scheinen sich die verschiedenen Arten verschieden zu verhalten. Vgl. Nuttall (2106). Ref.

in einem Dorfe bei Bedford zahlreiche überwinternde Mücken gefunden wurden und zwar ausschliesslich Weibchen[1] (freilich nur *Culex*).

Gorham (1972) fand auf Rhode Island Mücken (darunter von Anophelen nur *Anoph. punctipennis* und auch diesen nur selten) das ganze Jahr hindurch, im Winter hauptsächlich in Behausungen, gelegentlich an warmen Tagen aber auch im Freien. Larven waren von August ab sehr häufig und fanden sich auch noch unter einer Eisdecke von beträchtlicher Dicke[2].

Galli-Valerio und **Narbel** (1962) fanden gleichfalls Mücken-Larven noch in den Monaten Januar bis März, z. Th. unter einer Eisdecke von 15 cm Dicke.

Annett und Dutton (1839) berichten über zahlreiche Funde von *Culex* und *Anopheles* während des Winters. Es handelte sich ausschliesslich um befruchtete Weibchen, welche bei *Culex* sowohl wie bei *Anopheles* eine sehr charakteristische, von der bereits vielfach beschriebenen Ruhestellung abweichende Haltung einnahmen, indem Thorax und Abdomen an die Unterlage angepresst und die Beine seitlich rechtwinklig abgespreizt waren. Während die afrikanischen Arten *Anopheles funestus* und *costalis* bei regelmässiger Fütterung lange Zeit lebend zu erhalten sind, sterben überwinterte *Anopheles claviger (=A. maculipennis)* regelmässig nach der Eiablage ab.

Nuttall (2106) bestätigt neuerdings die Ueberwinterung der ausgebildeten Imagines von *Anoph. claviger (=A. maculipennis)* in Kellern und Nebengebäuden, stellt aber andererseits fest, dass *Anopheles bifurcatus* in England im Larvenzustande überwintert, während die zahlreichen, von ihm in Aquarien gehaltenen Larven von *Anoph. claviger* im Herbst sämmtlich abstarben.

Nuttall (2107) hat ferner die verschiedene Anziehungskraft der verschiedenen Farben auf die Anophelen untersucht, da er voraussetzte, dass die hierbei erzielten Resultate eventuell practische Bedeutung für die Prophylaxe gewinnen könnten. Es ergab sich, dass Marineblau, Dunkelroth und Röthlichbraun die stärkste, Ocker, Weiss, Orange und Gelb dagegen die geringste Anziehungskraft ausübten[3].

Einige andere Mittheilungen melden, dass Mosquitoes durch gewisse Töne angezogen werden. **Brennan** (1867) fand, dass dieselben durch Summen angelockt werden. **Maxim** (2086) beobachtete Anziehung von Mücken, aber ausschliesslich von Männchen, durch eine „singende" electrische Lampe. **Maynard** (2089) hat häufig die anlockende Wirkung feststellen können, welche Geigenspiel auf Mücken ausübt.

Sambon (2164) macht auf Grund seiner in Gemeinschaft mit Low von Juni bis November 1900 in Ostia gemachten Erfahrungen Mittheilungen über die Lebensweise von *Anopheles maculipennis* und betont hierbei be-

---

[1]) Vgl. Annett und Dutton (1839). Ref

[2]) Auch diese Angabe bezieht sich freilich nur auf *Culex*. Vgl. jedoch die folgenden Referate. Ref.

[3]) Vgl. hierzu Brown (1868). Ref.

sonders, dass es bei allen Angaben über Mücken wichtig sei, nicht nur das Genus, sondern auch die Species namhaft zu machen, da die verschiedenen Arten nicht nur in ihrer Structur, sondern auch in ihren Lebensgewohnheiten Verschiedenheiten aufweisen[1].

Minot (2094) macht Angaben über Bau und Lebensweise von *Anopheles* im Vergleich zu *Culex*, ohne jedoch die Species namhaft zu machen.

Christophers (1912) schildert den anatomischen Bau des die Malaria übertragenden Weibchens von *Anopheles*, gleichfalls ohne Nennung der Art.

Nuttall und **Shipley** (2110) liefern eine ausführliche morphologische Schilderung der verschiedenen Stände von *Anopheles maculipennis* und zwar zunächst eine solche von Ei und Larve, in der ersten Fortsetzung eine solche der Puppe und in der zweiten Fortsetzung endlich eine solche der äusseren Structurverhältnisse der ausgebildeten Mücke. Die zweite Fortsetzung der Arbeit enthält auch einige biologische Angaben: über die Ueberwinterung der Larven verschiedener Mücken und über das Ausschlüpfen der Imago von *Anopheles* aus der Puppe.

Theobald (2211) stellt ein neues System der Culiciden auf, mit zahlreichen neuen Gattungen. Von der bisher nur durch die langen Palpen des Weibchens charakterisirten Gattung *Anopheles* wird eine neue Gattung *Cycloleppteron*[2] abgezweigt, welche durch breite, umgekehrt eiförmige Flügelschuppen charakterisirt ist, im Gegensatz zu den langgestreckten lanzettlichen Flügelschuppen von *Anopheles*.

Cropper (1915) empfiehlt den im Spiessen kleiner Insecten nicht bewanderten Aerzten die Mücken in kleinen Kästchen unterzubringen, welche aus einem mit centralem Ausschnitt versehenen und zwischen zwei Objectträgern festgeklebten Stück Pappe bestehen.

Guiart (2004) giebt eine kurze zusammenfassende Schilderung von Bau, Lebensweise und praktischer Bedeutung der Mücken.

Austen (1845) schildert speciell die praktisch so wichtig gewordene Gattung *Anopheles*, von welcher bereits über 40 verschiedene Arten bekannt geworden sind.

Howard (2013)[3] liefert eine ausführliche Schilderung der Mücken unter besonderer Berücksichtigung der praktisch-medicinischen Gesichtspunkte. Bau und Lebensweise der Culiciden im Allgemeinen, wie der einzelnen Gattungen (namentlich *Culex* and *Anopheles*) im Besonderen werden in einer für praktische Zwecke ausreichend erschöpfenden Weise besprochen, ebenso die Beziehungen der Mücken zu Malaria, gelbem Fieber und Filariasis und die natürlichen Feinde der Mücken. In dem systematischen, mit Bestimmungstabellen versehenen Kapitel werden nur die nordamerikanischen Arten berücksichtigt, von welchen *Anopheles quadrimaculatus* Say[4] identisch mit dem europäischen *Anopheles claviger* Fabr. (von Howard *Anoph.*

---

[1]) Vgl. hierzu auch F. Plehn (2127). Ref.

[2]) Blanchard (1860) hat diesen Namen aus sprachlichen Gründen in *Cyclolepidopteron* geändert. Ref.

[3]) Vergl. hierzu auch im Literatur-Verzeichniss: Giles, Handbook of Gnats. Ref.

[4]) Vergl. Berkeley (1850) und Woldert (2231). Ref.

maculipennis Meig. genannt) sein soll. Aus dem Abschnitt über Sammel- und Conservirungstechnik sei nur hervorgehoben, dass Howard wie fast alle Entomologen trockene Conservirung verlangt und feuchte Conservirung (in Alkohol oder Formalin) absolut verwirft. Ausführliche Besprechung finden auch die gegen die Mücken anzuwendenden Mittel, namentlich die zur Vernichtung der Larven empfohlenen chemischen Mittel, sowie die Beseitigung der Brutplätze durch Drainage und directe Ausfüllung. In Winchester (Virginia) und in Habana auf Cuba sind, wie Howard unter Abdruck der betreffenden Verordnungen mittheilt, auf behördliche Anordnung 1900-1901 alle als Brutplätze in Betracht kommenden Wasseransammlungen in ausgedehntem Maasse (anscheinend meist 2mal, jedenfalls aber mindestens 1mal im Monat) mit einem bestimmten Quantum Petroleum behandelt worden. Der Erfolg dieser gross angelegten Maassnahmen blieb auch nicht aus: die Abnahme der Mücken war noch viel grösser als erwartet worden war und speciell in Habana soll auch bereits ein Einfluss auf die Zahl der Malariaerkrankungen merklich gewesen sein, so dass Howard die „Petrolisation“ der Wassertümpel für eine der wichtigsten Maassnahmen im Kampfe gegen die Malaria-Mücken erklärt. Kein anderes zur Vernichtung der Larven empfohlenes Mittel erwies sich bei den von Howard angestellten Versuchen wirksamer wie das billigste Petroleum und das Petroleum kann daher schon in Rücksicht auf die Kosten durch kein anderes ähnlich wirkendes Mittel ersetzt werden.

Kossel (2028) bespricht in zusammenfassender Weise die Prophylaxe der Malaria unter besonderer Berücksichtigung der von Koch empfohlenen Chinin-Prophylaxe.

Laveran (2044) betont, dass die Wahl zwischen den zur Prophylaxe der Malaria empfohlenen Methoden je nach Lage der örtlichen Verhältnisse getroffen werden muss. Für Korsika empfiehlt er in erster Linie prophylactische Chinin-Behandlung und erst in zweiter und dritter Linie die beiden anderen praktisch erprobten Methoden, die mechanische Prophylaxe und die Vernichtung der Mückenlarven.

Durham (1939) betont, dass der Kampf gegen die Malaria aufgenommen werden müsse in Gestalt einer Behandlung der beiden Wirthe der Malariaparasiten: der Mücken und der Menschen. Die erstere habe zu bestehen in der Anwendung larventödtender Mittel und zwar habe diese am Schlusse der Trockenzeit zu erfolgen. Für die prophylactische Behandlung des Menschen genüge Chinin (nach Koch) nicht, vielmehr empfiehlt Durham anstatt desselben Arsenik, um die Geschlechtsformen zu vernichten bezw. deren Bildung zu verhüten.

Rosenau (2142) hat Versuche angestellt, um die Wirksamkeit gasförmiger Desinfectionsmittel gegenüber ausgebildeten Mücken zu ermitteln. Es ergab sich, dass Formaldehyd zu schwach wirkt, während sich Schwefligsäureanhydrid sehr gut bewährte und noch in sehr starker Verdünnung innerhalb einer Stunde Mücken tödtete, welche durch 4fache Lagen von Handtuchdrell geschützt waren.

Onimus (2115) empfiehlt zur Vertreibung der ausgebildeten Mücken

Räucherung mit der Bertramswurzel (Radix pyretri communis, die Wurzel von *Anacyclus officinarum* Hayne), deren Pulver oder Tinctur mit gleicher Wirksamkeit verbrannt werden könnten und welche für die Bekämpfung der ausgebildeten Mücken ebenso werthvoll sei wie das Petroleum gegenüber den Larven.

Doty (1936) hat auf Staten Island den Vernichtungskampf gegen die Mückenlarven aufgenommen, vorwiegend unter Benutzung von Petroleum, welches sich am wirksamsten erwies und nach Ansicht der Einwohner des behandelten Districts bereits eine merkliche Besserung der Mückenplage herbeizuführen beginnt.

Nach **Stephens** und **Christophers** (2196) ist in Lagos damit begonnen worden, einen Sumpf mit Sand aufzufüllen. Diese Auffüllung der Sümpfe würde zwecks Vernichtung der Brutplätze der Anophelen durch Drainage zu ergänzen sein. Mit Rücksicht auf die auffälligen Beziehungen zwischen Anophelen und Negern[1] bezweifeln die Verff. freilich, ob irgend welche Maassnahmen gegen die Anophelen die Malaria-Gefahr nennenswerth verringern werden. Den Versuch, die Malaria der Eingeborenen auszurotten, halten die Verff. zur Zeit noch für phantastisch, sie empfehlen daher lieber alle Anstrengungen dem Schutze der Europäer zu widmen[2].

Mac Gregor (2076) macht genauere Angaben über die in vorstehendem Referat bereits erwähnten Maassnahmen, welche zur Zeit in Lagos getroffen werden. Neben der Auffüllung der Sümpfe geht die Behandlung anderer Anopheles-Brutstätten mit Petroleum einher. An den Häusern der Offiziere und am Hospital sind die von den Italienern empfohlenen Schutzvorrichtungen mit Drahtnetzen angebracht und auch die Chininprophylaxe wird gleichfalls so weit wie möglich durchgeführt, speciell auch bei den Kindern der Eingeborenen. Die Eingeborenen bei der Malaria-Prophylaxe unberücksichtigt zu lassen und die Europäer durch räumliche Absonderung von den Eingeborenen vor der Malaria zu schützen[3], erklärt der Verf. (der Gouverneur der englischen Colonie Lagos) für eine akademische, für die Organe der Verwaltung unannehmbare Doctrin, welche selbst dann kein radicales Schutzmittel darstellen würde, wenn sie praktisch durchführbar wäre, was aber nicht der Fall sei.

Unter Leitung von **Ross** (2150), welcher bereits 1899 darauf hingewiesen hatte, dass das geeignetste Mittel zur Ausrottung der Malaria in Städten und Militärstationen die Drainage der Brutplätze der die Krankheit verbreitenden Mücken sei[4], hat die Liverpooler Schule für Tropenmedicin im Sommer 1901 einen energischen Feldzug gegen die Malaria in Sierra Leone eingeleitet. Mit Rücksicht auf die Bedeutung der *Stegomyia* für das gelbe Fieber und des *Culex* für die Filariasis wurden alle Mücken in die ursprünglich nur den Anophelen zugedachte Verfolgung inbegriffen. Die

---

[1]) Vergl. hierzu Stephens und Christophers (2189, 2190). Ref.

[2]) Vergl. hierzu F. Plehn (2126), Stephens und Christophers (2192, 2197) sowie Christophers (1911). Ref.

[3]) Vergl. das vorstehende, sowie die in diesem citirten weiteren Referate. Ref.

[4]) Vergl. Ross (2143). Ref.

Arbeiter wurden in zwei Trupps getheilt, von welchen der kleinere, anfänglich aus nur 6 Mann bestehende „*Culex*-Trupp“ die Häuser säuberte von alten Blechbüchsen, zerbrochenen Flaschen u. dergl. Täglich wurden aus ca. 50 Häusern ca. 10 Karrenladungen solcher Blechbüchsen und Flaschen entfernt[1] und ungefähr $^1/_3$ dieser Büchsen und Flaschen enthielt Larven von *Culex* und *Stegomyia*, da die Arbeit während der Regenzeit vorgenommen wurde. Bis zum 28. September war die Zahl der Häuser des 30000 Einwohner zählenden Freetown, welche in der angeführten Weise gesäubert waren, bereits auf 6500 und die Zahl der entfernten Karrenladungen wohl auf über 1000 gestiegen. — Langwieriger war die Aufgabe des zweiten grösseren Trupps, des *Anopheles*-Trupps, welcher die zahlreichen, kleinen Wasserpfützen in den Strassen, Gärten u. s. w. in Angriff nahm, die während der Regenzeit die Brutplätze der Anophelen bilden. Dieselben wurden z. T. mit Erde, Geröll und Rasen ausgefüllt, z. T. durch Herstellung von Abzugsgräben entleert, während alle diejenigen, die aus Zeitmangel noch nicht in Angriff genommen werden konnten, von anderen Leuten mit Petroleum behandelt wurden. Auch hierbei wurden rasche Fortschritte erzielt und die schlechtesten Strassen in wenigen Wochen drainirt. Die Hauptarbeit in der Bekämpfung der Anophelen steht aber erst für die Trockenzeit bevor und wird hierüber ein weiterer Bericht in Aussicht gestellt. Bereits die bisherigen Maassnahmen scheinen jedoch die Mücken (*Anopheles* sowohl wie *Culex* und *Stegomyia*) so erheblich vermindert zu haben, wie dies kaum hatte gehofft werden können. Die Kosten dieser umfassenden Maassnahmen waren relativ nicht erheblich. Sie beliefen sich bis Ende September d. h. für $3^1/_2$ Monat auf 304 £. In einem Schlusswort betont Ross noch ausdrücklich, dass derartige Maassnahmen nie für ganze Continente oder auch nur für weite Landstrecken anwendbar sind, sondern nur für Städte und ihre Umgebungen, sowie dass dieselben nicht die völlige Ausrottung, sondern nur die erhebliche Verminderung der Mücken anstreben können.

Hendersen (2010) weist darauf hin, dass in Ortschaften mit Reiscultur, welche doch gerade die Malaria begünstige, die Vernichtung der Mückenlarven gänzlich ausgeschlossen sei, worauf Manson betont, dass die Anwendung einer Methode mit Ausschluss aller anderen verwerflich sei, dass vielmehr verschiedene Oertlichkeiten auch verschiedene Maassnahmen erforderten[2].

[1]) Lancet und British Medical Journal haben wiederholt Angaben über den Fortgang des Werkes in Freetown gebracht, vergl. Lancet, Year 79. 1901. vol. 2 (161), No. 11 (4072), p. 760-761; Ibid. No. 15 (4076), p. 993-994; Brit. Med. Journ. 1901 vol. 2 No. 2119 p. 363; Ibid. No. 2123 p. 644; Ibid. No. 2124 p. 732; Ibid. No. 2130 p. 1279. Hiernach kann zur Ergänzung der oben wiedergegebenen Angaben von Ross noch angeführt werden, dass nach der am 12. October erschienenen No. 4072 der Lancet in 34 Tagen 2473 Häuser gesäubert und 558 Karrenladungen mit alten Töpfen, Flaschen, Blechbüchsen etc. entfernt waren, und dass nach einem kurz vor Drucklegung derselben No. eingegangenen Kabeltelegramm die Zahl der gesäuberten Häuser bereits auf 5000 gestiegen war. Ref.

[2]) Vergl. hierzu auch Manson (2079). Ref.

Laveran (2034), der noch kurz vorher[1] die Angaben Anderer wiedergegeben hatte, dass Culiciden-Larven durch eine dünne, das Wasser bedeckende Oelschicht getödtet würden, weil das Oel die das Athmungsloch umgebenden Borsten zusammenklebe, stellt fest, dass die erstickende Wirkung des Oeles vielmehr darauf beruht, dass Oeltropfen in die Tracheenstämme eindringen und diese verstopfen. Die stärkere Wirksamkeit des Petroleums führt er dementsprechend darauf zurück, dass dieses in Folge seiner grösseren Flüssigkeit rascher in die Tracheen eindringe.

Mori (2099)[2] hat auf Veranlassung von Prof. Celli Versuche mit medicamentöser Malaria-Prophylaxe angestellt und zwar wurde an Stelle von Chinin das von Celli bereits früher vorgeschlagene Euchinin verwandt, welches nicht, wie Chinin, Störungen des Verdauungsapparates und des Nervensystems herbeiführt. Erwachsene erhielten während der Fieberzeit Morgens und Mittags je 0,25 g, Kinder desgl. je 0,125 g. Die Ergebnisse waren günstig. An einem Orte erkrankte von 12 prophylactisch behandelten Personen keiner, während von 11 zur Controlle dienenden Personen 9 erkrankten. An einem anderen Orte erkrankte von 16 behandelten ein einziger, anscheinend an einem Recidiv; von 22 nicht der Cur unterworfenen erkrankten dagegen 18. Das ungünstigere Resultat an einem dritten Orte (von 12 Behandelten erkrankten 4, von 14 zum Vergleich dienenden nicht Behandelten 12) hängt möglicherweise damit zusammen, dass an diesem wegen seiner grösseren Entfernung am wenigsten überwachten Orte die vorgeschriebenen Maassnahmen nicht immer gewissenhaft befolgt worden zu sein scheinen.

F. Plehn (2126) bespricht kurz die moderne Malariaprophylaxe, hält einen absoluten Schutz für unerreichbar, eine Verminderung der Uebertragungsgefahr aber für möglich. Die Ausrottung des Parasiten im Menschen durch Chinin hält Plehn für unerreichbar, befürchtet auch, dass durch dahin zielende Bestrebungen die Immunitätsentwickelung im Eingeborenen gestört wird.

F. Plehn (2128) erstrebt künstliche Immunisirung der Europäer durch künstliche Infection und Abschwächung dieser durch gleichzeitig regelmässig gegebenes Chinin, so dass den Eingeborenen seine jetzige Immunität erhalten bleibt. Plehn hält einen dauernden Erfolg anderer prophylactischer Methoden, z. Th. wegen der Störung der Immunität der Eingeborenen für ausgeschlossen.

A. Plehn (2124) empfiehlt in einem Aufsatz, der im Wesentlichen polemischen Inhalts ist[3], erneut zur Prophylaxe der Malaria alle 5 Tage je $^1/_2$ g Chinin zu nehmen, womöglich Abends[4].

Grassi (1990) hat in Ostia Versuche gemacht mit dem von Bisleri e Co.

---

[1]) In: Journal des praticiens, 29 avril 1899, p. 259. Ref.

[2]) Vergl. hierzu auch Mori (2100). Ref.

[3]) Gegen Ruge (2160). Ref.

[4]) A. Plehn verzichtet also von vornherein auf eine Verhütung der Malaria-Infection und will nur den abortiven Verlauf einer etwaigen Infection erreichen. Vergl. hierzu auch das vorstehende Referat über F. Plehn (2128). Ref.

(Mailand) hergestellten Esanopheles. Es wurden zum Zweck der Prophylaxe 15 Tage hindurch täglich 3 Dosen von je 2 Pillen und hierauf noch längere Zeit hindurch eine einzige Dosis täglich von Anfangs $1^1/_2$, später 2 Pillen gegeben. Die Resultate waren im Allgemeinen günstig und GRASSI empfiehlt daher in allen Fällen, wo die mechanische Prophylaxe, welche stets das sicherste Schutzmittel bleibe[1], nicht durchführbar sei, die prophylactische Anwendung von Esanopheles[2].

Stephens und **Christophers** (2192) besprechen die Malaria von Expeditionen in das Innere Afrikas und die Mittel zu deren Verhütung. Solche Expeditionen pflegen in der Regel in oder bei Negerdörfern zu campiren. Nach den Erfahrungen der Verff. birgt aber nicht nur jedes dieser Dörfer, sondern jede einzelne Hütte zahlreiche Anophelen und malariakranke Kinder. Deshalb thunlichste Vermeidung der Dörfer bei der Wahl der Nachtquartiere von Expeditionen! Mindestens aber sorgfältige Anwendung gut construirter Mosquitonetze! obwohl die Infectionsgefahr so gross sei, dass das Mosquitonetz allein einen völlig sicheren Schutz wahrscheinlich noch nicht gewähren würde.

Stephens und **Christophers** (2197) betonen ferner, dass es mit Rücksicht auf die von den erwachsenen Eingeborenen erworbene Malaria-Immunität weniger dringend ist, grosse von mitunter 40000 Eingeborenen bewohnte Städte von den Anophelen zu befreien, als vielmehr die stets nur geringe Zahl von Europäern vor der Infection zu schützen. Dies aber ist am sichersten zu erreichen, wenn die Häuser von Europäern in möglichst grosser Entfernung von Wohnstätten der Eingeborenen erbaut werden, mindestens $^1/_4$-$^1/_2$ englische Meile von der nächsten Negerhütte entfernt. Wenn dann Vorsorge getroffen werde, dass in der Umgebung der Europäerwohnungen auch kein Stadtviertel für eingeborene Diener u. s. w. entsteht, dann müsse die Malaria in Afrika eine relativ seltene Krankheit werden[3].

Von diesem selben Gesichtspunkte aus besprechen **Stephens** und **Christophers** (2198) den Plan einer Neuanlage von Europäerwohnungen auf den Hügeln bei Freetown, da die hohe Lage allein vor der Malaria nicht schützt, wie die dort gelegenen Negerdörfer mit ihren in bekannter Weise inficirten Kindern und ihren inficirten Anophelen beweisen. Die Verff. berichten, dass sie häufig Nachts in einer Entfernung von nur $^1/_4$-$^1/_2$ englische Meile von Negerdörfern campirt haben, ohne einen einzigen Anopheles zu fangen, obwohl diese in Dörfern zahllos waren.

Nach **Christophers** (1911) hat die Malariaprophylaxe in Afrika ganz andere Aufgaben zu lösen wie in Europa, wo die ganze Bevölkerung vor der Malaria geschützt werden soll. Eine prophylactische Behandlung der Neger ist bei deren Culturzustand und Denkungsart unmöglich, die Prophylaxe hat sich daher in Afrika auf die sehr geringe Minorität der Europäer

---

[1]) Vergl. die folgenden Referate. Ref.

[2]) Ausführlichere Berichte über die Wirkung von Esanopheles liegen aus dem Jahre 1902 vor und werden im nächsten Jahresbericht zu besprechen sein. Ref.

[3]) Vergl. zu diesem und den beiden folgenden Referaten auch die Referate No. (2189), (2190) und (1919). Ref.

zu beschränken und bleibt auch so noch schwierig genug. Die Vernichtung der Anophelen durch Drainage, durch Anwendung larventödtender Mittel oder durch Räucherung der Häuser zur Vernichtung bezw. Vertreibung der ausgebildeten Mücken ist so schwierig und umständlich, dass sie nur unter besonderen Bedingungen Erfolg verspricht. Der Schutz des Menschen vor Mückenstichen ist nur bei grosser persönlicher Sorgfalt wirksam und daher mehr Sache Einzelner als einer Gemeinschaft. Das Aufsuchen aller Malariakranken, um durch medicamentöse Behandlung derselben die Parasiten zu vertilgen (nach KOCH's Vorschlägen[1]), ist in Afrika wegen der allgemeinen Infection der Neger selbst in dem beschränktesten Umfange unmöglich. Dort ist vielmehr unter Beschränkung auf die Europäer dasselbe Ziel, die Beseitigung der Infectionsquelle, anstatt durch Vertilgung der Parasiten im Körper der Neger vielmehr durch die von STEPHENS und CHRISTOPHERS vorgeschlagene räumliche Absonderung der Wohnstätten der Europäer von jenen der Eingeborenen zu erreichen[2]. Diese wird allerdings bei Gründung neuer Städte und Stationen eine grössere Bedeutung haben als für die bereits bestehenden. Besonders wichtig für einzelne Stationen, ist sie bei Städten natürlich schwieriger, jedoch auch bei solchen in zwei Fällen bereits durchgeführt, mit dem Erfolge, dass die beiden abgesonderten Europäer-Gemeinden festgestelltermaassen die gesündesten der ganzen Westküste seien. (Ihre Namen werden nicht genannt.)

Celli (1902)[3] vermag den Optimismus KOCH's bezüglich der Bedeutung einer allgemeinen Chininbehandlung für die Prophylaxe[4] nicht zu theilen. Nicht nur ist die Anwendung der KOCH'schen Methode im Grossen in den Maremmen Toscana's von keinem durchschlagenden Erfolge begleitet gewesen, da zwar in der ersten Hälfte des Jahres 1900 in dem Hospital in Grosseto nur eine verhältnissmässig geringe Zahl von Recidiven aufgenommen wurde, aber trotzdem in der sich anschliessenden Malariaperiode desselben Jahres (Juli bis December) ebendort eine so grosse Anzahl von Malariafällen und zwar schweren Malariafällen zur Behandlung gelangte wie noch nie zuvor ohne Präventivbehandlung. Auch CELLI selbst hat trotz noch erheblich energischerer Chinin-Anwendung auf dem Gute Cervelletta bei Rom nicht nur weitere Recidive, sondern sogar auch noch Neu-Infectionen beobachtet.

Chemische Mittel, welche die Mücken am Stechen hindern sollen (Pomaden, Seifen, culicide Gerüche) versagen nach den Versuchen CELLI's in der Praxis gleichfalls, dagegen lassen die Resultate der von den Italienern geübten mechanischen Prophylaxe nichts zu wünschen übrig. Die Angaben auf den diesbezüglichen graphischen Darstellungen CELLI's lassen sich dahin zusammenfassen, dass in den Jahren 1899 und 1900 in durchaus verseuchten Malariagegenden in 33 mechanisch geschützten Gebäuden von 199 Bewohnern nur 11 d. h. 5,5$^0/_0$ erkrankten, darunter 4 Bahnwärter,

[1]) Vergl. Jahresbericht XVI, 1900, p. 481. Ref.
[2]) Vergl. die vorstehenden Referate, sowie No. (2189), (2190) und (1919). Ref.
[3]) Vergl. auch CELLI (1903). Ref.
[4]) Vergl. Jahresber. XVI, 1900, p. 481-483. Ref.

welche ohne Schutzmaske Nachtdienst thaten, und eine Frau, welche alle Warnungen überhörte[1]. In einem Gebäude, dessen Ueberwachung wegen Renitenz der Bewohner aufgegeben wurde, erkrankten dagegen 11 von den 14 Bewohnern, und in 46 Gebäuden, welche nicht mit Mosquito-Schutz versehen, aber zur Controle des Versuchs gleichfalls beobachtet wurden, erkrankten von 264 Einwohnern 243. Von den 21, d. h. kaum 8%, welche in diesen Häusern gesund blieben, waren noch dazu die meisten Erwachsene, welche nach mehrfach überstandener Malaria Immunität erlangt hatten. — Zum Schluss bespricht Celli noch kurz die Bedeutung von Trockenlegungen u. dergl. für die Malaria-Prophylaxe.

Grassi (1987) berichtet gleichfalls ausführlich über seine im Jahre 1900 angestellten Versuche mit mechanischer Malaria-Prophylaxe, deren ausserordentlich günstige Resultate der Hauptsache nach bereits in einer vorläufigen Mittheilung zahlenmässig niedergelegt waren[2]. Bezüglich der neuen Detail-Angaben des jetzigen Berichtes kann daher auf das Original verwiesen werden, welchem ausser Abbildungen zur Illustration des mechanischen Häuser-Schutzes gegen das Eindringen von Mücken auch zahlreiche Tabellen beigegeben sind, die unter anderem genaue Angaben über die einzelnen 104, in den mücken-sicheren Häusern wohnhaften Individuen enthalten.

Martirano (2084) hat in ähnlicher Weise wie Celli und Grassi einen Versuch mit mechanischer Malaria-Prophylaxe an einer anderen Bahnlinie bewacht. Der prophylactische Schutz erstreckte sich auf 6 Gebäude mit 29 Bewohnern, von denen nur ein Säugling primär an Malaria erkrankte, nachdem er einmal im Freien den Mückenstichen ausgesetzt gewesen war, während die Mutter selbst sich durch Handschuhe und Gesichtsmaske geschützt hatte. 22 Personen blieben überhaupt gesund, darunter 12, die bereits früher an Malaria gelitten hatten; die übrigen 6 bekamen Recidive. In 4 nicht geschützten Control-Gebäuden mit 30 Einwohnern erkrankten dagegen 29; ob der einzige gesund gebliebene (ein Erwachsener) bereits nach mehrfach überstandenen Malaria-Infectionen Immunität erlangt hatte, ist nicht angegeben, doch scheint dies nach Lage der Verhältnisse nicht unwahrscheinlich.

Fermi und **Procaccini** (1953) haben in einer berüchtigten Fiebergegend im Norden von Sardinien gleichfalls, wenn auch in etwas anderer Form, Versuche mit mechanischer Malariaprophylaxe angestellt. Trotz weiter nächtlicher Spaziergänge und mehrfachen Schlafens im Freien erkrankten von 104 Leuten, welche durch dicke Handschuhe und Capuzen mit eingefügten Drahtnetzen gegen Mückenstiche geschützt waren, nur ein einziger, welcher anscheinend seine Gesichtsmaske, um zu rauchen, gelüftet hatte.

Bei einem ähnlichen Versuch, welchen **Fermi** und **Cano-Brusco**

[1]) Vergl. auch den Bericht über Celli's vorläufige Mittheilung in Jahresber. XVI, 1900, p. 486. — Der zugehörige Titel ist übrigens No. 1296, nicht 1293. Die beiden Referate sind verwechselt. Ref.

[2]) Vergl. Jahresber. XVI, 1900, p. 486 u. 488. Ref.

(1949)[1] anstellten, erkrankte von 8 geschützten Personen kein einziger, während von 8 anderen, zur Controle dienenden nicht geschützten Personen 5 an Malaria erkrankten.

In Folge dessen wird denn auch in den von der italienischen Gesellschaft zur Erforschung der Malaria herausgegebenen **Instruzioni populari** (2015) vor Allem der mechanische Schutz vor den Mücken als sicherster Schutz vor der Malaria empfohlen.

Daniels (1924) empfiehlt in gut ventilirten Häusern einzelne kleine Räume gegen das Eindringen von Mücken mechanisch zu sichern. Dies sei angenehmer, billiger und daher auch leichter einzuführen, als die Sicherung der ganzen Häuser gegen Mücken in der von den Italienern empfohlenen Weise[2]. Daniels bespricht ferner die Frage der Mosquitonetze und die Gefahr, welche auf dem Schire die nächtliche Dampferfahrt bez. das Ankern der Dampfer in der Nähe von Eingeborenen-Dörfern mit sich bringt[3]. Einige angefügte epidemiologische Mittheilungen enthalten gegenüber anderen Publicationen desselben Verf.'s[4] nichts wesentlich Neues.

Browne (1869) verlangt in Rücksicht auf die Untersuchungen Nuttall's über den Einfluss der Farben auf Anophelen[5] neben anderen prophylactischen Maassnahmen auch Vermeidung aller dunklen Kleidung und weissen Anstrich des Hauses.

Wegg (2225) empfiehlt als einfaches, billiges und sicher wirkendes Mittel zum persönlichen Schutz gegen die Mosquitos die Anwendung von gewöhnlichem Petroleum, mit welchem der Schlafraum besprengt und ein an dem Bettpfosten oder dergl. oberhalb des Kopfes des Schlafenden befestigtes Tuch getränkt werden soll. Auch Carbolsäure könne in ähnlicher Weise verwandt werden, doch habe das Petroleum den Vorzug der Unschädlichkeit und Wohlfeilheit.

Tood-White (2217) empfiehlt einen Zusatz von Ammoniak zum Morgenbade als fast unfehlbares Mittel gegen Mückenstiche und somit auch gegen Malaria.

Hanburg (2006) empfiehlt als Schutz gegen Mücken einen „Krinolinen-Hut“ mit Schleier.

Eine eigenthümliche Therapie der Malaria bringt **Kuhn** (2030) in Vorschlag. Derselbe geht hierbei aus von einem Vergleich zwischen der africanischen Pferdesterbe und der Malaria des Menschen. Die Epidemiologie und Symptomatologie beider Krankheiten bieten nach dem Verf. mancherlei Uebereinstimmungen[6], und schon mehrfach ist darauf hingewiesen worden,

---

1) Vergl. auch Fermi und Cano-Brusco (1950). Ref.

2) Vergl. namentlich Celli (1902) und Grassi (1987). Ref.

3) Vergl. hierzu Stephens und Christophers 2189, 2190, 2192, 2197, 2198), sowie Christophers (1911). Ref.

4) Vergl. Daniels (1919-1923). Ref.

5) Vergl. Nuttall (2107). Ref.

6) Bezüglich der Details muss hier auf das Original verwiesen werden. Doch kann ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass mir bei den vom Verf. gezogenen Vergleichen z. T. der Wunsch der Vater des Gedankens gewesen zu sein scheint. Ref.

dass die Erscheinungen der Pferdesterbe für das Vorhandensein eines Krankheitserregers im Blute sprechen, wenngleich derselbe bisher noch nicht bekannt war. KUHN will nunmehr einen solchen Parasiten gefunden haben, der dem menschlichen Perniciosa-Parasiten sehr ähnlich sei (Ringformen, Theilungsfiguren mit 2-6 jungen Parasiten, Halbmondformen). Diese Parasiten sollen ebenso leicht nachweisbar sein wie bei der menschlichen Malaria[1]. Da es nun dem Verf. gelungen ist, ein Serum zu gewinnen, welches Pferde gegen die Sterbe immunisirt bez. von der ausgebrochenen Sterbe heilt, so hat derselbe auf Grund seiner Theorie von den nahen Beziehungen zwischen Pferdesterbe und Malaria das gleiche Serum auch gegen Malaria angewandt und zwar hier hauptsächlich als Heilmittel bei ausgebrochenem Fieber, weniger zur prophylactischen Immunisirung. KUHN will hierbei günstige Resultate erzielt haben, wenngleich er seine Versuche noch nicht für abgeschlossen hält und deshalb vorläufig sein Serumpräparat noch nicht dem allgemeinen Gebrauch zugängig machen will. — Aus den Angaben des Verf.'s über die Pferdesterbe sei der Vollständigkeit wegen noch hervorgehoben, dass „das Gift der Sterbe“ sich ausser im Blute auch in pleuritischen und dergl. Exsudaten findet, wenn auch in wesentlich geringerer Menge; ferner, dass Pferdesterbe-Blut bei Zusatz von Carbolsäure (bis zu $3^0/_0$) noch jahrelang virulent bleiben soll.

Lo Monaco und **Panichi** (2059)[2] haben ihre Untersuchungen über die Wirkungen des Chininbisulfats auf die Malaria-Parasiten[3] fortgesetzt und zwar jetzt speciell diese Wirkungen auf die verschiedenen Entwickelungsstadien der Parasiten studirt. Es ergab sich, dass die Chininwirkung bei jungen wie bei alten Tertian-Parasiten qualitativ dieselbe ist. Stets findet zunächst eine Contraction der Parasiten statt, während die weitere Reaction von dem Concentrationsgrad der auf die Parasiten einwirkenden Chininlösung abhängt: bei Anwendung schwacher Lösungen nehmen die Parasiten ihre amöboide Bewegung wieder auf, etwas stärkere Lösungen bewirken, dass die Parasiten das rothe Blutkörperchen verlassen, Anwendung noch stärkerer Lösungen führt zu dauernder Beibehaltung der anfänglichen Contraction. Andererseits weisen jedoch die verschiedenen Stadien dem Chinin gegenüber eine verschiedene Widerstandsfähigkeit auf, was bei doppelter Tertiana-Infection besonders auffällig ist. Die Widerstandsfähigkeit der Parasiten gegenüber dem Chinin sinkt nämlich mit zunehmendem Wachsthum des Parasiten, sie sinkt aber auch mit dem Ansteigen der Temperatur während des Fieberanfalls. Bei fehlendem Fieber wurden ganz junge Parasiten zur Auswanderung aus dem rothen Blutkörperchen veranlasst, wenn das Chinin in einer Verdünnung von 1 : 1500 auf sie einwirkte; um dieselbe Wirkung auf erwachsene Parasiten auszuüben, war

[1]) Vergl. hierzu auch Jahresber. XVI, 1900, p. 492f. Um was es sich übrigens bei den von KUHN beobachteten Parasiten handelt, ist aus den ungenügenden Abbildungen und den noch ungenügenderen Textangaben nicht zu ersehen. Ref.

[2]) Vergl. auch LO MONACO und PANICHI (2064 und 2068). Ref.

[3]) Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 613-614, sowie oben LO MONACO und PANICHI (2057, 2058, 2062, 2063, 2066, 2067). Ref.

dagegen eine Verdünnung von 1 : 3500 erforderlich. Auf der Höhe eines Fieberanfalls mit fast 40° C. hatten Verdünnungen von 1 : 6000 bezw. 1 : 15000 den entsprechenden Einfluss. Mit dieser geringeren Widerstandsfähigkeit der Parasiten im erwachsenen Zustande und während des Fieberanfalls wollen die Verff. die erfahrungsmässig festgestellte Thatsache erklären, dass es sich empfiehlt das Chinin einige Stunden vor dem zu erwartenden Fieberanfall zu geben. Die Chinindosen, welche bei innerer Medication den angegebenen Verdünnungen entsprechen und also zur Vernichtung der Parasiten mindestens erforderlich wären, werden auf 1,60, 0,70, 0,42 bezw. 0,16 gr berechnet. — Der Perniciosa-Parasit weist dem Chinin gegenüber eine sehr viel grössere Widerstandsfähigkeit auf. Junge, pigmentlose Stadien erforderten eine Chininlösung von 1 : 100, wenn dauernde Contraction, und eine solche von 1 : 200, wenn Auswanderung aus dem rothen Blutkörperchen erzielt werden sollte. Danach würde eine practisch natürlich nicht anwendbare Dose von 12,5 gr Chinin erforderlich sein, um diese Stadien im Körper Malariakranker abzutödten. Eine Verringerung der Widerstandskraft dieser jungen Parasiten bei steigender Fiebercurve war entweder überhaupt nicht oder nur in ganz minimalem Grade nachweisbar. Dagegen ist die Widerstandskraft älterer, pigmentirter Parasiten auch hier geringer und auch hier nicht constant, sondern gesetzmässigen Schwankungen unterworfen, welche zwar der Fiebercurve nicht vollkommen entsprechen, aber doch in Abhängigkeit von ihr stehen. Sie ist am grössten während des Stadiums der Apyrexie und desjenigen der Pseudocrise (d. h. während des Abfalls der Temperatur von dem ersten Gipfel der zweigipfligen Temperaturcurve des einzelnen Fieberanfalls). In diesen Stadien ist zu ihrer Ueberwindung die Einwirkung einer Chininlösung von ca. 1 : 400 auf die Parasiten bezw. die innere Medication von 5 gr Chinin erforderlich. Sie ist dagegen bereits wesentlich geringer während der ersten Temperatursteigerung, zu welcher Zeit nur eine Chininlösung von 1 : 2500 erforderlich ist, und am geringsten kurz bevor die Temperaturcurve ihren zweiten Gipfelpunkt erreicht, da alsdann bereits eine Chininlösung von 1 : 4500 genügt, der eine innerlich gegebene Dose von 0,55 gr Chinin entsprechen würde. Diese starke Herabsetzung der Widerstandskraft des Parasiten ist indessen so kurz vorübergehend, dass als practisch anwendbare Chinin-Dosis 1,5-2,0 gr angesehen werden müssen, entsprechend der mittleren Widerstandskraft der Parasiten. Und da auch diese Dosis nur die älteren Parasiten zu tödten vermag, die jungen pigmentlosen dagegen ganz unbeeinflusst lässt, so erklärt sich hieraus auch theoretisch die Erfahrungsthatsache, dass bei Perniciosa niemals, wie unter Umständen bei Tertiana und Quartana, eine einzige Chinin-Dosis zur Beseitigung des Fiebers genügt, sondern dass wiederholte Chinin-Medication in Intervallen von 24 Stunden erforderlich ist. Halbmonde liessen niemals eine Beeinflussung durch Chinin erkennen, Mikrogameten dagegen büssten ihre Beweglichkeit ein.

Lo Monaco und **Panichi** (2060)[1] glauben, dass der periodische Wechsel

[1]) Vergl. auch Lo Monaco und Panichi (2065, 2068). Ref.

der Widerstandskraft der Malariaparasiten gegenüber dem Chinin dafür spreche, dass bei der Malaria-Infection antiparasitäre Substanzen gebildet werden, welche den bei bacteriellen Infectionen auftretenden Antitoxinen entsprechen.

Lo Monaco und **Panichi** (2061) haben bei der weiteren Fortsetzung ihrer Untersuchungen über die Beeinflussung der Malariaparasiten durch das Chinin Beziehungen zwischen der Schwere der Infection und der Widerstandskraft der Parasiten gefunden. Bei letal endenden Fällen von Perniciosa zeigten die Parasiten den höchsten Grad von Widerstandskraft gegenüber dem Chinin. Bei anderen schweren Perniciosa-Infectionen blieb diese Widerstandskraft nur so lange hoch, wie diese schweren Symptome bestanden; verringerte sich dagegen, sobald in dem Allgemeinbefinden des Patienten eine Besserung eintrat und zwar wiederholt eine Reihe von Stunden bevor die schweren Symptome sich abschwächten, so dass die Verff. auf Grund ihrer Blutuntersuchungen eine günstige Prognose bereits zu einer Zeit stellen konnten, als noch keinerlei klinisches Symptom für eine solche sprach. In einem Falle von sehr schwerer, in Heilung ausgehender Infection wurden innerhalb von 48 Stunden 12 gr Chinin subcutan injicirt, ohne dass irgend eine Vergiftungserscheinung auftrat; doch reicht natürlich diese eine Erfahrung nicht aus, um allgemein für schwere Fälle ähnlich hohe Chinindosen zu empfehlen.

Gualdi und **Martirano** (2003) haben Untersuchungen angestellt über die Wirkung des Chinins auf die Halbmonde. Sie bestätigen die frühere Angabe Marchiafava's, dass die Bildung der Halbmonde unterbleibt, wenn gleich beim ersten Fieberanfall Chinin gegeben wurde. Später gegebenes Chinin (in einer Dosis von 2,5 gr oder in lange fortgesetzten Dosen von 1-1,5 gr) blieb dagegen gänzlich wirkungslos. Weder verschwanden in Folge dieser Medication die Halbmonde aus der Blutbahn (was u. a. auch Celli bereits betont hat) noch wurde ihre Fähigkeit, sich im Magen von *Anopheles* weiterzuentwickeln, im Geringsten beeinträchtigt.

Nach **Bell** (1847) ist Chinin bei comatöser Malaria wirkungslos. Auch eine zwecks Entfernung der bei comatöser Malaria stets stark vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit vorgenommene Lumbalpunction war ohne jeden therapeutischen Erfolg[1].

Cambrelent und **Bruyères** (1880) haben die mehrfach ausgesprochene Behauptung, dass Chinin bei Schwangeren mit Vorsicht anzuwenden sei, da es Abort hervorrufe, einer Prüfung unterzogen. Es ergab sich, dass Chinin im allgemeinen keinen Wehen-erregenden Einfluss ausübt, wenn auch bei besonders empfindlichen Personen Ausnahmen vorkommen mögen.

Kleine (2021) hat Untersuchungen angestellt über die Ausscheidung des Chinins nach Anwendung per os, per clysma oder vermittels subcutaner Injectionen. Als Characteristicum der subcutanen Injection stellt Kleine die Dauerwirkung hin, da sich die Ausscheidung anscheinend durch Wochen

[1]) Diese Misserfolge können nicht überraschen, wenn man die von Maurer (2085) auf Grund eines Sectionsbefundes gewonnene Anschauung von der Aetiologie des Malaria-Coma's als allgemeingiltig ansieht. Ref.

hinzieht. Aus den Heilerfolgen nach subcutaner Injection schliesst K. nunmehr, dass nicht nur der Höhe der Chinindosis, sondern auch ihrer Dauerwirkung eine grosse Bedeutung zukomme — eine Erkenntniss, die für Prophylaxe und Therapie von Wichtigkeit werden könne.

Ruge (2161) wünscht, dass vor der Anwendung von Chinin zwecks Diagnose der Fieberform und Feststellung des geeigneten Zeitpunktes für die Chinindarreichung eine auf genügend zahlreichen Temperaturmessungen beruhende und durch Chinin noch nicht beeinflusste Fiebercurve aufgenommen werde.

Iwanoff (2016) hat die Wirkung des Methylenblaus auf die Malaria-Parasiten untersucht. Bei Tertiana blieben junge Parasiten unverändert. Erwachsene Parasiten dagegen liessen am Ende des 2. oder Anfang des 3. Tages nach Beginn der Behandlung (mit 0,3 gr Methylenblau 3mal täglich) wesentliche Verminderung der Beweglichkeit und Zerreissung des Plasmas in „mehrere Kügelchen" erkennen. „Das Plasma dieser Kügelchen ist wie geschrumpft, zusammengedrückt, sieht compacter aus und ist gleichmässig mehr intensiv blau gefärbt als das Protoplasma der normal gewachsenen Parasiten." Auch die Theilungsstadien wurden beeinflusst: die Zahl der Merozoiten war stark verringert, ihre Grösse, Form und Anordnung sehr unregelmässig. — Bei der Perniciosa waren es die Halbmonde, die eine ganze Reihe von Veränderungen erkennen liessen. „Das Protoplasma der Halbmonde beginnt zu schrumpfen und wird wie körnig. Die in den normalen Halbmonden mehr intensive Färbung der Peripheriebezirke verschwindet und die Halbmonde nehmen gleichmässige Färbung an. Die Pigmentkörner sehen gröber aus und gruppiren sich in einem unregelmässigen Haufen, welcher aus den Contouren des geschrumpften Protoplasmas hervorragt. Je weiter der Destructionsprocess der Halbmonde geht, desto feiner werden sie, dabei streckt sich zuweilen diese oder jene Hälfte des Halbmondes aus, nimmt verschiedene Formen an, hier und da verschwindet eine Hälfte des Halbmondes gänzlich. Weiterhin bleiben von den Halbmonden nur schwach gedrückte (? Ref.) Protoplasmastreifen nebst dem Pigmenthaufen liegen, endlich fallen diese letzten Reste des Protoplasmas ab und es bleibt nur das Pigment übrig" [1].

Kunst (2032) hat in 37 Malariafällen das von GUTTMANN und EHRLICH empfohlene Methylenblau angewendet und zwar im Allgemeinen mit gutem Erfolg. Obschon Methylenblau schwächer wirkt als Chinin, übt es doch bestimmt eine specifische Wirkung auf Malaria aus. In Fällen von F. tertiana simplex waren die Resultate der Methylenblaubehandlung günstiger als bei F. tertiana duplex und Malaria tropica. Subcutan wirkt Me-

---

[1]) Die Angaben IWANOFF's sind hier so ausführlich wiedergegeben worden, da die behauptete specifische Wirkung des Methylenblau auf die Gameten (Halbmonde), welche, wie im nächstjährigen Bericht näher zu besprechen sein wird, die Recidive bedingen, grosse practische Bedeutung gewinnen kann, wenn sie sich bestätigt. Zunächst muss freilich eine Nachprüfung bez. genauere, von kritisirbaren Abbildungen begleitete Darstellung der Befunde als wünschenswerth bezeichnet werden. Ref.

thylenblau intensiver auf die Malariaparasiten, veranlasst aber eine so starke locale Entzündung, dass die subcutane Anwendung nur in gewissen Fällen indicirt ist, namentlich wenn das Leben des Patienten bedroht und Chinin contraindicirt ist[1]. *Spronck.*

Prichard (2133) veröffentlicht eine Zustimmungserklärung von V. F. Mullen zu der von Prichard im Brit. med. Journ. 1900, vol. 2, p. 753 empfohlenen Behandlung der Malaria mit grossen, stündlich gegebenen Dosen von Eisen-Perchlorid. Mullen hat mit dieser Methode in anscheinend hoffnungslosen Fällen sehr gute Resultate erzielt.

Murison (2101) hat die Beobachtung gemacht, dass Limonensaft das Malariafieber in der Mehrzahl der Fälle sehr günstig beeinflusse und empfiehlt denselben daher zu therapeutischer und prophylactischer Anwendung.

Sirkar (2178) wendet sich gegen den unter der ärmeren Bevölkerung Bengalens üblichen, dauernden und unterschiedslosen Gebrauch einer aus Chinin, Epsomer Bittersalz und Eisen gemischten Patentmedicin.

Roberts (2137) will die Malaria mit einem Medicament behandeln, welches in von ihm angegebener Weise aus dem Serum von Fröschen gewonnen ist[2].

Nach **Brault** (1865) soll die Ehrlich'sche Diazo-Reaction die Differentialdiagnose zwischen Malaria und Typhus („dothiénenterie") erleichtern können, da dieselbe bei letzterem sehr ausgeprägt ist[3], während sie nach Brault's diesbezüglichen Untersuchungen bei Malaria in der Mehrzahl der Fälle ausbleibt, mitunter zweifelhaft erscheint, nur relativ selten sicher nachweisbar ist und auch dann nur in geringem Grade auftritt.

Schueffner's (2169) Bericht an die Direction der Senembah Matschappy, in welchem auch die Häufigkeit der Malariaerkrankungen unter den Arbeitern der Gesellschaft in Deli (Sumatra) besprochen wird, ist hauptsächlich deswegen von Interesse, weil er ein grelles Schlaglicht wirft auf die Häufigkeit einer irrthümlichen Diagnose auf Malaria. Die Erfahrungen, welche Schueffner in den letzten beiden Jahren gemacht hat, haben die früher angenommene Verbreitung und Bösartigkeit der Malaria nicht bestätigt. War Malaria schon überhaupt relativ selten, so entfielen noch die Mehrzahl der Erkrankungen auf die gutartigen Formen (Tertiana u. Quartana). An Perniciosa erkrankten 1899 von 43 Europäern kein einziger und von 4330 Kulis auch nur 22 oder 0,5 % (1,2 % der Gesammtmorbidität), von welchen wenigstens die Hälfte die Malaria aus China oder den Hafenstädten Javas mitgebracht hatte. Da irgend welche Anlässe zu einer Abnahme der Malaria nicht vorliegen und ferner mit Rücksicht auf eigene Erfahrungen aus dem ersten Jahr seiner Tropenpraxis erklärt Schueffner die früher

[1]) Vgl. hierzu ausser vorstehendem Referat auch Celli (1898). *Lühe.*

[2]) Roberts ist zu diesem wunderbaren Vorschlag dadurch veranlasst, dass 1. die Frösche die Mücken verschlingen und 2. Eingeborenenstämme Afrikas Immunität gegen Schlangenbisse durch das Verspeisen der Köpfe giftiger Schlangen zu erreichen suchen. Eine weitere Bemerkung zu dem Vorschlage von Roberts ist wohl überflüssig. Ref.

[3]) Vgl. hierzu das Referat über Sacquépée (830). Ref.

(anfänglich auch noch von ihm selbst) angenommene weitere Verbreitung und Bösartigkeit der Malaria in Deli durch die Annahme, dass es sich früher vielfach um Verwechselungen mit anderen Krankheiten, besonders mit Unterleibstyphus gehandelt habe.

Daniels (1918) bespricht die Beziehungen zwischen Milzvergrösserung und Malaria auf Grund des Sectionsbefundes bei 1800 Autopsien in Britisch-Guiana, bei welchen die Milzen gewogen und mikroskopisch auf das Vorhandensein von Malariapigment untersucht wurden, sowie auf Grund von Untersuchungen an Lebenden in Afrika. Danach bestehen hinsichtlich der Milzschwellung erhebliche Differenzen zwischen den verschiedenen Rassen, so dass die Häufigkeit der Milzschwellung nicht ohne weiteres Schlüsse auf die Häufigkeit der Malaria zulässt. Es bestehen aber auch Verschiedenheiten zwischen den verschiedenen Lebensaltern, und während Daniels bei erwachsenen Negern in Britisch-Central-Afrika niemals eine vergrösserte Milz hat finden können, obwohl eine solche nach der Angabe Anderer, wenn auch selten, vorkommen soll, hat er bei den dortigen Kindern häufig eine vergrösserte Milz beobachtet. Werden freilich nur die Kinder im Alter von 5—15 Jahren berücksichtigt, so würden gerade die ungesundesten Gegenden als am wenigsten von der Malaria verseucht erscheinen, wenn man aus der Häufigkeit der Milzschwellung auf die Malariaverseuchung schliessen wollte. Vergleiche hierzu die folgende

Tabelle
über die Häufigkeit der Milzschwellung (in %)

		im Hochland	am Lake Level	am unteren Shire
bei Kindern im Alter	unter 2 Jahren	18,4	18,8	48,1
	von 2—4 Jahren	31,5	45,1	57,1
	unter 15 Jahren	26,2	11,5	13,7
NB. Neuzugewanderte Europäer erkranken an Malaria		in der Regel innerhalb eines Jahres	in der Regel innerhalb eines Monats	häufig innerhalb von 14 Tagen[1].

Bezüglich der oben erwähnten Rassen-Unterschiede sei hier mit Rücksicht darauf, dass von Ost-Indiern und Negern die grösste Zahl der Individuen untersucht wurde, nur bemerkt, dass nach den zahlenmässigen An-

[1]) Diese Tabelle schien mir interessant genug um hier in extenso wiedergegeben zu werden. Ist auch auf Grund der Angaben von Daniels der Milzschwellung zum Nachweise der überstandenen und vielleicht noch latent gebliebenen Malaria-Infection nur ein bedingter Werth zuzuschreiben, so stehen doch die hier wiedergegebenen Zahlen in auffälliger, vom Verf. selbst nicht hervorgehobener Uebereinstimmung mit den Angaben über die Häufigkeit der Malaria-Infection bei den Kindern und namentlich den jungen Kindern der Neger Afrikas, wie andererseits das Fehlen der Milzschwellung beim erwachsenen Neger in Uebereinstimmung steht mit der Seltenheit und dem leichten Verlauf frischer Malaria-Infectionen bei demselben. Vergl. Stephens und Christophers (2190) und Daniels (1919). Ref.

gaben in den von Daniels publicirten Tabellen Milzschwellung bei den Ost-Indiern relativ viel häufiger ist als bei den Negern. Aber auch bei Berücksichtigung der Verschiedenheiten von Rasse und Alter ist die Milzschwellung zwar ein brauchbarer aber doch nur ein roher und ungenauer Maassstab für die Malariaverseuchung, da die Milzschwellung auch eine andere Ursache haben kann, als eine Malaria-Erkrankung.

Grixoni (2000) stellt fest, dass das Serum eines Malariakranken die Erythrocyten Gesunder agglutinirt, ebenso diejenigen von Leuten, welche an einem anderen Fiebertypus oder einer anderen Krankheit leiden. Diese Agglutination ist specifisch für Malaria und von diagnostischem Werth, da sie bei keiner anderen Infectionskrankheit mit einziger Ausnahme des Typhus beobachtet wurde.

Capogrossi (1882) leugnet den diagnostischen Werth der agglutinirenden Wirkung des Blutes Malariakranker, da er dieselbe Erscheinung ausser bei Malaria und Typhus auch bei Tuberculose, Nephritis, Anaemien verschiedenen Ursprungs und einigen anderen Krankheiten beobachtet hat.

Novi und **Meruzzi** (2105) beobachteten sogar Agglutination nicht nur bei den verschiedensten Krankheiten, sondern auch bei einfacher Ermüdung oder beim Fasten Gesunder.

Dem gegenüber hält **Grixoni** (2001) an seiner Auffassung fest und giebt nur zu, dass die agglutinirende Eigenschaft des Blutes ausser bei Malaria und Typhus auch bei den schwersten Fällen von Tuberkulose vorhanden sei. Bei allen anderen Krankheiten handele es sich dagegen nicht um wirkliche Agglutination, sondern um Gerinnungserscheinungen, die mit Agglutination verwechselt worden seien, bez. um die physiologische auflösende Wirkung des Blutserums.

Lo Monaco und **Panichi** (2069) haben gleichfalls die agglutinirende Wirkung von Malariablut untersucht. Dieselbe unterliegt während des Fieberanfalls nicht solchen Schwankungen wie die Wirkung des Chinins auf die Malariaparasiten[1]. Sie tritt jedoch, allmählich zunehmend, bereits während des Incubationsstadiums auf und bleibt auch nach Aufhören der Fieberanfälle noch bestehen, anfänglich rasch abnehmend, dann aber constant bleibend bis zu völliger Ausheilung der Malaria. Die Verff. glauben deshalb, dass diese Agglutination von praktischer Bedeutung sei, um festzustellen, ob ein Malariakranker bereits völlig geheilt und auch der Gefahr des Auftretens von Recidiven entrückt sei. Es genüge hierzu Injection eines kleinen Blutquantums des betreffenden Individuums in ein Thier, dessen Blut von normalem menschlichen Serum nicht agglutinirt werde (z. B. Meerschweinchen).

Dionisi (1932) hat bereits vor 10 Jahren[2]) in Bestätigung und Ergänzung älterer Angaben von Kelsch festgestellt, dass bei der Malaria die Zahl der rothen Blutkörperchen stark verringert ist und zwar während des ersten Fieberanfalls sehr viel stärker als während der folgenden und dass

[1]) Vgl. Lo Monaco und Panichi (2059). Ref.
[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 387-388. Ref.



die Neubildung der rothen Blutkörperchen bei Tertiana und Quartana rascher erfolgt als bei Perniciosa. Er macht nunmehr noch genauere Angaben und stellt fest, dass bei Perniciosa zur Zeit, wenn die „Hypoglobulie“ (Abnahme der rothen Blutkörperchen) bereits den höchsten Grad erreicht hat, in den Capillaren in der 18., in den Venen erst in der 36. Stunde des Fieberanfalls, die „Hypochromohaemie“ (Abnahme des Haemoglobingehalts) infolge von Haemoglobinaemie noch sehr gering ist, um erst etwas später ihren höchsten Grad zu erreichen. Bei Recidiven soll dagegen der Haemoglobingehalt sich der Zahl der rothen Blutkörperchen analog verhalten. Die Zahl der Leucocyten ist gleichfalls verringert, speciell diejenige der polynucleären Leucocyten, während die mononucleären Leucocyten in normaler oder in verdoppelter Zahl auftreten können. Bei Tertiana und Quartana zeigten sich ähnliche, wenn auch weniger ausgesprochene Erscheinungen. Die Schwankungen in der Zahl der Blutkörperchen und die Differenzen zwischen dem Blut der Capillaren und der Venen, welche Dionisi feststellen konnte und bez. deren im Detail auf das Original verwiesen werden muss, erklärt derselbe durch Circulationsstörungen, welche dadurch bedingt werden, dass die inficirten rothen Blutkörperchen, namentlich in den Capillaren, dem Kreislauf einen grösseren Widerstand bieten und zwar bei der Perniciosa in erheblich höherem Maasse als bei der Tertiana und Quartana.

Stephens und **Christophers** (2199) finden bei der Malaria die Zahl der mononucleären Leucocyten im kreisenden Blute stets vermehrt, um 15-30%, wenn nicht noch mehr. Sie schreiben dieser Vermehrung eine wichtige diagnostische Bedeutung zu in den Fällen, wo die Parasiten nicht nachweisbar seien.

Stephens und **Christophers** (2201) machen ferner Angaben über den Tonus des Blutes, welcher bei Malaria stets erhöht, bei Schwarzwasserfieber mitunter stark verringert ist.

In allen Fällen von Tertiana konnte **Stefansky** (2186) nach der von Ruge angegebenen Modification der Romanowsky'schen Färbung die Tüpfelung der von Parasiten befallenen Blutkörperchen konstatiren. Die Tüpfel nahmen mit dem Alter der Parasiten an Grösse zu. Bei Fällen, von starker Anaemie und Cachexie fanden sich in den Blutkörperchen zahlreiche Tüpfel verschiedenster Grösse bis zur Grösse der Hälfte des Parasitenkerns unregelmässig zerstreut. Mitunter sind diese Elemente im Parasiten eingeschlossen und unterscheiden sich färberisch nicht vom Kern. Verf. sieht diese Elemente für Zerfallsproducte des Chromatins an. — Der Arbeit ist eine farbige Tafel beigegeben. *Rabinowitsch.*

Celli (1898)[1] bespricht die Immunität gegenüber der Malaria-Infection und unterscheidet:

1. Natürliche, angeborene Immunität. Sehr selten und nicht sehr dauerhaft. Letzteres beweisen zwei Fälle, wo von 9 natürlich immunen Bewohnern der pontinischen Sümpfe einer an einem leichten und rasch überstandenen Fieberanfall erkrankte, ein anderer dagegen, welcher bereits 34

[1]) Vergl. auch Celli (1899). Ref.

Jahre alt geworden war, ohne je Fieber gehabt zu haben, an einer schweren Perniciosa. Die Lebensbedingungen beider Leute hatten sich in keiner Weise geändert und auch sonst liess sich kein Grund feststellen, auf welchem ihre frühere Immunität und ihre jetzige Erkrankung beruhte.

2. Immunität nach überstandener Erkrankung: Häufiger und dauerhafter als die natürliche Immunität.

3. Künstliche Immunität:

a) Versuche durch Einspritzung des Saftes von Mücken (je ca. 100 *Culex*, nichtinficirte Anophelen und inficirte Anophelen) Immunität gegen Malaria zu erzeugen, ergaben negative Resultate.

b) Versuche festzustellen, ob bei der Malaria-Infection ein specifisches Malariahämolysin und ein entsprechendes, eventuell praktisch verwerthbares Antihämolysin gebildet werde, ergaben bisher keine sicheren Resultate, aber auch keine grosse Hoffnung auf Verwerthung für prophylactische Zwecke.

c) Medicamentöse Immunität: Methylenblau hat wegen inconstanter Wirkung und unangenehmer Nebenwirkungen für prophylactische Zwecke ebensowenig Werth wie für die Therapie. Euchinin ergab dagegen bei längerer Anwendung in täglichen Dosen von $^1/_2$ g günstige Resultate.

A. Plehn (2125) bespricht an der Hand eines umfangreichen casuistischen Materials gleichfalls die Immunität gegenüber der Malaria, welche nach ihm relativ oder absolut ist. Absolute Immunität findet sich in Westafrika nur bei den Eingeborenen, nicht bei den Europäern. Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass noch Jahre nach der letzten Infectionsgelegenheit sich Parasiten im Blute finden (auch Theilungsformen wurden in einzelnen Fällen nachgewiesen), ohne dass dieselben irgend welche Krankheitserscheinungen hervorrufen. Als relative Immunität bezeichnet Plehn einen Zustand des Organismus, in welchem eine besonders schwere und anhaltende Schädigung als Gelegenheitsursache oder eine besonders intensive und vielleicht wiederholte Infection nöthig ist, um die Erkrankung zu bewirken, und wo eine etwaige Erkrankung ungewöhnlich leicht, oft ganz abortiv, verläuft. Eine solche relative Immunität findet sich bei den meisten Negern der westafrikanischen Flachküsten, ist aber auch bei dem Europäer zu erreichen durch prophylactische Chininanwendung (alle 5 Tage $^1/_2$ g). In wie erheblichem Maasse diese Chininanwendung die Zahl und die Schwere der Erkrankungen zu beeinflussen vermag, wird durch eine Reihe casuistischer und zahlenmässiger Angaben belegt. Plehn hält diese Form der Chininprophylaxe für sicherer als die tägliche Anwendung des Chinins, welche, vielleicht in Folge von Gewöhnung an das Mittel, Misserfolge bringe, wogegen bei der von Plehn vorgeschlagenen Form der Chininanwendung lebensgefährliche Erkrankungen und Complicationen (speciell Hämoglobinurie) zum Mindesten ausserordentlich selten waren und die Zahl der ernsteren Erkrankungen überhaupt auf weniger als $^1/_4$, die Zahl der Gesammterkrankungen auf weniger als die Hälfte der sonst beobachteten sank[1]. Diese Verringerung der Erkrankungsziffer betrifft hauptsäch-

[1]) Also auch kein absoluter Schutz. Ref.

lich die Recidive. Die Erstlingsfieber wurden auch durch vorherige Prophylaxe selten vermieden, verliefen aber jedenfalls viel leichter als ohne vorherigen Chiningebrauch. — PLEHN geht dann noch näher auf die bereits früher[1] von ihm besprochenen basophilen bezw. „karyochromatophilen" Körner im Blute Malariakranker ein. Er unterscheidet jetzt eine secundäre Körnelung der Erythrocyten, welche der Körnelung bei Anämie speciell bei Bleivergiftung entspricht, und eine primäre Körnelung, welche er wie früher auf besondere Formen („Latenzformen") des Malariaparasiten bezieht[2]. Die Schwankungen der Anzahl gekörnter Blutzellen und die Grösse der einzelnen Körner steht in keinem Verhältnisse zur Schwere und Häufigkeit der voraufgegangenen Malariafieber, ebensowenig der Grad der begleitenden Anämie. Auch auf die Körnerentwickelung und die sie begleitende Anämie übt der systematische Chiningebrauch einen mächtigen, hemmenden Einfluss aus.

Glogner (1970) bespricht die Malaria-Recidive, welche in den Tropen besonders häufig und der Grund seien, weshalb gerade die Tropen-Malaria hartnäckiger und gefürchteter ist als die Malaria anderer Gegenden[3]. GLOGNER beobachtete wiederholt, dass bei denselben Patienten mehrfach Recidive nach denselben Intervallen auftraten („regelmässige Rückfälle"), wenngleich diese fieberfreien Intervallen bei den verschiedenen Patienten sehr verschieden lang waren. Auch von den in unregelmässigen Zeiträumen wiederkehrenden Recidiven stellte sich fast die Hälfte nach 11-30 Tagen ein und ungefähr ein Viertel nach 11-20 Tagen, „also nach einer Zeit, nach der im Mosquitoleib die Entwickelung in die Sporozoiten stattgefunden hat". GLOGNER nimmt infolgedessen an, dass die Recidive dadurch hervorgerufen werden, dass die Malaria-Parasiten ihre geschlechtliche Vermehrung, welche sonst im Mückenkörper stattfinde, unter gewissen Umständen, in der Blutbahn des Menschen durchmachen können[4].

Buchanan (1872) glaubt, dass die Geissel- (d. h. Mikrogameten-) Bildung seitens der Halbmonde des Perniciosa-Parasiten bereits in der Blutbahn stattfinden könne, und dass sie dort eine besondere Fieberform hervor-

---

[1]) Vergl. Jahresbericht XV, 1899, p. 613. Ref.

[2]) Ich kann dieser, bereits früher von mir angefochtenen (vergl. Jahresber. XVI, 1900, No. 1391). Annahme besonderer „Latenzformen" auch in ihrer jetzigen Form nicht beistimmen. Ich vermag auch keinerlei Unterschied zu erkennen zwischen den „karyochromatophilen (parasitären?) Körnern" in Fig. 1-6 auf Taf. I der hier besprochenen Arbeit und der „secundären basophilen Körnung" in Fig. 26 derselben Tafel. Ref.

[3]) Das gestatte ich mir zu bezweifeln, insofern als die Recidive in den Malaria-Gegenden der Mittelmeer-Länder kaum weniger häufig sein dürften als in den Tropen und als in allen Malaria-Gegenden gemässigter Breiten die Recidive den allein möglichen Ausgangspunkt für die jährlichen Malaria-Epidemien darstellen. Dagegen fehlt in den Tropen die Beschränkung des Auftretens von Neuinfectionen auf wenige Monate. Ref.

[4]) Die Begründung für diese Hypothese ist durchaus unzureichend. Uebrigens sind in der Zwischenzeit, wie der nächstjährige Bericht zeigen wird, die das Auftreten von Recidiven bedingenden Entwickelungsvorgänge bereits aufgeklärt. Ref.

rufe, das „secundäre oder Geissel-Fieber", welches einige Tage nach dem Aufhören des „primären" Fiebers einsetze und von einem Recidive wohl zu unterscheiden sei. BUCHANAN stützt sich hierbei darauf, dass am Beginn dieses „Geissel-Fiebers" zahlreiche Halbmonde und häufige Geisselbildung (letztere aber doch nur im bereits entleerten Blut) beobachtet wurden, während beide gegen Ende des „Geissel-Fiebers" selten gewesen seien. Die Halbmonde bezeichnet BUCHANAN als eine Art von Puppen-Stadium, während dessen sich die Geisseln entwickelten, ähnlich wie sich die Beine und Flügel der Mücke während des Puppenstadiums entwickeln[1].

Bertrand (1851) bespricht die nervösen und cerebralen Störungen bei Malaria (Neuralgien, Paralysen, Myelitis anterior acuta, vasomotorische und trophische Störungen, functionelle Neuritiden und psychische Störungen) wesentlich vom klinischen Standpunkte aus. Da die Thrombosen, welche zu paralytische und aphatische Erscheinungen führen, durch die Malariaparasiten hervorgerufen werden[2], so hält BERTRAND energische Chinin-Behandlung für indicirt, um die Thromben zu lösen, ehe es zu Erweichungsherden gekommen ist[3].

Panichi (2117) berichtet über zwei Fälle von Sprachstörung (unvollkommene Aussprache einzelner Buchstaben), in einem Falle verbunden mit Facialis-Parese. In beiden Fällen wurden im Blute zahlreiche Perniciosa-Parasiten gefunden und die Auffassung, dass die genannten Störungen eine Folge dieser Malaria-Infection seien, findet in der Besserung nach Chinin-Medication eine weitere Stütze. Dasselbe gilt für einen Fall von Myasthenie, über welchen PANICHI berichtet.

Marinesco (2082) berichtet über einen Fall von comatöser Malaria mit einer gewissen geistigen Stumpfheit, Parese der unteren Extremitäten und Exitus letalis. Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche Malariaplasmodien in den kleinen Arterien von Hirn, Rückenmark und Spinalganglien. Hämorrhagische Infarcte und einige andere pathologische Veränderungen im Gehirn werden von LAVERAN in einer Discussions-Bemerkung ausschliesslich auf senile Degeneration zurückgeführt (Patientin war 80 Jahre alt), so dass hiernach auch der Zusammenhang der cerebralen Symptome mit der Malaria zweifelhaft erscheint[4].

Spiller (2184) berichtet über einen Fall von Malaria, bei welchem die Symptome einer disseminirten Sclerose auftraten, hervorgerufen anscheinend durch eine grössere Zahl kleiner Hämorrhagien in der grauen Substanz. Auffallend war die enorme Zahl der Malaria-Parasiten in den Blutgefäss-

[1]) Mit diesem Vergleich werden sich die Zoologen wohl nicht einverstanden erklären können. Auch die von BUCHANAN beobachteten Thatsachen dürften eine andere Erklärung als die seinige erfordern, da die Bildung der Mikrogameten in der Blutbahn und das dadurch bedingte Auftreten eines Fiebers mit dem, was wir sonst von der Malaria und den Malaria-Parasiten wissen, nicht vereinbar scheinen. Ref.

[2]) Vergl. hierzu MAURER (2085). Ref.

[3]) Vergl. jedoch hierzu BELL (1847). Ref.

[4]) Vergl. jedoch hierzu MAURER (2085) sowie das vorstehende und die folgenden Referate bis BIGNAMI einschliesslich. Ref.

Capillaren von Hirn und Rückenmark[1]. Mit Rücksicht auf das vorstehende Referat sei noch angeführt, dass der Patient nur 40 Jahre alt war.

Cardamatis (1888) bemerkt in einer klinischen Studie über comatöse Malaria, dass das Coma bei quartanem Fiebertypus seltener auftritt als bei tertianem.

Cardamatis (1887) giebt in einer klinischen Studie über die psychischen Störungen im Gefolge der Malaria seiner Ueberzeugung dahin Ausdruck, dass dieselben nicht durch die Parasiten direct, sondern durch die von ihnen gebildeten Toxine hervorgerufen werden[2].

Cardamatis und Kanellis (1890) betonen in einer klinischen Studie über wirkliche und angebliche Krämpfe bei Malaria, dass solche sehr selten sind. Insbesondere seien epileptiforme, hydrophobische, tetanische und eclamptische Krämpfe aus dem Krankheitsbilde der Malaria zu streichen[3]. Dagegen kommen im ersten Kindesalter bei schwächlicher Constitution krampfartige Erscheinungen bei gewöhnlicher intermittirender Malaria vor. Die erbliche Uebertragbarkeit der Malaria halten die Verf. für unbestreitbar, ohne jedoch eine beweisende Beobachtung anzuführen[4].

Bignami (1853) bespricht aus Anlass eines mir im Original nicht bekannten Artikels von Dr. Lop[5] die Frage der angeborenen Malaria und betont, dass er mehrfach Gelegenheit gehabt hat, Föten von malariakranken Müttern zu untersuchen, aber stets mit negativem Resultat. Auch wenn das Blut der Mutter sehr zahlreiche Parasiten enthielt, waren bei dem Fötus weder Parasiten noch irgend welche auf Malaria rückführbaren pathologischen Veränderungen im Blute oder in den Eingeweiden zu finden. Aber nicht nur diese wiederholten negativen Befunde, sondern noch einige weitere Thatsachen sprechen gegen die erbliche Uebertragbarkeit der Malaria, beziehungsweise gegen die Fähigkeit der Malaria-Parasiten, die Wandungen zwischen den mütterlichen und fötalen Blutgefässen der Placenta zu durchdringen. In den kleinen Hämorrhagien, welche bei manchen Fällen von Malaria comatosa in sehr grosser Zahl im Hirn zu beobachten sind, findet sich zwischen oder in den aus der Blutbahn ausgetretenen rothen Blutkörperchen kein einziger Malaria-Parasit, auch wenn diese in den benachbarten Gefässen sehr zahlreich sind. Nur in sehr ausgedehnten Hämorrhagien hat Bignami gelegentlich einige mit Parasiten behaftete rothe Blutkörperchen gefunden, aber selbst dann nur ausserordentlich spärlich. Ganz analog liegen die Verhältnisse auch bei entzündlichen Exsudaten, z. B. bei croupöser Pneumonie. Auch in den in solchen Exsudaten enthaltenen rothen Blutkörperchen hat Bignami niemals Malaria-Parasiten gefunden,

---

[1]) Vergl. hierzu die vorstehenden Referate sowie Bignami (1853). Ref.

[2]) Vergl. jedoch hierzu Maurer (2085), Bertrand (1851) und Marinesco (2082). Ref.

[3]) Vergl. hierzu sowie zu Cardamatis (1889) namentlich Fielding-Ould (1959) und Schueffner (2169), ferner auch Maurer (2085) und den Bericht des Surgeon General of the Army (2204). Ref.

[4]) Vergl. hierzu das folgende Referat. Ref.

[5]) Lop, Le infezione materne e la loro influenza sulla salute del feto (Gaz. des Hôp. 1898 no. 9).

auch wenn dieselben in den benachbarten Blutgefässen zahlreich waren. BIGNAMI erklärt sich diese Beobachtung, welche für die Frage der erblichen Uebertragbarkeit der Malaria in der That von Bedeutung ist, durch die Annahme, dass die mit Parasiten behafteten Blutkörperchen in Folge verringerter Elasticität und in Folge einer gewissen Viscosität die Gefässe weniger leicht zu verlassen vermögen wie normale Erythrocyten. Von Interesse ist auch eine weitere Beobachtung BIGNAMI's, welche lehrt, dass nicht einmal die Malaria-Toxine, wenn solche überhaupt existiren, die Placenta zu durchdringen vermögen. Der Fötus einer in Folge schwerer secundärer Anämie nach Malaria gestorbenen Frau erwies sich nämlich als in jeder Hinsicht normal und gesund und von geradezu überraschendem Blutreichthum. Von den beiden Fällen, welche LAVERAN[1] zum Beweise einer erblichen Uebertragkeit der Malaria anführt, hat BIGNAMI nur einen an der Hand der Original-Publication[2] nachprüfen können und bei diesem handelt es sich um ein Kind, bei welchem die Malaria-Parasiten gefunden wurden, nicht unmittelbar nach der Geburt, sondern — nachdem es bereits mehrere Monate in einem Malaria-Lande (Portugal) gelebt hatte. Der Fall beweist also garnichts. — Zum Schluss berichtet BIGNAMI noch über 2 Versuche, bei welchen künstlich Perniciosa (Aestivo-Autumnal-Fieber) erzeugt wurde durch Ueberimpfung einer ganz geringen Quantität von Blut, welches Perniciosa-Parasiten enthielt. Im Vergleich zu der Leichtigkeit und Sicherheit dieser Uebertragung erscheint es noch auffallender und beweiskräftiger, dass auch in Fällen, wo jeder Tropfen mütterlichen Blutes zahllose Parasiten enthielt, der Fötus keinerlei Zeichen einer Infection erkennen liess.

Crosse (1916) wendet sich gegen die Auffassung von KOCH, dass das Schwarzwasserfieber eine Chinin-Intoxication sei. Er betont, das in allen Fällen, welche KOCH publicirt habe, ausgesprochene Zeichen einer vorausgegangenen Malaria-Infection vorlägen und das den Schwarzwasserfieberanfall auslösende Chinin wegen Unwohlseins genommen sei. Wenn auch während und nach dem Schwarzwasserfieberanfall keine Malaria-Parasiten gefunden würden, so sei doch der Nachweis, dass dieselben auch vor dem Anfall gefehlt hätten, nicht erbracht. Die von TOMASELLI publicirten Fälle von Hämoglobinurie in Folge von Chinin hätten mit dem Schwarzwasserfieber der Tropen, abgesehen von dem einen Symptom der Hämoglobinurie, nichts gemein und Verf. selbst habe bereits früher einen Fall von ausgesprochenem Schwarzwasserfieber ohne vorausgegangenen Chiningebrauch veröffentlicht[3].

Le Ray (2051) bespricht an der Hand mehrerer selbstbeobachteter Fälle das Schwarzwasserfieber. Er betont, dass dasselbe in den Tropen immer dort aufträte, wo auch die Malaria am häufigsten und schwersten

[1]) LAVERAN, Traité du paludisme. Paris 1898.
[2]) BEIN, in: „Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. Sitzung vom 21. März 1892."
[3]) Dem gegenüber sei daran erinnert, dass Sicherheit darüber, ob wirklich kein Chinin genommen war, in den Malariagegenden der Tropen nur in seltenen Fällen zu gewinnen ist. Ref.

aufträte, dass ferner die Europäer und die Kreolen für die Malaria sowohl wie für das Schwarzwasserfieber besonders empfänglich seien, während die Empfänglichkeit der Mongolen für beide Erkrankungen geringer sei und Verf. bei den Negern, welche auch unter der Malaria am wenigsten leiden, noch keinen einzigen Fall von Schwarzwasserfieber selbst gesehen hat. Le Ray hält daher den Zusammenhang des Schwarzwasserfiebers mit einer vorausgegangenen Malaria-Infection für sicher. Um eine Chinin-Intoxication könne es sich nicht handeln, denn bei Gesunden bezw. bei Neuzugewanderten in den Tropen rufe das Chinin die Erkrankung zweifellos nicht hervor und bei energischer Chinin-Behandlung aller Malariafälle (1 g subcutan) hat Le Ray niemals Schwarzwasserfieber folgen sehen. Im Gegentheil hat er unter derselben Behandlung Heilung des Anfalls erfolgen sehen. Trotzdem hält auch Le Ray eine Mitwirkung des Chinins für möglich, da die Schwarzwasserfieberanfälle in der Regel auftreten, nachdem ein Malaria-Kranker wegen Unwohlseins Chinin genommen hat. Er hält speciell mittlere Dosen von 0,5-1,0 g bei Personen, die an chronischer Malaria leiden und bereits lange in den Colonien sich aufhalten, für bedenklich, verlangt vielmehr bei acuter Erkrankung energische Chininbehandlung durch subcutane Injection von mindestens 1 g und umgekehrt ganz kleine Dosen von 0,25 g, wenn keine acuten Beschwerden vorliegen. Dann werde das Schwarzwasserfieber mindestens sehr selten auftreten.

Daniels (1929) glaubt, dass bei dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse Meinungsäusserungen über die Aetiologie des Schwarzwasserfiebers von geringem oder keinem Werthe seien. Am meisten spräche jedoch für einen Zusammenhang mit vorausgegangener Malaria-Infection. Obwohl Daniels während des Schwarzwasserfieberanfalls niemals Malaria-Parasiten im Blute fand, fand er doch wiederholt pigmentirte Leucocyten, bei zwei letal verlaufenen Fällen wies das characteristische fein-vertheilte Pigment in den inneren Organen auf eine frische Malaria-Infection hin und in den drei Fällen, in welchen zufällig kurz vor dem Einsetzen des Schwarzwasserfieberanfalls Blutuntersuchungen gemacht worden waren, hatte Daniels durchweg ringförmige Parasiten gefunden. Schwarzwasserfieber kam vor, auch wenn seit über einer Woche bis zu einem Monat kein Chinin genommen war. Im Verlauf des Anfalls zeigte sich alsdann kein Unterschied gegenüber Fällen, die sich an Chiningebrauch anschlossen, doch wurden bei solchen Fällen ohne vorgängigen Chiningebrauch keine Recidive beobachtet. Als Fälle, die sich an Chiningebrauch anschlossen, rechnet Daniels solche, bei denen 2 Stunden bis zu 4 Tagen seit der letzten Chinindosis bis zum Ausbruch des Anfalls verliefen. Unter den Negern Central-Afrikas scheint Schwarzwasserfieber nicht vorzukommen. Von den Europäern, die erkrankten, ist nur ein geringer Procentsatz weiblichen Geschlechtes. Trotzdem glaubt Daniels nicht, dass Frauen unter gleichen Bedingungen weniger empfänglich sind wie Männer[1].

---

[1]) Unter den Europäern dürften die Frauen wohl überhaupt weniger zahlreich gewesen sein. Vergl. jedoch auch Fielding-Ould (1959). Ref.

Stephens und **Christophers** (2188) berichten über mehrere Fälle von Schwarzwasserfieber, welche sämmtlich nach vorausgegangenem Chiningebrauch ausgebrochen waren und in deren keinem Malaria-Parasiten gefunden wurden — vielleicht nur infolge der Chininwirkung. Trotzdem war stets die Malaria-Infection nachweisbar, wenn genügend untersucht wurde, und zwar zum mindesten auf Grund des Vorhandenseins pigmenthaltiger Leucocyten. In dem Bericht von Koch über das Schwarzwasserfieber, demzufolge gar keine oder nur wenig Malaria-Parasiten gefunden wurden[1], vermissen die Verff. Angaben über das Vorhandensein oder Fehlen pigmenthaltiger Leucocyten im Blute und über die Natur des „Fiebers", welches die Patienten veranlasste Chinin zu nehmen. Auch schiene bei den Autopsien das Gehirn von Koch nicht untersucht zu sein[1]. Versuche, die die Verff. selbst anstellten, um eine etwaige Chinin-Wirkung aufzuklären, lassen noch keine sicheren Schlüsse zu. Angaben, welche die Verff. über die Malaria und die Malaria-Parasiten machen, enthalten nichts Wesentliches, was nicht auch in anderen bereits oben referirten Berichten derselben Verff. enthalten wäre.

Stephens und **Christophers** (2202) berichten über 9 weitere Fälle von Schwarzwasserfieber. Sie betonen, dass es kaum ein Zufall sein könne, dass diese Krankheit gerade dort aufträte, wo die Malaria am bösartigsten herrsche. Die Uebereinstimmung der Symptome mit einem typischen Malaria-Anfall und das Vorhandensein der Parasiten im Blute machten es sehr wahrscheinlich, dass das Unwohlsein, welches so allgemein aufträte, bevor das den Schwarzwasserfieberanfall auslösende Chinin genommen werde, in der That Malaria sei. Das Fehlen der Parasiten während des Schwarzwasserfiebers beweise nichts, denn auch bei typischer Malaria würden die Parasiten nach Chinin-Medication nur in einem auffällig geringen Procentsatz der Fälle gefunden. Andererseits sind die Verff. aber auf Grund eigener wie fremder Beobachtungen davon überzeugt, dass zu der Malaria-Infection das Chinin als weiterer, den Schwarzwasserfieberanfall auslösender Factor hinzutreten müsse. Wie freilich das Chinin einmal diese Wirkung ausüben kann und wenige Stunden oder Tage später nicht, bleibt noch räthselhaft.

Stephens (2187) bespricht erneut auf Grund des in den beiden vorstehend besprochenen Berichten niedergelegten Thatsachenmaterials das Schwarzwasserfieber und seinen ätiologischen Zusammenhang mit Malaria-Infection und mit Chinin[2].

Kleine (2022) theilt 15 Krankengeschichten mit zum Beweis für die Richtigkeit der Auffassung von Koch, dass das Schwarzwasserfieber in der Hauptsache eine Chinin-Intoxication bei Malariakranken sei. Durch eine gehörige Chinin-Prophylaxe könne zwar die Malaria und mit ihr — in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — das Schwarzwasserfieber ausgerottet

---

[1]) Thin hat in einem zur Section gelangten Fall von Schwarzwasserfieber die Malaria-Infection nur durch Nachweis der Parasiten in den Blutgefässen des Gehirns sicherstellen können. Ref.

[2]) Vergl. auch Stephens und Christophers (2189). Ref.

werden. Eine unvollständige Chinin-Prophylaxe, die nicht ausreichend vor Malaria schütze, prädisponire dagegen zum Schwarzwasserfieber, denn nun wirkten Plasmodien und Chinin vereint schädigend auf den Organismus.

Richter (2136) berichtet über einen Fall von Schwarzwasserfieber nach Euchinin, um dadurch die bereits früher von A. Plehn (in Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. II p. 234) vertretene Auffassung zu belegen, dass die Giftwirkung des Euchinins auf die Erythrocyten dieselbe ist wie die des Chinins.

Auch **Cardamatis** (1884) hat Schwarzwasserfieber nach Euchinin beobachtet. Derselbe betont ferner, dass über das Auftreten von Schwarzwasserfieber nach Chiningebrauch bereits 1858 der griechische Militärarzt Beretta berichtet habe und dass Caramitzas experimentell mit Hilfe von Chinin Schwarzwasserfieber hervorgerufen hat bei einem Manne, welcher drei Jahre früher an Malaria gelitten hatte. Indessen könne das Chinin nicht die einzige Ursache des Schwarzwasserfiebers sein, da dieses bereits von Hippocrates beobachtet wurde und andererseits in Algerien, Italien und anderen Gegenden mit starkem Chiningebrauch und Chininmissbrauch unbekannt sei. Einen Zusammenhang des Schwarzwasserfiebers mit der Malaria erkennt Cardamatis nicht an, da ersteres entgegen der üblichen Meinung auch in Gegenden vorkomme, welche fast frei von Malaria seien[1], und auch Individuen befalle, welche niemals Zeichen einer Malaria-Infection gezeigt hätten.

Cardamatis (1885) bespricht die geographische Verbreitung (speciell in Griechenland), die Symptomatologie, den verschiedenen Verlauf etc. des Schwarzwasserfiebers, welches seiner Ansicht nach mit der Malaria nichts zu thun hat.

Thompstone und **Bennett** (2212) halten die Aetiologie des Schwarzwasserfiebers für unbekannt und die Frage des Zusammenhanges mit Malaria bezw. Chinin noch für offen. Da Auszüge aus Koch's Publication über den Zusammenhang zwischen Schwarzwasserfieber und Chinin durch die Zeitungen auch in Laienkreisen bekannt geworden wären, wären viele vom Chinin-Gebrauch abgeschreckt worden, ohne dass eine Verringerung der Zahl der Schwarzwasserfieberanfälle merklich geworden wäre. Während übrigens in Kamerun nach F. Plehn das Schwarzwasserfieber hauptsächlich in der Regenzeit herrscht, herrscht es nach den Verff. in dem benachbarten Süd-Nigeria gerade umgekehrt hauptsächlich während der Trockenzeit. Seine Heftigkeit ist in verschiedenen Jahren wechselnd. Doch halten die Verff. im allgemeinen eine erhebliche Zunahme gegen früher für zweifellos[2].

Moffat (2095) hält die Anschauung von einem causalen Zusammenhang zwischen Schwarzwasserfieber und Chinin für unbegründet, ebenso die Auffassung des Schwarzwasserfiebers als einer Erkrankung sui generis. Er hält es vielmehr für eine Complication der Malaria, welche nur auftritt,

[1]) Namen werden vom Verf. nicht genannt. Ref.

[2]) Sollte sich diese Zunahme nicht vielleicht durch eine Zunahme des Chiningebrauchs erklären lassen? Ref.

wenn die die Blutkörperchen bildenden Organe unter dem Einflusse der Malaria oder einer anderen constitutionellen Ursache ihre normale regenerative Kraft verloren haben — und welche hervorgerufen wird durch ein die Körperoberfläche befallenes Frösteln einige Stunden vor dem Zeitpunkt der Vermehrung der Parasiten. Das Resultat dieses Fröstelns soll ein Rückzug der Parasiten in die inneren Organe, eine vorzeitige Vermehrung derselben und ein plötzlicher Untergang aller parasiten-befallenen Erythrocyten sein etc. Im Lichte dieser Theorie werden ausführlich der Symptomencomplex und die Behandlung des Schwarzwasserfiebers besprochen.

Sambon (2162) bespricht in der Special Malaria Number des Practitioner die Malariaformen und das Schwarzwasserfieber vom klinischen Standpunkte aus und tritt hierbei erneut für seine Auffassung von der specifischen Natur des Schwarzwasserfiebers ein. Das zeitliche Zusammenfallen des Schwarzwasserfiebers mit Chiningebrauch hält Sambon nur für zufällig, da Schwarzwasserfieber bereits bekannt gewesen sei vor der Einführung des Chinins und häufig bei Europäern aufgetreten wäre, welche kein Chinin genommen hätten, da auch nicht einzusehen wäre, warum Chinin in den Gegenden, wo das Schwarzwasserfieber endemisch vorkomme, dieses hervorrufen solle und doch in anderen Malaria-Gegenden es nie hervorrufe. Auch die „Malaria-Theorie“ hält Sambon nicht für richtig, da das Schwarzwasserfieber mit einem Malaria-Anfall keinerlei Aehnlichkeit habe, am allerwenigsten mit derjenigen Form der Malaria, mit welcher es doch am häufigsten sich vergesellschafte und welche Sambon „Semi tertiana“ nennt (= Perniciosa, maligne Tertiana, Tropenfieber, Sommer-Herbst-Fieber etc.) Sei doch auch das in Afrika so häufige Schwarzwasserfieber unter den Millionen von Engländern, welche in den Fiebernestern Indiens wohnhaft gewesen und gestorben wären, niemals aufgetreten[1].

c. Den menschlichen Malaria-Parasiten ähnliche Haemosporidien von Säugethieren und Vögeln.

2241. Basili, A., Fecondazione ed immunità per il *Proteosoma* nel *Culex pipiens*. (Rendic. R. Accad. Lincei Roma. Ser. 5, vol. 9, 1900, 2. semestr., fasc. 12, p. 362-364). — (S. 668)

2242. Daniels, C. W., On Transmission of *Proteosoma* to Birds by the Mosquito (Royal Society. Reports to the Malaria Committee, London 1900, p. 1-11). [Abdruck aus Proceed. Royal Society London vol. 64, 1899, p. 443-454, vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 629, wo sich allerdings im Citat ein Druckfehler eingeschlichen hat. *Lühe.*]

2243. Dionisi, A., La malaria di alcune pipistrelli. 8°, 41 p., 2 Taf. Roma 1899. (Estr. d. Annali d'Igiene sperimentale, n. 5, vol. 9, fasc. 4, e d. Atti d. Soc. Italiana per gli Studi della Malaria vol. 1). — (S. 666)

[1]) Dies letztere Moment beweist wohl kaum etwas gegen einen ätiologischen Zusammenhang mit der Malaria. Vergl. hierzu die Angaben von Ross (2152) über die verschiedene Lebensweise der Europäer und die dadurch bedingte verschiedene Heftigkeit der Malaria in Indien und in Afrika. Ref.

2244. **Dionisi, A.,** Die Malaria einiger Fledermausarten (Untersuchungen zur Naturlehre d. Menschen u. d. Thiere Bd. 16, Heft 3/4, p. 280-336, Taf. 6-7. [Uebersetzung des vorigen. *Lühe.*]

2245. **Laveran A.,** Contribution à l'étude de *Laverania Danilewsky* (hématozoaire endoglobulaire des oiseaux). (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, 11. sér., t. 1 [t. 51] 1899, no. 24, p. 603-604, avec 12 fig.). — (S. 667)

2246. **Laveran, A.,** Au sujet de l'hématozoaire endoglobulaire de *Padda oraxivora* (Ibidem t. 52, 1900, no. 2, p. 19-20). — (S. 668)

2247. **Laveran, A.,** Au sujet de la structure des hématies des oiseaux (Ibidem t. 53, no. 7, p. 181-182). — (S. 668)

2248. **Marchoux, E.,** Processus de réproduction sexuée chez les Hématozoaires du genre *Laverania* Grassi et Feletti (*Halteridium* Labbé) (Ibidem, 11. sér. t. 1, [t. 51] 1899, no. 9, p. 199-291). — (S. 667)

2249. **Nocht,** Ueber die Entwickelung der malariaähnlichen Vogelblutparasiten in Mücken (Münch. med. Wchschr. Jahrg. 48, Nr. 23, p. 907-908). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts Neues. *Lühe.*]

(Romero, G.,) Contributo allo studio dei parassiti malarici negli Uccelli (Boll. soc. zool. ital. Roma. Anno 10, Serie 2, vol. 2, fasc. 3/6, p. 226-235).

2250. **Ruge, R.,** Untersuchungen über das deutsche *Proteosoma*. (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 29, Nr. 5, p. 187-191 mit 2 Curven). — (S. 668)

2251. **Ruge, R.,** Researches on the Proteosoma in Germany. Translated by P. Falcke (Journ. of Tropical Medicine vol. 4, no. 7, p. 117-119, 2 Curven), [Uebersetzung des vorigen. *Lühe.*]

2252. **v. Wasielewski,** Impfversuche mit *Haemamoeba* spec. inc. (Syn. *Proteosoma*). (Vorläufige Mittheilung) 8°, 2 p. (S. A. a. Hygienische Rundschau Nr. 14). [Vergl. die folgende ausführliche Arbeit desselben Verf.'s. *Lühe.*]

2253. **v. Wasielewski,** Ueber die Verbreitung und künstliche Uebertragung der Vogelmalaria (Arch. f. Hygiene Bd. 41, p. 68-84). — (S. 669)

Dionisi (2243)[1] schildert ausführlich die Haemosporidien, welche er in Fledermäusen gefunden hat[2]: *Polychromophilus melanipherus* nov. gen. nov. spec. aus *Miniopterus schreibersii* Kuhl, *Polychromophilus murinus* nov. spec. aus *Vespertilio murinus* Schreb. 1775, nec L. 1758 und *Achromaticus vesperuginis* nov. gen. nov. spec. aus *Vesperugo noctula* Schreb. Bei der Scheidung dieser 3 Haemosporidienarten ist augenscheinlich die Verschiedenheit der Wirthe in erster Linie maassgebend gewesen. Die Aufstellung der neuen Gattung *Achromaticus* wird damit motivirt, dass dem *Vesperugo*-Parasiten das für andere Warmblüter-Haemosporidien so

[1]) Vgl. auch Dionisi (2244). Ref.
[2]) Vgl. Jahresbericht XV, 1899, p. 632-633. Ref.

characteristische hämatogene Pigment fehlt, während der neue Gattungsname *Polychromophilus* auf ein verschiedenes Verhalten verschiedener Formen der beiden hierher gerechneten Haemosporidien-Arten gegenüber der ROMANOWSKY'schen Färbemethode hinweisen soll. Infolge der Unmöglichkeit die Fledermäuse längere Zeit am Leben zu erhalten, gelang es nicht, über die Vermehrungsweise ins Klare zu kommen. DIONISI betont daher selbst die Unmöglichkeit, bereits jetzt über die Bedeutung der verschiedenen Formen ein endgiltiges Urtheil zu fällen, und die hypothetische Natur seiner auf Combination verschiedener beobachteter Stadien beruhenden Annahme einer „endogenen" Vermehrung, die derjenigen der menschlichen Malariaparasiten ähnlich sei. Stets war der Parasitenbefund während des Winterschlafes sehr viel spärlicher und weniger mannigfaltig als nach dem Winterschlafe, und es hat viel Wahrscheinlichkeit für sich, wenn DIONISI die während des Winterschlafes gefundenen Formen für „Gameten", richtiger wohl für den Halbmonden des menschlichen Perniciosaparasiten entsprechende unreife Gametocyten hält. Alle Versuche, Culiciden (*Anopheles* sowohl wie *Culex*) mit den Fledermaus-Haemosporidien zu inficiren, schlugen vollkommen fehl, und ebenso wenig liess sich in den in grosser Zahl auf den Fledermäusen parasitirenden Milben eine Weiterentwickelung der Haemosporidien feststellen. Da anfänglich noch an die Möglichkeit einer Identität der Fledermausparasiten mit den menschlichen Malariaparasiten gedacht wurde, wurden auch Versuche angestellt, die Fledermausparasiten durch Injection parasiten-haltigen Blutes auf Menschen zu übertragen. Einer von diesen Versuchen fiel völlig negativ aus. In den 4 anderen Fällen traten 8-14 Tage nach der Infection 1-2 Fieberanfälle auf, ohne dass es jedoch gelang, Parasiten im Blute der Geimpften nachzuweisen. Die Beschreibung der verschiedenen zur Beobachtung gelangten Formen der drei Parasitenarten, welche namentlich bei *Polychromophilus melanipherus* sehr mannigfaltig sind, wird durch zwei Tafeln mit über 150 farbigen Abbildungen anschaulicher gemacht.

Marchoux (2248) beschreibt kurz die Gametocyten und Gameten, sowie die Copulation der letzteren bei *Halteridium*[1]. In den Makrogameten, dessen oberflächlich gelegener Kern von dem hämatogenen Pigment in hufeisenförmiger Anordnung umlagert sei, soll der Mikrogamet stets dort eindringen, wo der Kern der Zelloberfläche anliegt.

Laveran (2045) liefert eine kurze Beschreibung der endoglobulären Wachsthumsphasen des *Halteridium*, welches er *Laverania Danielewsky*

---

[1]) MARCHOUX gebraucht anstatt des Namens *Halteridium* den Gattungsnamen *Laverania*. Das ist jedoch nach den zoologischen Nomenclaturgesetzen unberechtigt. Der Name *Laverania* darf, wenn überhaupt, nur für den Perniciosa-Parasiten des Menschen angewandt werden und der allein giltige Gattungsname für das *Halteridium* ist (die Anerkennung einer besonderen Gattung natürlich vorausgesetzt) *Haemoproteus* KRUSE, derselbe Name, welchen LABBÉ irrthümlicherweise für das *Proteosoma* hat einführen wollen. Vgl. hierzu auch v. WASIELEWSKI (2253), der zuerst auf die Identität von *Haemoproteus* KRUSE, nec LABBÉ und *Halteridium* LABBÉ hingewiesen hat. Ref.

nennt[1]. Die von LABBÉ beschriebene Vermehrungsart dieses Parasiten hat LAVERAN ebenso vergeblich gesucht wie MACCALLUM und OPIE[2].

In einer späteren Arbeit berichtet **Laveran** (2246) der das *Halteridium* nunmehr *Haemamoeba Danielewskyi* nennt[3], dass er in Milz und Knochenmark von mit *Halteridium* inficirten Reisvögeln ausser den auch im peripheren Blute zu beobachtenden Parasitenformen kleine, 2-3 μ im Durchmesser haltende, rundliche bis ovale, nicht pigmentirte und nur im gefärbten Präparat nachweisbare Körperchen, frei oder eingeschlossen in den Zellen der Milz, gefunden habe, von welchen er vermuthet, dass sie mit der noch unbekannten Vermehrung des *Halteridium* in Zusammenhang stehen.

Laveran (2247) macht weitere Mittheilungen über das *Halteridium* aus Tauben. Er schildert speciell das Ausschlüpfen erwachsener Parasiten aus den inficirten Erythrocyten und schliesst aus seinen diesbezüglichen Beobachtungen, dass die Erythrocyten eine Membran besitzen und im Innern von flüssiger Consistenz sind, da er fand, dass das ganze Blutkörperchen plötzlich verschwand (durch Auslaufen des flüssigen Inhalts), sobald ein Widerstand, welchen die äusserste Oberflächenschicht (die angenommene Membran) dem Ausschlüpfen des Parasiten entgegenstellte, erst überwunden war.

Basili (2241) hat durch Versuche von *Culex pipiens* mit *Proteosoma* festgestellt, dass die Infection ebenso leicht gelingt wie die Infection der Anophelen mit den menschlichen Malaria-Parasiten schwer gelingt. Ob die Culex-Weibchen befruchtet oder nicht befruchtet waren, war auf das Gelingen des Experimentes und auf die weitere Entwicklung des *Proteosoma* ohne jeden Einfluss. Die von Ross[4] angenommene Immunität unbefruchteter Mücken-Weibchen besteht hiernach also nicht.

Ruge (2250) macht Mittheilungen über Proteosomen, welche er bei Berlin in Sperlingen gefunden hat. Am häufigsten war die Infection im Herbst (October 1899 waren von den untersuchten Sperlingen 20% inficirt, September 1900: 30%) und nächstdem im Frühjahr (April 1900: 27%). Im December 1899 und Januar 1900 wurde überhaupt keine Infection bei frisch gefangenen Sperlingen gefunden und selten war dieselbe auch im Juni 1900 (nur 5%). Eine graphische Darstellung dieser Schwankungen lässt eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Verlauf der in Norddeutschland beobachteten Malaria-Epidemien erkennen. — Gegenüber dem in Italien beobachteten *Proteosoma* soll das von RUGE bei Berlin gefundene in zwei Punkten Unterschiede erkennen lassen, insofern als die Sporozoiten „viel feiner“ waren und als ferner die Ookineten mehr Aehnlichkeit mit denen des *Halteridium* als mit denen des italienischen *Pro-*

[1]) Vgl. hierzu die Anmerkung zu vorstehendem Referat. Ref.

[2]) Hier hätte wohl auch ZIEMANN citirt werden können, welcher unter allen bisherigen Untersuchern des *Halteridium* die Richtigkeit der Angaben LABBÉ's über die Vermehrung desselben am entschiedensten bestritten hat. Ref.

[3]) LAVERAN lässt hiermit die besondere Gattung für das *Halteridium* fallen. Dann muss dasselbe aber *Plasmodium Danielewskyi* heissen, da der Name *Plasmodium* vor *Haemamoeba* Priorität hat. Ref.

[4]) Vergl. Ross, ANNETT und AUSTEN (2153). Ref.

teosoma zeigten. Die Sporogonie in der Mücke erfolgte bei einer zwischen 16 und 24° C. schwankenden Temperatur langsamer als bei 24—30° C. Aus den übrigen biologischen Angaben des Verf.'s sei noch auf folgende nicht aufgeklärte Verschiedenheiten hingewiesen: Wurden Kanarienvögel durch Injection Proteosoma-haltigen Blutes inficirt, „so trat der von R. Koch beschriebene typische Krankheitsverlauf von 12 Tagen ein[1]. Wurden die Thiere aber von inficirten Mücken (*Culex pipiens* van der Wulp) gestochen (gleichgiltig ob von mehreren oder nur einer), so verlief die Krankheit chronisch und dauerte durchschnittlich vier Wochen." Analoge Differenzen findet Ruge auch bei der Bildung der „Ross'schen Keime (black spores)". Diese fanden sich nämlich ziemlich häufig, „wenn Mücken an Sperlingen gesogen hatten, die an einer natürlichen *Proteosoma*-Infection litten. Hatten die Mücken aber an künstlich inficirten Kanarienvögeln gesogen, so kamen die Ross'schen Körperchen (black spores) sehr selten, hatten sie an durch Mückenstiche inficirten Kanarienvögeln gesogen, so kamen sie selten zur Beobachtung." Ruge fand in den Cysten an der Magenwand auch „braune Sichelkeime" und „Formen, welche den Uebergang zwischen diesen braunen Sichelkeimen und den black spores vermittelten. Er glaubt daher „das bewiesen zu haben, was Ross von vornherein vermuthet hatte, dass nämlich die black spores aus den Sichelkeimen hervorgehen", er hat jedoch „nicht feststellen können, ob sie eine Dauerform oder eine Degenerationserscheinung darstellen[2]."

v. Wasielewski (2253) stellt die bisherigen Angaben über das Vorkommen des *Proteosoma*[3] zusammen. Er selbst hat dasselbe mehrfach bei Halle und bei Berlin gefunden, in *Strix otus, Emberiza projer, Fringilla coelebs, Fringilla chloris* und *Passer domesticus.* Ueber das Vorkommen in Sperlingen wird zur Ergänzung der vorstehend besprochenen Publication von Ruge mitgetheilt, dass im Juli und August 1900 von 40 Sperlingen aus Treptow bei Berlin 5 = 12, 5°/₀, im März 1901 von 16 Sperlingen aus Rixdorf bei Berlin 2, also ebenfalls 12, 5°/₀ inficirt waren. Diese

[1]) Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 630. Ref.

[2]) Ruge scheint die grundlegenden Arbeiten Grassi's nicht zu kennen; sonst würde er wissen, dass Grassi fast 1 Jahr vor dem Erscheinen der Ruge'schen Mittheilung nicht nur den Nachweis erbracht hat, dass die „black spores" z. T. in der That aus Sporozoiten (=„Sichelkeimen" bei Ruge), z. T. aber auch aus Restkörper-Massen hervorgehen, sondern auch den weiteren Nachweis, dass sie keine Dauerformen, sondern Degenerationserscheinungen sind und dadurch entstehen, dass Sporozoiten bez. Restkörper von einer braunen Masse eingekapselt werden, einer Masse, welche in ähnlicher Weise auch andere im Mückenkörper befindliche Fremdkörper einkapseln kann. Ref.

[3]) v. Wasielewski nennt diesen Parasiten *Cytosporon malariae*, da seiner Ansicht nach dieser von Danielewsky angewandte Name Priorität habe. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschliessen und finde in den Danielewsky-schen Publicationen für die Haemosporidien der Vögel überhaupt keine präcisen Speciesnamen, auf welche das Prioritätsgesetz anwendbar wäre. *Cytosporon malariae* ist eine Bezeichnung, die Danielewsky für die menschlichen Malaria-Parasiten ebenso gut anwendet wie für die Haemosporidien der Vögel. Dagegen ist v. Wasielewski zweifellos im Recht, wenn er betont, dass die Kruse'sche Gattung *Haemoproteus* identisch mit *Halteridium* ist. Ref.

Zahlen passen sehr gut in die von Ruge veröffentlichte Tabelle. Ausführlicher bespricht v. Wasielewski die künstliche Uebertragung des *Proteosoma* durch Ueberimpfung[1]. Er hat dieselbe in der Weise vorgenommen, dass er eine Aufschwemmung des Blutes in steriler Nährbouillon herstellte und hiervon den Impfthieren mit steriler Spritze je 0,3 ccm in den Brustmuskel spritzte. Besonders geeignet für diese künstliche Infection erwies sich wie bei den ähnlichen Versuchen von Koch[2] der Kanarienvogel. Während aber Koch die Parasiten bereits am 4. Tage nach der Impfung in der Blutbahn der inficirten Vögel nachwies, gelang v. Wasielewski dieser Nachweis in der Regel erst später, mehrfach erst nach dem 12. Tage. Diesbezügliche Verschiedenheiten, auch zwischen den verschiedenen Versuchen des Verf.'s hängen augenscheinlich mit der Zahl der überimpften Parasiten zusammen. Aussergewöhnlich und vorläufig nicht zu erklären ist die Beobachtung, dass ein Grünfink erst im 7. Monate nach der Impfung die ersten spärlichen Parasiten zeigte und dass beim Tode (10 Monate nach der Impfung) der Parasitengehalt des Herzblutes, sowie der Pigmentgehalt von Milz und Leber eine schwere Malaria-Infection zu erkennen gab. An das acute Krankheitsstadium schloss sich fast stets ein chronisches an, indem im Gegensatz zu den Beobachtungen von Koch und Ruge die Parasiten nicht aus der Blutbahn verschwanden, sondern nur spärlicher wurden, derart, dass allerdings das Auffinden derselben mehrere Monate nach der Infection sehr mühsam wurde. Schliesslich konnten aber doch in den meisten Präparaten noch 1—2 Parasiten nachgewiesen werden, und noch leichter war der Nachweis des Vorhandenseins von Parasiten durch Ueberimpfung einer Blutprobe auf bisher gesunde Thiere zu führen. Ebensowenig wie kurz verlaufende Krankheitsfälle mit völliger Heilung wurde eine völlige Immunität nach einmaliger Erkrankung beobachtet. Jedenfalls wurden bei den wenigen Kanarienvögeln, bei welchen nach chronischer Infection der mikroskopische Nachweis der Parasiten nicht mehr gelungen war, nach Injection parasitenhaltigen Blutes die Parasiten alsbald wieder nachweisbar. Zahlreiche Todesfälle unter den geimpften Kanarienvögeln waren nur zum kleinen Theil auf die Infection mit *Proteosoma*, zum grösseren Theil vielmehr auf acute Darmcoccidiose (Infection mit *Diplospora lacazei)* zurückzuführen. Das gleichzeitige Auftreten dieser letzteren liess die pathogene Bedeutung der Haemosporidien-Infection in ihrem ganzen Umfang nur schwer übersehen.

d. Haemosporidien der Kaltblüter

(Bâsnosano, P. A.,) Contribution à l'étude des parasites endoglobulaires du sang des Vertébrés (Bull. Soc. Scient. Bucarest, t. 10, no. 3/4 p. 329-335, 12 figs.).

2254. **Billet, A.,** Sur un hématozoaire endoglobulaire des *Platydactylus* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 52, 1900 no. 21 p. 547-548, 10 fig.. — Discussion: Laveran p. 548-549). — (S. 673)

[1]) Vergl. hierzu auch v. Wasielewsky (2252). Ref.
[2]) Vergl. Jahresbericht XV, 1899, p. 630. Ref.

2255. **Billet, A.,** A propos de l'hématozoaire endoglobulaire pigmenté des *Trionyx*, *Haemamoeba Metchnikovi* (Simond) (Ibidem, t. 53, no. 10 p. 257-259, 10 figs.). — (S. 674)

2256. **Börner, C.,** Untersuchungen über Hämosporidien. I. Ein Beitrag zur Kenntniss des Genus *Haemogregarina* Danielewsky (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 69, H. 3 p. 398-416, Taf. 28). — (S. 675)

2257. **Fearnside, C. F.,** Researches into the Intra-Corpuscular Parasites found in the Blood of Lizards (Indian medic. Gazette vol. 35 1900 no. 11 p. 426-427). — (S. 672)

2258. **Hintze, R.,** Lebensweise und Entwickelung von *Lankesterella minima* (Chaussat) [Inaug.-Diss.] (Berlin. 8°. 46 p.). — (S. 671)

2259. **Laveran, A.,** Sur un bacille parasite des hématies de *Rana esculenta* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 51 [11. sér. t. 1] 1899 p. 355-358, 8 figs.). — (S. 676)

2260. **Laveran, A.,** et **F. Mesnil,** Deux Hémogrégarines nouvelles de Poissons (Compt. rend. de l'Acad. de Scienc. t. 133 p. 572-577, 2 [32] figs.) — (S. 675)

2261. **Lutz, A.,** Ueber die Drepanidien der Schlangen. Ein Beitrag zur Kenntniss der Hämosporidien (Ctbl. f. Bacter. etc. I. Abthlg. Bd. 29, No. 9 p. 390-398, 1 Taf.). — (S. 672)

2262. **Marceau, F.,** Note sur le *Karyolysus lacertarum*, parasite endoglobulaire du sang des Lézards (Arch. de Parasit. t. 4, no. 1 p. 135-142, 46 figs.). — (S. 673)

2263. **Sabrazès, J.,** et **L. Muratet,** Hématozoaires endoglobulaires de l'hippocampe (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 52 1900 no. 13 p. 320-322, 13 figs). — (S. 676)

2264. **Sabrazès, J.,** et **L. Muratet,** Corpuscules mobiles endoglobulaires de l'hippocampe [Second note] (Ibidem t. 52 1900 no. 15 p. 365-367). — (S. 676)

2265. **Simond, P. L.,** Sur un hématozoaire endoglobulaire pigmenté des tortues (Ibidem t. 53 no. 6 p. 150-152). — (S. 673)

2266. **Simond, P. L.,** Sur un hématozoaire endoglobulaire *Haemogregarina Hankini*, parasite du Gavial (Ibidem no. 7 p. 183-185). — (S. 673)

2267. **Simond, P. L.,** Contribution à l'étude des Hématozoaires endoglobulaires des Reptiles (Annales de l'Institut Pasteur p. 319-351, Pl. 7-8). — (S. 674)

Hintze (2258) hat die Hämosporidien der Frösche untersucht, speciell *Lankesterella minima* (Chaussat) aus *Rana esculenta* (= *Drepanidium princeps* Labbé-*Haemogregarina ranarum* Lank.), mit welcher er auch *Dactylosoma splendens* Labbé identificirt. Die Vermehrung der Parasiten schildert Hintze ganz ebenso wie Laveran, d. h. als typische Schizogonie, indem der Schizont nach vorausgegangener Abrundung und multipler Kernvermehrung in mehrere Merozoiten zerfällt. Völlig neu sind dagegen die Angaben des Verf.'s über die Bildung der Geschlechtsindividuen und

die Sporogonie von *Lankesterella*. Danach bildet auch *Lankesterella* ganz ähnlich wie die Malariaparasiten Makrogameten und Mikrogametocyten und von den Mikrogametocyten schnüren sich die die Befruchtung der Makrogameten bewirkenden Mikrogameten ab. Diese letzteren sind jedoch nicht fadenförmig wie bei den Malariaparasiten, sondern kugelig und den jüngsten Stadien der Merozoiten sehr ähnlich. Hintze nimmt nun an, dass die befruchteten Makrogameten von den Blutgefässen des Darmes aus in das Darmepithel eindringen, um sich dort abzurunden und zu encystiren. Die reifen Cysten sollen dann in das Darmlumen fallen, mit den Faeces nach aussen entleert werden und bei Aufnahme per os andere Frösche inficiren[1].

Lutz (2261) hat die Hämogregarinen brasilianischer Schlangen untersucht. Er fasst dieselben sämmtlich unter dem Namen *Drepanidium serpentium* zusammen und sucht die verschiedenen von ihm beobachteten Formen in einen entwickelungsgeschichtlichen Zusammenhang mit einander zu bringen. Seine Schilderung, welche eine Reihe verschiedener Benennungen für einzelne Stadien enthält, lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass grössere „Makrozoiten“ und kleinere „Mikrozoiten“ zu unterscheiden sind. Die Vermuthung, dass es sich hierbei um einen geschlechtlichen Dimorphismus handele, ist ohne thatsächliche Stütze, da eine Copulation nicht beobachtet wurde. Vielmehr scheinen Makro- und Mikrozoiten sich unabhängig von einander zu vermehren. Die Vermehrung erfolgt nie in der peripheren Blutbahn, sondern nur in inneren Organen (Milz, Nieren, Hoden, Darmwandung, Leber und Lungen). Hierbei bilden sich entweder 2-20 Makrozoiten oder 30-300 Mikrozoiten[2].

Fearnside (2257), welcher die Hämosporidien indischer Eidechsen untersucht hat[3], glaubt, dass in der Blutbahn des Wirthes die „Vermiculus“-stadien der Hämogregarinen die rothen Blutkörperchen ebensowenig verlassen wie die Halbmonde des Malariaparasiten, dass dies vielmehr hier

[1]) Die diesbezüglichen Ausführungen des Verf.'s haben mich nicht zu überzeugen vermocht. Die Zugehörigkeit der von ihm beobachteten Cysten zu den Hämosporidien ist bisher in keiner Weise bewiesen. Sollte es sich etwa um Coccidien-Cysten handeln? Im nächstjährigen Bericht wird auf Grund einer neueren Publication Hintze's auf diese Frage noch einmal zurückzukommen sein. Ref.

[2]) Verf. hat leider die bei den verschiedensten Schlangen (Riesenschlangen, Nattern und Giftschlangen) gefundenen Parasiten in keiner Weise auseinander gehalten. Um so weniger ist ein Urtheil darüber möglich, inwieweit die von ihm als verschiedene Entwickelungsstadien aufgefassten Formen sich in Wahrheit auf verschiedene Arten vertheilen. Die encystirten Formen können sogar z. Th. ganz gut Coccidien angehören, zumal sie in der Leber „in kleinen wie Tuberkel aussehenden Häufchen auftraten“. Aber auch soweit es sich wirklich um Hämosporidien gehandelt hat, scheint Verf. mehrere verschiedene Arten zusammengeworfen zu haben. Jedenfalls ist ein Beweis für die Zusammengehörigkeit der vom Verf. beobachteten Formen nicht erbracht und wenn Verf. an diese Zusammengehörigkeit „glaubt“, so vermag ich diesen Glauben nicht zu theilen. Ref.

[3]) Namen der Eidechsen oder Parasiten werden ebensowenig angeführt, wie eine Beschreibung der Parasiten gegeben wird. Ref.



wie dort erst ausserhalb der Blutbahn erfolgt unter dem Einfluss äusserer Bedingungen. Des Weiteren bezweifelt F. den Zusammenhang der von LABBÉ und anderen beobachteten Vermehrungscysten mit den Hämogregarinen, da er niemals Uebergangsstadien zwischen beiden gesehen hat.

Marceau (2262) hat den *Caryolysus lacertarum* aus *Lacerta muralis* nicht lebend, sondern nur nach mit Eosin-Methylenblau gefärbten Dauerpräparaten untersucht. Er bestätigt im Wesentlichen die früheren Angaben LABBÉ's, ohne neue Gesichtspunkte beizubringen, bezeichnet jedoch die Parasiten, welche innerhalb eines Hohlraumes im rothen Blutkörperchen liegen, als „encystirt".

Billet (2254) fand in einem Gecko *(Platydactylus mauritanicus)* zwei Formen von Hämosporidien, welche sich durch verschiedene Körperform (die eine ist schlanker, die andere breiter), durch verschiedenes Lichtbrechungsvermögen und verschiedene Färbbarkeit des Protoplasmas, sowie durch verschiedene Form der Kerne unterscheiden. Er glaubt, dass diese beiden Hämosporidien-Formen den männlichen und weiblichen Individuen ein und derselben Art entsprechen, welche er *Haemogregarina platydactyli* nennt. LAVERAN betont dem gegenüber in einer Discussionsbemerkung die hypothetische Natur dieser Anschauung, zumal bisher noch von keiner Hämogregarine die Geschlechtsformen bekannt geworden seien. Er weist speciell auf die Möglichkeit hin, dass es sich um eine Misch-Infection mit zwei verschiedenen Hämogregarinen-Arten handele[1].

Simond (2265) beschreibt unter dem Namen *Haemogregarina hankini* die erste Hämosporidienart, welche aus einem Krokodilier bekannt geworden ist. Dieselbe fand sich in Hinterindien in *Gavialis gangeticus* und zwar ausschliesslich in erwachsenen Exemplaren desselben, einmal, wenngleich spärlich, auch in einer *Crocodilus*-Art *(porosus?)*. Ausser den für alle Hämogregarinen charakteristischen „Vermiculus"-Formen wurden auch andere ovale, gleichfalls endoglobuläre Formen beobachtet, welche Verf. derselben Art zuzählt, ohne sich vorläufig über ihre Bedeutung zu äussern.

Simond (2266) beschreibt ferner ein eigenthümliches Hämosporid aus *Trionyx indicus*[2], welches sich in auffälliger Weise von den übrigen Kaltblüter-Hämosporidien unterscheidet und den Malaria-Parasiten des Menschen und der Vögel nähert, da es wie letztere hämatogenes Pigment bildet. Junge Stadien gleichen einer kleinen farblosen Amoebe, ältere weisen zwei verschiedene Formen auf: eine mit gewöhnlichem Methylenblau schwach färbbare und zahlreiche kleine, zu 2-3 Gruppen angeordnete Pigmentkörnchen enthaltende Form lässt sich unterscheiden von einer anderen,

---

[1]) Die von BILLET betonten Unterschiede zwischen den beiden Formen haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den Unterschieden, welche HINTZE (2258) zwischen den Schizonten und Makrogameten von *Lankesterella minima* gefunden haben will. Sollte BILLET etwa auch bei *Haemogregarina platydactyli* ungeschlechtliche Schizonten und weibliche Makrogameten beobachtet haben? Ref.

[2]) In der hier besprochenen vorläufigen Mittheilung ist die Schildkröte, in der das Hämosporid gefunden wurde, versehentlich *Trionyx gangeticus* genannt. SIMOND hat jedoch in seiner ausführlichen, weiter unten besprochenen Arbeit diesem Irrthum berichtigt. Ref.

welche bei Behandlung mit demselben Methylenblau völlig ungefärbt bleibt und nur eine geringe Zahl, selten mehr als 6, grössere, unregelmässig vertheilte Pigmentkörnchen enthält. Die Differenzen zwischen diesen beiden Formen erinnern den Verf. an die Unterschiede zwischen den Makrogameten und Mikrogametocyten der Hämosporidien der Vögel. SIMOND denkt in Folge dessen an die Möglichkeit, dass es sich auch bei dem neuen, *Haemamoeba metchnikovi* genannten Schildkröten-Hämosporid um einen ähnlichen geschlechtlichen Dimorphismus handeln könne. Ein mit „Geisseln" versehenes, dem „Polymitus" entsprechendes Stadium hat er jedoch vergeblich gesucht. — Ausser diesen pigmentirten Formen fand SIMOND bei allen inficirten Schildkröten auch noch hämogregarinen-ähnliche, pigmentfreie Formen, welche er derselben Art zuzählen will wie die pigmentirten Stadien, allerdings unter ausdrücklicher Betonung der Thatsache, dass diese Hypothese der Bestätigung durch neue Untersuchungen, welche uns einen vollkommenen Einblick in die Lebensgeschichte des Parasiten ermöglichen, bedürftig sei.

Die vorstehend besprochene Mittheilung SIMOND's veranlasst **Billet** (2255) nochmals auf ein bereits früher von ihm beschriebenes[1] Hämosporid zurückzukommen, welches er gleichfalls in Hinterindien in einer *Trionyx*-Art (und zwar in *Trionyx stellatus*) gefunden hat, bei welchem er jedoch kein hämatogenes Pigment beobachtete.

In seiner ausführlichen Arbeit stellt **Simond** (2267) fest, dass dieses von BILLET gefundene und beschriebene Hämosporid eine besondere Art bildet, welcher er den Namen *Haemogregarina billeti* giebt. Die bereits in den vorläufigen Mittheilungen geschilderten beiden Arten *Haemogregarina hankini* und *Haemamoeba metchnikovi* werden nunmehr ausführlicher und unter Beigabe von Abbildungen beschrieben, desgleichen zwei weitere neue Arten aus Schildkröten: *Haemogregarina mesnili* aus *Emys tectum*, charakterisirt durch ein dreischenkliges „Vermiculus"-Stadium, und *Haemogregarina laverani* aus *Cryptopus granosus*, charakterisirt durch ein nierenförmiges Stadium mit zwei stark lichtbrechenden, unfärbbaren Körperchen. SIMOND macht ferner allgemeine Bemerkungen über die Systematik der Hämosporidien der Reptilien. Er betont das „Chaos", welches dadurch entstanden sei, dass einerseits von LABBÉ die Zerspaltung in Gattungen und Arten zu weit getrieben sei, während von anderen, z. B. von LUTZ[2], in den verschiedensten Reptilien-Arten gefundene Parasiten-Formen unterschiedslos in eine einheitliche Schilderung aufgenommen wurden. SIMOND selbst ist geneigt, alle in dem Blute ein und desselben Wirthes gefundenen Parasiten-Formen, seien sie auch noch so verschieden, ein und derselben Hämosporidien-Art zuzuzählen. Er schildert jedoch stets die verschiedenen Formen, welche er bei dem betreffenden Wirthe gefunden hat, einzeln und unabhängig von einander und spricht dann erst seine eventuellen Muthmaassungen über die Art ihres Zusammen-

[1]) In: Bull. scient. de la France et de la Belgique t. 28 1896, p. 279.
[2]) In seiner oben referirten Arbeit. Ref.



hanges aus. Andererseits ist er zu dem Resultat gekommen, dass die Hämosporidien um so verschiedener sind, je verschiedener ihre Wirthe. Er räumt daher dem Wirthe eine wichtige Rolle bei der Speciesunterscheidung ein. Ausser auf den Wirth will er diese Speciesunterscheidung, so lange die Fortpflanzungs- und Vermehrungsweise der Hämogregarinen für die Systematik noch nicht verwerthet werden kann, auf morphologische Eigenthümlichkeiten einzelner Stadien der endoglobulären Wachsthumsperiode begründen.

Was die Infection der Kaltblüter mit Hämosporidien anbetrifft, so denkt auch Simond, ähnlich wie Börner[1], an die Möglichkeit, dass dieselbe bei den landbewohnenden Reptilien durch Zecken vermittelt werde. Bei den amphibischen Reptilien scheint ihm jedoch diese Annahme ausgeschlossen. Gleichwohl scheint er auch für die Hämosporidien der letzteren an einen Wirthswechsel zu glauben, und was speciell die Krokodile anbetrifft, so glaubt er mit Rücksicht auf deren Hautpanzerung, dass (einen Wirthswechsel vorausgesetzt) die Infection derselben mit Hämosporidien durch (Insecten-?) Stiche in die Mundschleimhaut erfolge.

Börner (2256) erklärt für „das bisher einzige festzustellende generelle Merkmal" der Gattung Hämogregarina die Aufeinanderfolge zweier Stadien der endoglobulären Wachsthumsperiode, in deren erstem der Parasit gestreckt, in deren zweitem er zweischenkelig erscheint. Er macht dann nähere Angaben vor Allem über die Kernverhältnisse, aus denen das Fehlen eines dem Karyosom der Coccidien vergleichbaren Körpers hervorgehoben sei, und beschreibt 3 neue Arten (*Haemogregarina crocodilinorum* C. B. aus *Crocodilus frontatus* Murr. und *Alligator mississippiensis* Daud., *Haemogregarina labbei* C. B. aus *Clemmys elegans* und *Platemys spec.* und *Haemogregarina colubri* C. B. aus *Coluber aesculapii* Sturm), von welchen jedoch nur die endoglobulären Wachsthumsphasen verfolgt wurden. Fortpflanzung und Vermehrung der Hämogregarinen hatte B. bisher noch nicht Gelegenheit zu studiren. Er glaubt jedoch im Gegensatz zu Schaudinn, dass auch bei den Hämosporidien der Kaltblüter die natürliche Infection durch einen „Zwischenwirth" und zwar einen Arthropoden vermittelt wird. Er denkt hierbei speciell an Zecken.

Laveran und **Mesnil** (2260) machen uns mit zwei Hämosporidien-Arten aus marinen Fischen bekannt, welche sie der Gattung *Haemogregarina* (sensu Laveran) einreihen, allerdings mit dem Vorbehalt, dass diese Gattung später auf Grund genauerer Kenntniss, als wir jetzt besitzen, in mehrere Gattungen wird zerlegt werden müssen. Beide Arten erinnern in der Form an ein Komma, besitzen ein verbreitertes Vorder- und ein verschmälertes Hinterende und zeigen sowohl seitliche Krümmungen des Körpers wie auch Gleitbewegungen. Bei beiden wurde Vermehrung durch Schizogonie innerhalb der rothen Blutkörperchen beobachtet. — *Haemogregarina simondi n. sp.* aus der Seezunge *(Solea vulgaris)* ist 19-20 μ lang und ca. 2 μ breit. Bei Beginn der Vermehrung rundet sich der Parasit ab und füllt das ganze,

[1]) Vergl. das nachfolgende Referat. Ref.

in Folge des Einflusses des Parasiten stark angeschwollene Blutkörperchen aus, derart, dass von demselben nur noch ein Rest des Kernes erkennbar bleibt. Der Kern des Parasiten theilt sich durch wiederholte Zweitheilung in 8 Tochterkerne und hierauf zerfällt der ganze Parasit, ohne dass ein Restkörper übrig bleibt, in die gleiche Anzahl von Tochterindividuen. Diese letzteren liegen in Gestalt eines Bündels neben einander und nehmen die Form der erwachsenen freien Parasiten bereits an, ehe sie sich von einander lösen. — Die andere Art, *Haemogregarina bigemina* aus *Blennius*-Arten, ist kleiner, nur 12 μ lang und ca. 1,5-2,0 μ breit. Sie scheint das inficirte Blutkörperchen nur in geringem Grade pathologisch zu verändern. Der sich zur Vermehrung anschickende Parasit nimmt ovale oder kugelige Form an und theilt sich durch einfache Zweitheilung in zwei kugelige bis birnförmige Tochterindividuen. Diese letzteren wachsen dann in demselben Blutkörperchen, in welchem sie entstanden sind, zur Form der erwachsenen Parasiten heran. In Folge dessen findet man besonders häufig die Doppelinfection des rothen Blutkörperchens mit zwei Parasiten, welcher dieser neuen Art den Namen *bigemina* eingetragen hat.

Nach **Laveran** (2259) sind die von Kruse und Gabritschewsky in den rothen Blutkörperchen des Frosches beobachteten angeblichen Amöben, welche Labbé später unter dem Namen *Cytamoeba bacterifera* zu den Hämosporidien stellte, überhaupt keine parasitären Organismen, sondern das Resultat einer pathologischen Veränderung der rothen Blutkörperchen, welche durch die in den angeblichen Parasiten enthaltenen Bacterien bedingt ist.

Sabrazès und **Muratet** (2263) fanden, wie hier zum Schluss erwähnt sei, in den rothen Blutkörperchen des Seepferdchens bewegliche Gebilde, welche sie anfänglich für Hämosporidien hielten. In einer zweiten Mittheilung haben jedoch **Sabrazès** und **Muratet** (2264) selbst diese Deutung zurückziehen müssen und die fraglichen Gebilde, welche sie später auch bei anderen Fischen fanden, für normale Bestandtheile der rothen Blutkörperchen erklärt, welche freilich in ihrer Bedeutung noch durchaus unklar sind[1].

e) *Piroplasma.*

2268. Almy, Nouveaux cas de Piroplasmose canine (Rec. de Méd. Vétérin. 8° sér., t. 8, no. 20 [Annexe: Bull. de la Soc. centrale de méd. vétérin. Séance du 10 Octbr.] p. 375-380. Discussion: p. 380-381). — (S. 694)

2269. Boehne, L., Ueber Schutzimpfung gegen Krankheiten der Thiere, welche durch thierische Mikroorganismen hervorgerufen werden (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 10 p. 95-100). [Sammelreferat. *Johne.*]

[1]) Vergl. hierzu auch *Laveran,* Dégénérescence granuleuse des hématies de l'hippocampe. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 52, 1900, No. 14 p. 353-354) und *Sabrazès, J.* et *Muratet, L.* Granulations mobiles dans les globules rouges de certains poissons. (Ibid. No. 16 p. 415-416). Ref.



2270. Claude et **Soulié,** Contribution à l'étude de la piroplasmose bovine en Algérie (Rec. de Méd. Vétérin, 8° sér., t. 8, no. 24 [Annexe: Bull. de la Soc. centrale de méd. vétérin. Séance du 26 Déc.] p. 478-485). — (S. 689)

2271. Connaway, J. W., und **Francis,** Texasfieber (American veterin. rev. Bd. 24, p. 94; Ref.: Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresbericht p. 82, 84). — (S. 693)

2272. Dawson, Ch. F., Laboratory methods for the diagnosis of certain microorganismal Diseases. Texas Fever (U. S. Dep. of Agriculture 15. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for 1898. Washington 1899 p. 339-340). — (S. 681)

2273. Ducloux, Contribution à l'étude de la jaunisse ou hémoglobinurie bovine en Tunisie (Rec. de Méd. Vétérin. 8° sér., t. 8, no. 16 [Annexe: Bull. de la Soc. centrale de méd. vétérin. Séance du 25 Juillet] p. 340-344). — (S. 689).

2274. Jackschath, E., Vorläufige Mittheilung (Berliner Thierärztliche Wchschr. Jahrg. 1899, No. 49 p. 591). — (S. 690)

2275. Jacksckath, E., Zur Symptomatologie und Pathogenese des essentiellen Blutharnens der Rinder (Ibidem 1900, No. 35 p. 409 -411). — (S. 690)

2276. Jackschath, E., Das Schicksal des Blutes beim essentiellen Blutharnen des Rindes (Ibidem 1901, No. 9 p. 155). — [Nichts wesentlich Neues. *Lühe.*]

2277. Jackschath, E., Die „Malaria" der Rinder in Deutschland (Ctbl. f. Bakter. 1. Abth., Bd. 29, No. 14, p. 585-589, 4 Fig.) — [Im wesentlichen klinisch. Ueber die Parasiten selbst nichts Neues. *Lühe.*]

2277a. Kaczynski, J., Die Malaria des Rindes (Malaria s. Haemoglobinuria toxaemia) (Przeglad Weterynarski p. 228, 269; ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 88). — (S. 692)

2278. Kiernan, J. A., Cattle notes of southwestern Texas (U. S. Dep. of Agriculture. — 16. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1899. Washington 1900, p. 511-512). — [K. fand die Rinderzecke im südwestlichen Texas nur auffällig selten. *Lühe.*]

(Koschny, Th. F.,) Das Texasfieber der Rinder (Tropenpflanzer No. 2, p. 61).

2279. Kossel, H., und **Weber,** Ueber die Hämoglobinurie der Rinder in Finland (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 17, 1900, H. 2, p. 460-471, Tafel 3). — (S. 689)

2280. Kragerüd, A., Haemoglobinurie beim Rinde (Zeitschr. f. Thiermed. Bd. 5, p. 284-290). — (S. 690)

2281. Kröning, Ein Beitrag zu der heutigen Auffassung des Wesens und der Ursache der „essentiellen Haemoglobinurie" des Rindes (Zeitschr. f. Veterinärkunde H. 3, p. 118).

2282. Laveran, A., Contribution à l'étude de Piroplasma equi (Ibidem t. 53, no. 14, p. 385-388, avec 15 figs). — (S. 695)

2283. Laveran, A., et **M. Nicolle,** Contribution à l'étude de Pyrosoma

bigeminum (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 51 [11. sér., t. 1] 1899, no. 27, p. 748-751. Avec 15 figs). — (S. 680)

2284. Laveran, A., et M. Nicolle, Hématozoaires endoglobulaires du mouton (Ibidem t. 51 [11. sér., t. 1], 1899, no. 30 p. 800-802). — (S. 693)

2285. Leblanc, P., Parasites endoglobulaires du chien. Nature de l'ictère infectieux du chien (Ibidem t. 52, 1900, no. 3 p. 70-71). — (S. 693)

2286. Leblanc, P., Piroplasma canis. Ictère infectieux du chien (Ibidem t. 52, 1900, no. 7 p. 168-169). — (S. 694)

2287. Lignières, J., La „Tristeza" ou Malaria bovine dans la République Argentine. Buenos Aires 1900. 8⁰. VII u. 172 p., avec 16 pls. — (S. 683)

2288. Lignières, J., Transmission expérimentale de la Tristeza (Rec. de Méd. vétér. 8. sér., t. 7, no. 24 [Annexe: Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér., Séance du 13 Décbre. 1900] p. 818-880). — (S. 688)

2289. Lignières, J., Sur l'hémoglobinurie bovine observée en France (Ibidem 8. sér., t. 7, no. 24 [Annexe: Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér., Séance du 27 Décbre. 1900] p. 917-919). — (S. 688)

2290. Lignières, J., Nouvelle contribution à l'étude de la Tristeza ou piroplasmose bovine (Ibidem 8. sér., t. 8, no. 15 p. 478-483). — (S. 688)

2291. Lignières, J., Sur la „Tristeza" (13. Congr. Internat. de Méd. Paris 1900. Sect. de Bactér. et Paras. p. 108-112. Discussion: p. 112-116). [Der Vortrag ist in nachstehender Publication in extenso veröffentlicht. *Lühe.*]

2292. Lignières, J., Sur la „Tristeza" (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 15, no. 2 p. 121-128, pl. 6). — (S. 688)

2293. Marchoux, E., Piroplasma canis (Lav.), chez les chiens du Sénégal (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 52, 1900, no. 4 p. 97-98, avec 9 figs.). — (S. 693)

2294. Mayo, N. S., Transmission of Texas Fever (U. S. Dep. of Agriculture. 15. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1898. Washington 1899, no. 5 p. 481-482). — (S. 682)

2295. Neverman, Der Parasit des „Blutharnens" der Rinder (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 43 p. 645-648, 1 [27] Fig.). — (S. 690)

2296. Nocard et Almy, Une observation de Piroplasmose canine (Rec. de Méd. vétér. 8. sér., t. 8, no. 8 [Annexe: Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. Séance du 28 Mars] p. 192-195. Discussion: p. 195-197). — (S. 694)

2297. Robert, J. C., Experiments with blood serum as a preventive and cure for Texas Fever (U. S. Dep. of Agriculture. 15. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1898. Washington 1899, p. 482-483). — (S. 682)

2298. Salmon, D. E., Report of the Chief of the Bureau. Dipping for Texas Fever (U. S. Dep. of Agriculture. 15. Annual Report of the

Bureau of Animal Industry for the Year 1898. Washington 1899, p. 19-20). — (S. 681)

2299. Salmon, D. E., Report of the Chief of the Bureau (U. S. Dep. of Agriculture. 16. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1899. Washington 1900, p. 9-32). — (S. 681)

2300. Salmon, D. E., Some examples of the development of knowledge concerning animal diseases. Texas fever, splenetic fever, or southern cattle fever (U. S. Dep. of Agriculture. 16. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1899. Washington 1900, p. 85-95). [Historische Uebersicht. Nichts Neues. *Lühe.*]

2301. Salmon, D. E., Report of the Chief of the Bureau (U. S. Dep. of Agriculture. 17. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1900. Washington p. 9-34). — (S. 681)

2302. Salmon, D. E., Pathological conditions found in meat inspection (U. S. Dep. of Agriculture. 17. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1900. Washington p. 52-62). [In der Zeit vom 1. Juli 1897 bis 30. Juni 1899 wurden in den Vereinigten Staaten von den Fleischbeschauern die ganzen Cadaver von 166 Rindern wegen Texasfieber beanstandet und vernichtet. *Lühe.*]

2303. Salmon, D. E., and **Ch. W. Stiles,** The cattle ticks (Ixodidea) of the United States (U. S. Dep. of Agriculture. 17. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1900. Washington p. 380-491, pl. 74-98, 97 Fig. im Text). [Systematische Bearbeitung der in den Vereinigten Staaten vorkommenden Zecken, mit besonderer Berücksichtigung der Rinderzecken, veranlasst durch die praktische Bedeutung der letzteren für die Uebertragung des Texasfiebers. *Lühe.*]

2304. Soulié, La malaria bovine et son hématozoaire. 8°. 15 p. (Extr. du Bull. Méd. de l'Algerie, Décbre. 1900 et Janv. 1901, et du Bull. agricole de l'Algérie et de la Tunisie, 1. Décbre. 1900). [Nichts Neues; ausführliche Wiedergabe der von Lignières (2287) erzielten Untersuchungsresultate. *Lühe.*]

2305. Scheibel, Die bisherigen Erfolge der Impfung im Kampfe gegen das Texasfieber (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 12, p. 108). [Sammelreferat, nichts Neues enthaltend. *Johne.*]

2306. Schroeder, E. C., Inoculation to produce immunity from Texas fever in Northern cattle (U. S. Dep. of Agriculture. 15. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1898. Washington 1899, p. 273-288). — (S. 682)

2307. Schroeder, E. C., A note on the vitality of the Southern cattle tick (U. S. Dep. of Agriculture. 16. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1899. Washington 1900, p. 41-42). — (S. 683)

2308. Schroeder, E. C., A note on the persistence of the Texas fever organism in the Blood of cattle (Ibidem p. 42-43). — (S. 683)

2309. Schroeder, E. C., An experiment in Blood and serum injection in connection with Texas fever investigations (Ibidem p. 43-52). — (S. 683)

2310. Schroeder, E. C., and W. E. Cotton, Experiments with Texas fever and Southern cattle ticks: Growing noninfected ticks and afterwards infecting them (Ibidem p. 33-41). — (S. 682)

2311. Schütz, Das Texasfieber und ähnliche Krankheiten (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 41). — (S. 691)

2312. Steddom, R. P., A report concerning the cattle of Porto Rico (U. S. Dep. of Agriculture. 16. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1899. Washington 1900, p. 512-514). — (S. 681)

2313. Stiles, Ch. W., and A. Hassall, Notes on parasites 56: Boophilus australis present in Cuba, Porto Rico, Venezuela, and India (U. S. Dep. of Agriculture. Bureau of Animal Industry. Circular no. 34. Washington p. 2-3). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Vergl. auch Salmon and Stiles (2303). *Lühe.*]

2314. Theiler, A., Die Pferdemalaria (Schweizer Arch. f. Thierheilk. Bd. 43, H. 6 p. 253-280, Taf. 1-2). — (S. 695)

2315. Theiler, A., Die Malaria des Pferdes [Inaug.-Diss.] Bern. 8°. 32 p. 4 Tafeln. Zürich. [Durch Beigabe von Fiebercurven erweiterter Abdruck des Vorigen. *Lühe.*]

2316. Thompson, G. F., Administrative Work of the federal government in relation to the animal industry. Texas fever work (U. S. Dep. of Agriculture. 16. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1899. Washington 1900, p. 109-113). — (S. 681)

2317. Ziemann, H., Ueber das endemische Vorkommen der seuchenhaften Hämoglobinurie der Rinder (des sogen. Texasfiebers) in Deutschland [Vorl. Mitth.] (Deutsche med. Wchschr. No. 21 p. 347-348). — (S. 690)

2318. * * * Expériences officielles de vaccination contre la „Tristeza" à Bueos-Aires (Rec. de Méd. vétér. Jahrg. 1900, p. 607, 673, 728). [Protocolle über die Arbeiten der zur Prüfung des Lignières'schen Impfverfahrens gegen die infectiöse Hämoglobinurie des Rindes eingesetzten Commission. *Hutyra.*]

Laveran und Nicolle (2283) schildern kurz das (von ihnen in dieser Arbeit noch *Pyrosoma bigeminum* genannte) *Piroplasma* der Rinder mit besonderer Berücksichtigung seiner Vermehrung innerhalb der Blutbahn. Die Verff. fanden freie Parasiten hauptsächlich in der Milz und glauben deshalb, dass in diesem Organ der Hauptherd der Vermehrung zu erblicken sei. Nach dem Eindringen der Parasiten in die rothen Blutkörperchen soll innerhalb der letzteren eine Vermehrung durch einfache Zweitheilung, seltener durch Viertheilung stattfinden, der eine entsprechende Theilung

des Karyosoms vorausgeht. Für die Färbung des *Piroplasma* empfehlen sie dieselbe Methode wie für die Färbung der Malaria-Parasiten[1].

Dawson (2272) empfiehlt zum Nachweise des Piroplasma's der Rinder Bluttrockenpräparate mit Löffler's alkalischem Methylenblau 2—3 Minuten lang zu färben.

Steddom (2312) hat im Auftrage der amerikanischen Regierung Erhebungen über das Rindvieh auf Porto Rico angestellt, mit besonderer Berücksichtigung der Frage, ob dort das Texasfieber herrsche. Er hat hierbei erfahren, dass alljährlich einige wenige wohl-charakterisirte Fälle von Texas-Fieber auftreten und ferner festgestellt, dass das Rindvieh allgemein sehr unter der Zeckenplage leidet. Es erscheint ihm daher wahrscheinlich, dass das Rindvieh von Porto-Rico sich dem Texasfieber gegenüber ähnlich verhält wie dasjenige der amerikanischen Südstaaten und allgemein als Infectionsträger angesehen werden muss.

Nach **Salmon** (2301) schien es anfänglich, als wenn einige von Porto-Rico nach Washington geschickte Rinderzecken bei diesbezüglichen dort angestellten Versuchen kein Texasfieber übertragen hätten. Später ergab sich indessen, dass die beiden, bei diesen Versuchen angewandten Rinder Immunität erworben und also augenscheinlich doch eine leichte, der Beobachtung entgangene Infection überstanden hatten. Ferner wurde auch durch Transfusion des Blutes von Rindern, welche aus Porto-Rico eingeführt waren, experimentell Texasfieber erzeugt, so dass hierdurch die in vorstehend referirter Mittheilung von Steddom geäusserte Vermuthung in der That bestätigt worden ist. In demselben Bericht führt Salmon auch an, dass in dem Jahre 1. Juli 1899 bis 30. Juni 1900 die Cadaver von 49 Rindern und 13 Kälbern in den Vereinigten Staaten von den Fleischbeschauern wegen Texasfieber vernichtet wurden[2].

Thompson (2316) veröffentlicht die neueste Verordnung der Regierung der Vereinigten Staaten betr. Texasfieber. In derselben wird die von der Nordwestecke Californiens bis zur Südostecke von Maryland am atlantischen Ocean verlaufende Quarantänelinie genau beschrieben, welche die Südstaaten mit endemischem Texasfieber von den Nordstaaten abgrenzt und welche, um die Einschleppung der Krankheit in den Norden zu verhüten, von aus dem Süden kommenden Rindern nur unter ganz bestimmten, im Original einzusehenden Bedingungen überschritten werden darf.

Nach einem Bericht von **Salmon** (2298) ist es gelungen, mit Hilfe von einem einzigen Bade in einem mineralischen Schmieröl, welchem etwas aufgelöster Schwefel beigemischt war, alle Zecken auf dem Körper von Rindern sicher zu tödten, so dass nach richtig applicirtem derartigem Bade südländisches Vieh die zwischen den Süd- und den Nordstaaten gezogene Quarantänelinie überschreiten kann, ohne dass die Gefahr besteht, dass es im Norden das Texasfieber einschleppt.

Nach einem späteren Bericht von **Salmon** (2299) haben jedoch diese

---

[1]) Vergl. oben p. 608. Ref.

[2]) Vergl. hierzu Salmon (2302). Ref.

Bäder wieder aufgegeben werden müssen, weil sie die Rinder durch ihre Reizwirkung schädigten. Es muss deshalb erst eine andere geeignetere Mischung ausgeprobt werden. Gleichzeitig berichtet SALMON, dass die von SCHROEDER zuerst versuchte Immunisirungsmethode[1] auf der landwirthschaftlichen Versuchsstation des Staates Missouri mit sehr befriedigendem Erfolge praktisch angewandt worden ist. Die Verluste hierbei waren unbedeutend und die Rinder, denen etwas Blut von südländischem Vieh injicirt war, widerstanden der Infectionsgefahr nach ihrer Ankunft in dem inficirten District fast vollkommen.

Robert (2297) berichtet, dass im Staate Mississippi 50—75 % der aus den Nordstaaten eingeführten Rinder dem Texasfieber erliegen. Er hat verschiedene Versuche gemacht die mörderische Krankheit prophylactisch und therapeutisch zu bekämpfen mit Hilfe von Serum, welches er von reichlich mit Zecken bedeckten aber immunen Rindern des Südens gewonnen hatte. Erfolge wurden jedoch bei diesen Versuchen noch nicht erzielt.

Schroeder (2306) hat bei einer Anzahl von Kälbern und Kühen einen gelinden Texasfieber-Anfall künstlich erzeugt durch subcutane Injection von etwas Blut aus der Jugularvene einer aus den Südstaaten stammenden Kuh, um festzustellen, ob das Ueberstehen dieser Infection Immunität gegen Texasfieber bedinge. Die Resultate sind nicht ungünstig, denn die Versuchsthiere erkrankten nach ihrer Ueberführung in dauernd inficirte südliche Territorien z. T. überhaupt nicht, z. T. nur auffällig leicht an Texasfieber. Ihr verschiedenes Verhalten weist darauf hin, dass der Grad der Immunität in hohem Grade abhängig ist von der Schwere des überstandenen Anfalls. Von Interesse ist auch ein anderes Experiment SCHROEDER's. Ein Kalb, welches im Norden von einer südländischen Kuh geworfen worden war, wurde in Nachbarschaft zweier mit Zecken bedeckter südländischer Kühe aufgezogen. Obwohl andere in dasselbe Gehege gebrachte Rinder schwer an Texasfieber erkrankten und obwohl das Kalb selbst von zahllosen Zecken bedeckt war, zeigte es keinerlei sicheres Zeichen von Erkrankung. Es wurde für besser geschützt gehalten wie die oben erwähnten Versuchsthiere, erkrankte aber alsbald sehr schwer, nachdem es, ein Jahr alt, in den Süden überführt worden war. Diese Beobachtung lässt es bis zu einem gewissen Grade räthselhaft erscheinen, worauf die natürliche Immunität des südländischen Viehs beruht.

Mayo (2294) erzeugte in Kansas experimentell Texasfieber mit Hilfe von jungen Zecken, welche erst dort aus den aus Texas bezogenen Zeckeneiern ausgeschlüpft waren.

Schroeder und **Cotton** (2310) ist es gelungen, sich durch Züchtung auf immunen Thieren Rinderzecken heranzuziehen, welche aus dem dauernd mit Texasfieber inficirten Süden der Vereinigten Staaten stammten, aber gleichwohl frei von den Parasiten waren und das Texasfieber daher auch nicht zu erzeugen vermochten. Diese Zecken konnten auch durch eine

[1]) Vergl. SCHROEDER (2306). Ref.

Reihe von Generationen parasitenfrei weitergezüchtet werden; sobald jedoch eine einzige Generation auf einem aus dem Süden stammenden Rinde gelebt hatte, erzeugte die nächste Zeckengeneration auf empfänglichem nördlichem Vieh sofort heftiges Texasfieber, ganz gleichgiltig wie lange Zeit verstrichen war, seitdem das betreffende aus dem Süden stammende Rind aus der dauernd inficirten Gegend entfernt und vor Neuinfection geschützt war. In einem Falle betrug diese Zeit 8 Jahre.

Mit Rücksicht auf die Art der Uebertragung des Texasfiebers durch Zecken sind auch Angaben **Schroeder's** (2307) von Interesse, welche sich auf die Lebensfähigkeit der jungen Zecken fern von einem Wirths-Individuum beziehen. Ein reifes Weibchen von *Boophilus bovis* wurde am 3. Februar 1897 von einer Kuh abgenommen und legte an den beiden nächsten Tagen seine Eier ab. Bis zum 11. März waren die Jungen ausgeschlüpft. Dieselben wurden aber erst am 21. Juli auf eine Kuh überführt, waren also 132 Tage lebensfähig geblieben, ohne dass ihnen eine andere Nahrung als die vertrockneten Reste der Eischalen und des mütterlichen Körpers zur Verfügung gestanden hätte, und hätten, wenn Infectionsträger, noch 168 Tage, nachdem die Mutter das Rind verliess, an welchem sie schmarotzt hatte, Texasfieber erzeugen können.

Bei einem anderen Experiment von **Schroeder** (2308) wurden im Herbst bei 2 Kälbern durch Transfusion parasiten-haltigen Blutes leichte Anfälle von Texasfieber hervorgerufen, welche ohne sorgfältige Blutuntersuchungen überhaupt nicht bemerkt worden wären. Trotzdem wurden von diesen Kälbern aus durch Blut-Transfusion 10 Monate später bei 2 empfänglichen nördlichen Rindern sehr schwere Anfälle von Texasfieber hervorgerufen.

Bei Fortsetzung seiner Versuche künstliche Immunität zu erzeugen, stellte **Schroeder** (2309) fest, dass die Quantität des injicirten Blutes für die Wirkung auf ein empfängliches Rind gleichgiltig ist, vorausgesetzt, dass sie überhaupt ausreicht, um einen Anfall von Texasfieber hervorzurufen, und dass es ebenso gleichgiltig ist, ob die Infection subcutan oder direct in ein Gefäss erfolgt. Auch Injection grösserer Mengen Serums, welches von einem inficirten Rinde herrührt, vermag dieselbe Wirkung auszuüben wie Transfusion parasitenhaltigen Blutes[1]. Ferner wurde festgestellt, dass die Zahl der Parasiten bei immunen Rindern sehr gering ist. Bei Untersuchung mehrerer 1000 mikroskopischer Präparate wurde nur in 2-3 von diesen je ein einzelner Parasit gefunden.

Besonders umfangreiche und wichtige Untersuchungen hat **Lignières** (2287) in Buenos-Aires in einem von den vereinigten argentinischen Farmern geschaffenen Institute angestellt zwecks näherer Erforschung des

[1]) Diese auffällige Thatsache ist wohl nur durch die Annahme zu erklären, dass in dem „Serum" wenigstens noch freie (d. h. nicht in rothe Blutkörperchen eingeschlossene) Parasiten vorhanden waren. Es sei übrigens besonders betont, dass die Versuche Schroeder's, so unwesentlich einzelne ihrer Ergebnisse für sich betrachtet auch erscheinen mögen, mit Rücksicht auf unsere geringen Kenntnisse vom Texasfieber namentlich bezüglich Virulenz, Immunität u. dgl. als sehr dankenswerth angesehen werden müssen. Ref.

Piroplasma bigeminum und der von diesem hervorgerufenen Rinderseuche, welche in Argentinien „Tristeza“ genannt wird[1]. Wie in den Vereinigten Staaten ist die Krankheit auch in Argentinien in den niederen Breiten (d. h. also im Norden Argentiniens) endemisch und fehlt in den höheren Breiten (im Süden), wo sie jedoch anscheinend ähnlich wie im Norden der Vereinigten Staaten sporadisch eingeschleppt werden kann. Die von ihr angerichteten Verheerungen sind unter den erwachsenen Rindern zum Theil enorm, verhältnissmässig gering dagegen unter den Kälbern. In einem Falle erlagen der Krankheit von 1000 erwachsenen Rindern innerhalb weniger Tage nicht weniger wie 630 Stück, während in derselben Herde von 450 Kälbern nur 10 eingingen. Besonders gross ist die Mortalität in Herden, welche aus dem gesunden Süden in den inficirten Norden transportirt wurden. Sie kann in denselben bis zu 90% des ganzen Transportes steigen, so dass eine Mortalität von nur 51%, wie Verf. sie in einem Falle beobachtete, noch als kein schlechtes Resultat angesehen wird. Die Höhe dieser Verluste ist bei der rapiden Zerstörung der rothen Blutkörperchen Seitens der Parasiten noch nicht einmal verwunderlich. Bei der schweren Form der Erkrankung sinkt die Zahl der rothen Blutkörperchen innerhalb der ersten 24 Stunden um 1-2 Millionen und darauf innerhalb der nächsten 24 Stunden abermals um 4-5 Millionen pro cbmm. In einem Falle sank sogar diese Zahl innerhalb eines einzigen Tages von 8'200000 auf 1'800000 und betrug bereits am nächsten Tage, wenige Stunden vor dem Tode, nur noch 31000 pro cbmm. Trotzdem ist aber auch die Regenerationsfähigkeit eine sehr grosse und Lignières hat noch vollkommene Heilung beobachtet, nachdem die Zahl der rothen Blutkörperchen bis auf 300000 pro cbmm gesunken war. 4-5 Tage hielt sich alsdann die Zahl auf diesem Tiefstande, um hierauf plötzlich auf 3'000000 und weiterhin sehr viel langsamer zu steigen. Exitus erfolgt bald 48 Stunden, bald erst 2 Wochen nach dem Auftreten der ersten Symptome; die Reconvalescenz von Tieren, welche einen schweren Anfall überstehen, zieht sich durch Monate hin. Bei leichten Anfällen fehlt die Hämoglobinurie. Mehrfach wurde Icterus beobachtet[2]. Bei Sectionen zeigte sich die Milz stets vergrössert und häufig fanden sich Ecchymosen an Pleura, Pericard und Peritoneum; auch im Myocard treten Hämorrhagien auf und sehr rasch verfallen die Leberzellen fettiger Entartung. Die Hämoglobinämie tritt früher auf und hält 2-3 Tage länger an als die Hämoglobinurie. Das Auftreten von Megalocyten mit basophiler Körnelung ist das erste Anzeichen für die bevorstehende Genesung. Bei der Behandlung erwies sich das Chinin als absolut wirkungslos.

Die Parasiten selbst sind, wie bereits Smith und Kilborne angegeben

---

[1]) Dieser Name scheint mir für eine allgemeinere Anwendung geeignet, da er vor Bezeichnungen wie „infectiöse Rinderhaemoglobinurie“ oder dergl. den Vorzug der Kürze hat und doch auch dem Symptomenbilde der Krankheit entnommen ist (im Gegensatz zu dem in Nordamerika üblichen Namen „Texasfieber“). Ref.

[2]) Vergl. hierzu unten die Arbeiten über *Piroplasma canis*. Ref.

hatten, in verschiedenen Theilen des Blutgefässsystems verschieden zahlreich: am zahlreichsten im Herzmuskel und den Nieren, wo 25-30% der rothen Blutkörperchen inficirt sein können; am seltensten im Knochenmark, der Thyreoidea und den Hirncapillaren, wo man mitunter ¼ Stunde suchen muss, um nur einen einzigen Parasiten zu finden, während andererseits die in manchen schweren Fälle auftretenden cerebralen Symptome ihre Erklärung finden durch eine Erweiterung der Hirncapillaren infolge starker Füllung mit parasiten-haltigen Blutkörperchen. Die inficirten Blutkörperchen sind häufig völlig des Hämoglobines beraubt und infolgedessen bei flüchtiger Untersuchung leicht zu übersehen, doch finden sich auch nicht selten, namentlich im Herzmuskel und den Nieren, Parasiten thatsächlich frei im Serum. In der Regel sind die Parasiten nur im Anfang der Erkrankung zahlreich und nehmen bald an Zahl so sehr ab, dass es bei Thieren, die am 8.-10. Tage erlegen sind, sehr schwer sein kann, auch nur noch einen einzigen Parasiten zu finden. Das von Smith und Kilborne den birnförmigen Parasiten zugeschriebene Vermögen ihre Form zu verändern, ist nach Lignières nur scheinbar und durch Drehungen der Parasiten innerhalb der Blutkörperchen vorgetäuscht.

Lignières hat auch versucht, der noch so gut wie ganz unbekannten Entwickelungsweise des *Piroplasma* auf die Spur zu kommen und hierbei eine Reihe äusserst interessanter Beobachtungen gemacht, deren Deutung allerdings noch zweifelhaft ist. Zum Theil wurden diese Beobachtungen an Blut angestellt, welches der Drosselvene eines erkrankten Thieres entnommen war und in zweckentsprechender Verdünnung (mit 7‰ Na Cl-Lösung oder besser mit Rinder-Serum) mehrere Tage bis Wochen unter aseptischen Cautelen aufbewahrt wurde und von welchem in kurzen Intervallen Proben untersucht wurden, um etwaige Veränderungen an den Parasiten festzustellen bezw. direct unter dem Mikroskope zu verfolgen. Lignières fand nun: 1. dass die birnförmigen Parasiten an ihrem spitzen Pole eine Geissel besitzen, mit deren Hilfe sich die frei im Serum befindlichen Parasiten lebhaft herumtummeln können, während die paarweise in rothe Blutkörperchen eingeschlossenen Parasiten durch diese Geisseln zusammenhängen; 2. dass alle birnförmigen Parasiten (Länge 3-4 μ) sich im Laufe von 3-10 Stunden allmählich abrunden und hierbei ihren Durchmesser auf 1-1,5 μ verringern, unter entsprechender Verlängerung des Fadens („flagellum"), mit Hilfe dessen die Zwillingsindividuen zusammenhängen[1]; 3. dass eine Rückverwandlung der so entstandenen kugelförmigen Stadien in die Birnform nie zu beobachten ist; 4. dass bei etwas längerer Aufbewahrung defibrinirten Blutes im Centrum der erwähnten kugelförmigen Stadien ein rundliches stärker färbbares Körperchen auftritt, welches bei zunehmender Dichtigkeit gleichzeitig kleiner wird, allmählich an die Oberfläche rückt und schliesslich aus dem kugeligen Parasiten in das umgebende Serum austritt. Anstatt eines solchen Körperchens können

[1]) Fig. 115 auf p. 153 bei Doflein (1733) ist keine getreue Copie der Original-Figuren Lignières, da die im Original gezeichneten Verbindungsfäden der Zwillingsindividuen fehlen. Ref.

auch deren 2 oder gar 3 gebildet werden. Während dieser Vorgänge nimmt die Färbbarkeit des kugeligen Parasiten ab und nach dem Austritt der fraglichen Körperchen zerfällt das übrig gebliebene Protoplasma des Parasiten. LIGNIÈRES fasst diese Vorgänge als Sporenbildung auf[1]. 5. Wurde das Blut noch länger (mehrere Tage) aufbewahrt, so glaubte LIGNIÈRES zu beobachten, dass die „Sporen" sich vergrösserten, zu kugeligen Parasiten heranwuchsen und dann ihrerseits wiederum in der geschilderten Weise „Sporen" bildeten[2]. Doch gelangen solche künstliche Culturen nur, wenn das benutzte Blut sehr reich an Parasiten gewesen war, und selbst dann nur selten. 6. Auf Grund derartiger Culturen unterscheidet LIGNIÈRES zweierlei Arten von „Sporen": a) „active", welche sehr rasch entstehen und auch sehr rasch zu keimen vermögen, und b) „passive", deren Bildung langsamer erfolgt, welche ohne begünstigende Unterstützung von aussen unfähig sind, in rothe Blutkörperchen einzudringen, welche jedoch ihre Lebensfähigkeit lange behalten und die „Resistenzformen" des Parasiten darstellen[3]. 7. Endlich berichtet LIGNIÈRES noch über eine weitere Beobachtung, welche vielleicht die auffälligste von allen ist. Er fand nämlich, dass in dem Blute tristezakranker Rinder geisselförmige Fortsätze an den rothen Blutkörperchen auftraten. Dieselben zeigten sich zu 2-10 an einem Blutkörperchen, zunächst als sehr kurze Fortsätze, welche nach ein- bis zweistündiger Beobachtung sich sehr stark verlängert zeigten und lebhafte Bewegungen machten. Auch konnten sich einzelne derselben loslösen und isolirt das Gesichtsfeld durcheilen. L. dachte anfänglich an eine Homologie

---

[1]) Die Richtigkeit dieser Deutung hat bereits DOFLEIN (1733) angezweifelt und, wie mir scheint, mit Recht. Kennen wir doch von keinem anderen Protozoon eine ähnliche Art der Fortpflanzung. Auch würde eine derartige Fortpflanzungsweise zur Erklärung der rapiden Zunahme der Parasiten am Beginn der Erkrankung doch wohl kaum ausreichen. DOFLEIN selbst, welcher die Abrundung der Birnformen, ohne Berücksichtigung der Verbindungsfäden zwischen je zwei Zwillingsindividuen (vergl. die vorige Anm.), mit der Umwandlung der Halbmonde des menschlichen Malariaparasiten zu Sphären vergleicht, sieht das Austreten der fraglichen Körperchen als Ausstossung des Karyosoms an. Diese Hypothese findet indessen in den thatsächlichen Angaben von LIGNIÈRES keine genügende Stütze, ist auch bereits von LIGNIÈRES selbst, der gleichfalls an sie gedacht hatte, verworfen worden, da, die Richtigkeit derselben vorausgesetzt, das ausgestossene Karyosom zu Grunde gehen, der Parasit selbst erhalten bleiben müsste, während in der That umgekehrt das ausgetretene Körperchen erhalten bleibt und der übriggebliebene Protoplasmakörper zerfällt. Auch dass anstatt eines mehrere derartige Körperchen gebildet werden können und dass jedes derselben mit dem zurückgebliebenen Protoplasmakörper zunächst noch durch einen Verbindungsfaden in Zusammenhang bleiben kann, spricht gegen die Richtigkeit von DOFLEIN's Hypothese. Ref.

[2]) Eine derartige Cultivirbarkeit des *Piroplasma's* ist an sich wenig wahrscheinlich. DOFLEIN (1733) glaubt, dass es sich um Degenerationsproducte handele. Ref.

[3]) Diese Anschauung ist natürlich noch durchaus hypothetisch. Vergl. die beiden vorigen Anmerkungen. Sollte es sich etwa bei der ganzen „Sporen"-Bildung überhaupt nur um Degenerationserscheinungen im entleerten Blute handeln? Die Erfahrungen bei den Malariaparasiten mahnen freilich bei einer derartigen Deutung zur Vorsicht. Ref.

mit den Geisseln der Malaria-Parasiten, sieht sich jedoch genöthigt, diese zu verwerfen und die Erscheinung als eine „Perversität einer normalen Function der Blutkörperchen" aufzufassen, da a) die Erscheinung auch auftrat an Blutkörperchen, welche keine Parasiten enthielten, b) die Substanz, welche die Geisseln bildet, durchaus dem Protoplasma der rothen Blutkörperchen gleicht, sich auch wie letzteres mit Eosin und nicht mit Methylenblau färbt, endlich c) auch bei Blutkörperchen, welche Parasiten enthielten, sich niemals Fortsetzungen der Geisseln in das Innere des Blutkörperchens hinein verfolgen liessen[1].

Künstlich übertragbar ist das *Piroplasma bigeminum* bezw. die durch dasselbe hervorgerufene Tristeza einzig und allein auf das Rind und zwar mit Sicherheit nur auf das erwachsene Rind. Derartige Uebertragungen hat Lignières in grossem Maassstabe vorgenommen (bei 127 Rindern). Er hat hierbei mit Sicherheit festgestellt, dass die benigne Form der Erkrankung im Gegensatz zu der durch Smith und Kilborne vertretenen Auffassung durch denselben Parasiten bedingt wird wie die maligne, und ist ferner zu der Ueberzeugung gekommen, dass die von Kolle in Südafrika beobachtete „Rinder-Malaria" nur eine atypisch verlaufende Form derselben Krankheit ist, bei welcher die klinischen Erscheinungen in keinem Verhältniss stehen zu dem Grade der Infection bezw. zu der Zerstörung der rothen Blutkörperchen.

Die Incubation dauert nach Lignières im Mittel 17-18 Tage, mindestens 12 und höchstens 28 Tage.

Auch über die die Infection bedingenden Zecken macht Lignières zahlreiche, mehr oder weniger wichtige Angaben, doch muss in dieser Beziehung auf das Original verwiesen werden. Hier sei nur angeführt, dass nach Lignières die Beweglichkeit der erwachsenen Zecken bisher unterschätzt ist, so dass er die Möglichkeit offen lässt, dass auch die erwachsenen Zecken gelegentlich direct die Krankheit übertragen; sowie ferner, dass er es noch nicht für erwiesen hält, dass die Parasiten einen Theil ihrer Entwicklung im Inneren der Zecken durchmachen, vielmehr an die Möglichkeit denkt, dass Dauerstadien der Parasiten an der Oberfläche des Rüssels der blutsaugenden Weibchen haften bleiben, von dort gelegentlich der Eiablage, bei welcher die Weibchen vielfach mit dem Rüssel an der Vulva herumarbeiten, auf die Oberfläche der Eier übertragen werden und von dort wiederum an den Rüssel der jungen Larven gelangen. Die Keimfähigkeit dieser Dauerformen („spores passives", vergl. oben) im Blute des Rindes soll dann durch gleichzeitig übertragenes Speichelsecret der Zecke bedingt werden. Lignières stützt sich hierbei unter anderem auf das stets negative

[1]) Lignières verspricht über diese auffällige Erscheinung noch genauere Mittheilungen zu machen. Doflein (1733) erklärt die Ansicht von Lignières, dass die Geisseln mit den Parasiten selbst nichts zu thun hätten, für „jedenfalls falsch" und die Geisseln selbst für homolog den Geisseln der Malaria-Parasiten. Er nimmt also hierbei ebenso wie bei der Frage der „Sporen"-Bildung eine bereits von Lignières verworfene Deutung wieder auf, ohne jedoch die dieser Deutung entgegenstehenden thatsächlichen Beobachtungen auch nur im geringsten zu berücksichtigen. Ref.

Resultat von Versuchen, durch subcutane oder intravenöse Injection der Substanz von Zeckenkörpern oder Zeckeneiern eine Infection herbeizuführen.

Die durch Ueberstehen einer Infection erworbene Immunität steht bis zu einem gewissen Grade im Verhältniss zu der Schwere der vorangegangenen Infection. Ihre lange Dauer nach maligner Erkrankung führt Lignières darauf zurück, dass einzelne Parasiten in der Blutbahn zurückbleiben, welche bei Abnahme der Immunität sich zu vermehren beginnen und hierdurch alsbald die Immunität wieder auf ihre frühere Höhe bringen, noch bevor sie einen äusserlich in die Erscheinung tretenden Rückfall auslösen konnten. — Von Interesse ist auch die Beobachtung von Lignières, dass in mit Luzerne bestellte Felder die Tristeza nicht eingeschleppt werden kann, anscheinend weil dort die Zecken ebenso wenig günstige Bedingungen zu ihrer Vermehrung finden, wie in höheren Breiten.

Ueber experimentelle Infection von 150 Rindern berichtet **Lignières** (2288) in einer etwas späteren Arbeit, welche im übrigen dieselben Thatsachen beibringt, wie die vorstehend besprochene.

Lignières (2289) stellt ferner fest, dass die in Frankreich unter dem Namen „mal de brou“ bekannte Rinderkrankheit der Tristeza bez. dem Texasfieber entspricht. Sie wird dort jedoch nicht wie in Amerika durch *Rhipicephalus annulatus* (= *Boophilus bovis*), sondern durch *Ixodes reduvius* übertragen. L. hält deshalb die völlige Identität der genannten Krankheiten noch nicht für sicher, denkt vielmehr an die Möglichkeit, dass wie die Zecken, so auch die Parasiten bei näherem Studium gewisse Verschiedenheiten werden erkennen lassen.

Bei weiteren Versuchen findet **Lignières** (2290) eine Bestätigung dieser Vermuthung. Er stellt nämlich fest, dass gegen die südamerikanische Tristeza immunisirte Rinder zwar auch gegen das französische Mal de brou immun sind, dass aber nicht auch das umgekehrte gilt. Neuere Untersuchungen lassen ihn nun noch weitergehen und auch die Tristeza in zwei Varietäten (A und B) scheiden, welche zwar beide durch dieselbe Zeckenart übertragen werden, aber sich dadurch unterscheiden, dass gegen die Form A immunisirte Rinder nicht gegen die Form B immun sind und umgekehrt[1]. Morphologische Verschiedenheiten der diese drei verschiedenen Krankheitsformen hervorrufenden Parasiten sind anscheinend auch vorhanden, aber bisher noch nicht näher präcisirt.

In einer späteren Mittheilung erweitert **Lignières** (2292) seine früheren Angaben über die „Sporen“ - Bildung des *Piroplasma bigeminum*[2] dahin, dass jeder Parasit in der Regel 2 „Sporen“ bildet, dass die aus dem Protoplasmakörper ausgetretenen Chromatinkörper sich durch Theilung vermehren können, und dass alle diese Veränderungen sich auch im Magen

---

[1]) Hierdurch erklärt sich dann auch die vom Verf. beobachtete Thatsache, dass immune Rinder, welche eine Gefahr für neu eingeführte Rinder bilden, ohne doch selbst zu erkranken nach einem Ortswechsel auch selbst erkranken können, infolge Infection mit einer *Piroplasma* - Varietät, gegen welche sie noch nicht immun waren. Ref.

[2]) Vergl. oben p. 686. Ref.

der Zecken verfolgen lassen. Ueber die Methode zur Gewinnung eines immunisirenden Impfstoffs vermag L. zur Zeit noch keine präcisen Angaben zu machen. Er schiebt seine diesbezüglichen Erfolge darauf, dass er durch wiederholte Weiterimpfung von Rind zu Rind ein Blut erhalten hat, welches einen constant grossen Reichthum an Parasiten aufweist, und dass die Parasiten selbst vor dem Absterben eine Abschwächung ihrer Virulenz erleiden[1].

Ducloux (2273) stellt fest, dass eine Rinderkrankheit, welche, als „jaunisse" bezeichnet, in Tunis ziemlich erhebliche Verluste herbeiführt, der Tristeza entspricht und gleichfalls durch *Piroplasma* hervorgerufen wird. Seine Schilderung deckt sich im Wesentlichen mit Angaben von Lignières.

Claude und **Soulié** (2270) beobachteten eine locale Epidemie von Rinder-Haemoglobinurie in einer Milchwirthschaft bei Algier. Von 35 aus Savoyen eingeführten Kühen erkrankten 10, um auch sämmtlich innerhalb kurzer Zeit zu erliegen. Längste Krankheitsdauer $3^1/_2$ Tag. Mehrfach erfolgte der Tod in Folge von Milzruptur und Verblutung in die Leibeshöhle, in einem Falle bereits 12-15 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome. Bei so rapid verlaufenden Fällen wurden die Parasiten nur in auffällig geringer Zahl gefunden.

Kossel und **Weber** (2279) haben die Rinderhaemoglobinurie in Finland studirt. Dieselbe verhält sich dort in epidemiologischer Hinsicht durchaus analog dem nordamerikanischen Texasfieber, sowohl bezüglich der Beziehungen zwischen verseuchten und gesunden Gebieten, wie auch hinsichtlich der schwereren Erkrankung erwachsener Rinder im Vergleich zu den Kälbern. Die Parasiten zeigten gegenüber den von Koch in Ostafrika beobachteten Formen[2] gewisse Differenzen. Sie waren weniger zahlreich und meist plumper, die birnförmigen Stadien dagegen waren etwas kleiner als in Ostafrika und auch bereits im acuten Krankheitsstadium häufiger zu beobachten. Eine Beziehung bestimmter Entwickelungsstadien zu dem Verlaufe der Krankheit konnte nicht festgestellt werden. Als Ausdruck einer Neubildung von rothen Blutkörperchen fanden sich in der Blutbahn rothe Blutkörperchen mit einem Kernrest, der mitunter nur schwer von Parasiten zu unterscheiden war. Eine bei Färbung nach Romanowsky blau erscheinende Tüpfelung konnte sowohl bei einem Theil dieser Blutkörperchen mit Kernrest wie auch bei Megaloblasten, Normoblasten und Normocyten beobachtet werden, jedoch nur bei anämischen Thieren, die kurz vorher an Haemoglobinurie schwer erkrankt gewesen waren Die als Kernreste aufgefassten Gebilde fanden sich dagegen, wenngleich sehr spärlich, auch bei gesunden Rindern. Die Uebertragung der Krankheit erfolgt anscheinend durch Vermittelung von *Ixodes reduvius*, doch konnte dies

[1]) Die Discussion, welche sich an den hier referirten Vortrag von Lignières auf dem Pariser internationalen Congress angeschlossen hat, kann erst in dem nächstjährigen Bericht zur eventuellen Berücksichtigung kommen, da die Verhandlungen jenes Congresses zur Zeit noch nicht erhältlich sind. Ref.

[2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 687-689. Ref.

experimentell noch nicht sichergestellt werden, anscheinend weil die Lebensweise der Larven bei dieser Zeckenart etwas anders ist, wie bei *Rhipicephalus annulatus*, der in Nordamerika das Texasfieber überträgt.

Kragerüd (2280) macht Angaben über das Vorkommen der Rinder-Hämoglobinurie in Norwegen, woselbst die hauptsächlich entlang der Küste verbreitete Krankheit „rödsyge" genannt wird. Sie tritt in einer acuten, in den Monaten Juni bis August, und in einer chronischen, im Herbst und Winter vorherrschenden Form auf. Die ersten Symptome (Fieber und Durchfall) zeigen sich gewöhnlich 12 Tage, nachdem die Thiere auf die Weide gekommen sind. Die die Krankheit übertragende Zecke soll „*Ixodes hexagonus* nahe kommen". An den Blutparasiten[1] will K. amoeboide Bewegungen beobachtet haben. „Die Parasiten näherten sich mit einer lebhaften amoeboiden Bewegung den rothen Blutkörperchen und hefteten sich an diese fest; einzelne liessen gleich wieder los, um sich wieder an einer anderen Stelle auf demselben Blutkörperchen oder einem anderen nahe liegenden rothen Blutkörperchen festzuheften. Eine Zeit, nachdem der Parasit sich festgeheftet hatte, schwollen die Blutkörperchen an den angegriffenen Stellen auf und der Parasit schien sich nun in das Blutkörperchen hinein zu arbeiten. Während somit alle Parasiten eine ausgesprochene Vorliebe für die rothen Blutkörperchen zu haben scheinen, besassen sie scheinbar eine förmliche Antipathie gegen die weissen Blutkörperchen". Bei der Behandlung will K. ca. 90% Heilungen erzielt haben. Bezüglich der Behandlungsmethode muss jedoch auf das Original verwiesen werden.

Aus letzter Zeit liegen auch mehrere Angaben über den Fund von *Piroplasma bigeminum* in Deutschland vor.

Zuerst theilte **Jackschath** (2274) mit, dass er den Erreger des in Hinterpommern häufig herrschenden seuchenhaften Blutharnens der Rinder gefunden habe.

In einer späteren Mittheilung nennt **Jackschath** (2275) diesen Parasiten *Haemotozoon destruens bovis*[2]. Die durch denselben hervorgerufenen Krankheitssymptome führt er grösstentheils auf ausgedehnte Gerinnungen des Blutes zurück[3].

Nevermann (2295) fand das *Piroplasma* der Rinder in Bremervörde. Er will bei demselben amoeboide Bewegungen gesehen haben.

Ziemann (2317) weist das Vorkommen des *Piroplasma bigeminum* im Grossherzogthum Oldenburg nach (im sogen. Neuenburger Urwalde).

---

[1]) Verf. nennt die Parasiten nicht *Piroplasma*, sondern *Apioplasma bigeminum*. Es ist dies augenscheinlich nur ein Missverständniss, welches jedoch der Art unnöthigerweise wieder zu einem neuen Namen verhilft. Ref.

[2]) Jackschath, der die Entdeckung des *Piroplasma* „italienischen Forschern" zuschreibt und die amerikanische (d. h. also die wichtigste) Literatur über diesen Parasiten nicht zu kennen scheint, scheint also auch nicht zu wissen, dass der Parasit schon längst getauft worden ist. Ref.

[3]) Diese Angabe beruht augenscheinlich nur auf theoretischen Erwägungen, indessen ist aus den allgemein gehaltenen Erörterungen des Verf.'s nirgends zu ersehen, was er wirklich gesehen hat und was er nur glaubt. Ref.

Schütz (2311) berichtet über einen Fall von Texasfieber bei einem Rinde, welches mit dieser Krankheit behaftet nach Deutschland eingeführt worden ist. Der Bericht enthält eine kritische Abhandlung über das Texasfieber, sein Auftreten, seine Verbreitung, seine Aetiologie etc. Das Pyrosoma bigeminum muss als die Ursache des in Amerika auftretenden Texasfiebers angesehen werden, welches durch Boophilus bovis auf gesunde Rinder übertragen wird. Ferner lässt sich annehmen, dass die Krankheit, welche bei Rindern in Australien und den um das mittelländische Meer gelegenen Ländern, z. B. in Italien und der Türkei, unter ähnlichen Erscheinungen auftritt, mit dem Texasfieber identisch ist. Ob dies auch für die Krankheit in Südostafrika gilt, muss erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden.

Alle diese Länder befinden sich unter klimatischen Verhältnissen, welche für die Erhaltung der Zecken, namentlich im Winter, günstig sind. Anders liegt die Sache in Finland, wo die Kälte im Winter so gross ist, dass die Eier und die aus denselben hervorgegangene Brut von Boophilus bovis zu Grunde gehen müssten, wenn sie der Vermittler der von Ali Krogius und von Hellens beschriebenen „Hämoglobinurie" wären. Hier hat nun das Ergebniss der im Auftrage des Kaiserlichen Gesundheitsamtes ausgeführten Untersuchungen von Kossel einen überraschenden Aufschluss gegeben. Kossel fand nämlich, dass die Zecke, welche der Träger des Erregers der „Hämoglobinurie" ist, keineswegs mit Boophilus bovis, der an den Rindern in Italien haftenden Zecke, welche Kossel dort kennen gelernt hatte, übereinstimmt, sondern eine grosse Aehnlichkeit mit Ixodes ricinus hat, also mit einer Zecke, welche an vielen Stellen in Deutschland gefunden wird. Sollten die Angaben von Kossel zutreffend sein, so würde unter den Rindern in Finland eine mit dem Texasfieber übereinstimmende Krankheit vorkommen, welche durch eine Zecke verursacht wird, deren Eier und Larven selbst unter den in Finland gegebenen ungünstigen Witterungsverhältnissen überwintern können." —

Es ist sonach die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es mehrere, durch das Auftreten der Hämoglobinurie ausgezeichnete Krankheiten bei Rindern giebt, welche durch Pyrosomen oder ähnliche, im Blute vorkommende Parasiten bedingt werden, und dass die Uebertragung dieser Krankheiten durch verschiedene Zecken bei Rindern bewirkt wird. Es ist daher zunächst nothwendig, durch wissenschaftliche Untersuchungen feststellen zu lassen, ob die in Deutschland unter den Rindern auftretende und als Blutharnen, Blutnetzen, Rothharnen etc. bezeichnete Krankheit dem Texasfieber verwandt und etwa mit der in Finland beobachteten Hämoglobinurie identisch ist. Die bei den Rindern an verschiedenen Orten in Deutschland beobachtete Krankheit ist, wie das Texasfieber und die Hämoglobinurie in Finland durch Entleerung eines roth oder braun gefärbten Harnes, Fieber und fortschreitende Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen gekennzeichnet; sie tritt an bestimmten Orten, z. B. auf sumpfigen Waldweiden auf und bedingt oft grosse Verluste namentlich unter solchen Rindern, welche in die betreffenden Orte neu eingeführt wurden, während

die einheimischen Rinder gegen diese Krankheit mehr oder weniger geschützt sind.

Die Incubationsdauer des Texasfiebers in Amerika wird auf 10 Tage berechnet. Kossel giebt die Dauer der Incubation bei der Hämoglobinurie in Finland auf 14 Tage an. In Afrika verläuft die Krankheit nach den Angaben von Koch in 8-14 Tagen, in Finland nach den Beobachtungen von Kossel aber meist schon in 3-4 Tagen tödtlich.

Bisher ist das Blut von Rindern, welche am sog. Bluthamen erkrankt waren, nur vom Thierarzt Jackschath zu Pollnow untersucht und dabei in den rothen Blutkörperchen die Anwesenheit von ovalen und birnförmigen Gebilden festgestellt worden[1]. *Johne.*

Kröning (2281) kommt auf Grund seiner eigenen Untersuchungen über die essentielle Hämoglobinurie der Rinder in einem grösseren Viehbestand sowie den in der Literatur vorhandenen Angaben zu folgender Schlussfolgerung:

„Die essentielle Hämoglobinurie der Rinder ist eine typisch verlaufende, parasitäre Blutkrankheit, welche durch Zerstörung der rothen Blutkörperchen, als dem wichtigsten Bestandtheile des Blutes, eine schwere Lebensgefahr in sich birgt, sich jedoch analog der Malaria des Menschen durch Chinin wirksam bekämpfen lässt.“ K. verabreichte neben Abführmitteln in der Hauptsache Chininum sulfuricum sowohl intern (10-15,0, einen Tag um den anderen), als (für die Schwerkranken) subcutan (2-5,0 in 40,0 1 proc. Kochsalzlösung).“ *Johne.*

Kaczynski (2277a) berichtet über die Malaria des Rindes im nördlichen Kaukasus: „Diese Krankheit, welche von der einheimischen Bevölkerung „tschichir“ (rother Wein) genannt wird, wurde lange Zeit von den dortigen Thierärzten als sog. Waldkrankheit (Hämaturie) aufgefasst, erst K. gelang es, auf Grund der klinischen Symptome, des anatomisch-pathologischen und mikroskopischen Befundes nachzuweisen, dass sie mit der verschiedenerseits beschriebenen, durch Pyroplasma bigeminum bedingten Malaria des Rindes identisch ist. Sie tritt dort (im Kaukasus) im Don'schen und Ter'schen Kreise, sowie im Gouvernement Stanropol jedes Jahr auf, und zwar fast ausschliesslich in den Sommermonaten, seltener im Frühjahr und Herbst, niemals im Winter. Die Gestaltung der Gegend hat keinen Einfluss auf ihr Auftreten, indem sie sowohl in Bergen, wie in Thälern, in Steppen- wie in Waldgegenden, an den Ufern der Flüsse, wie in flussarmen Gegenden gefunden wird, ohne allen Zusammenhang mit der Verbreitung der Malaria des Menschen. Die Sterblichkeit beträgt 65% der Kranken. Die Ursache ihres Auftretens im nördlichen Kaukasus sowie die Art ihrer Verbreitung bleibt unbekannt. Die Rinderzecke vermittelt die Krankheit nicht. Das

[1]) Die Arbeit von Schütz stellt sich hiernach als eine nichts Neues enthaltende zusammenfassende Besprechung dar. Vgl. namentlich auch Lignières (2287 u. 2290). Ueber das Vorkommen des *Piroplasma bigeminum* in Deutschland sind die Angaben von Nevermann (2295) und Ziemann (2317) sehr viel werthvoller als die von Jackschath. *Lühe.*

Virus scheint im Boden und Wasser zu haften. Therapeutisch hat sich Chinin und Natrium sulfuricum bewährt. *Johne.*

Connaway und **Francis** (2271) suchten eine Serumtherapie gegen Texasfieber auszuarbeiten. Sie studirten 1. ob das sterile Blut-Serum von immunen Süd-Rindern eine chemische Substanz von der Natur eines Antitoxins enthält und ein Toxin, welches practisch verwendet werden kann, um wenigstens eine passive Immunität in empfänglichen Rindern anzuregen. 2. Experimente, Rinder durch Infection mit dem Mikroparasiten der Krankheit mittelst Zecken-Einwirkung zu immunisiren und 3. Experimente, dasselbe durch Blut-Einimpfung zu erreichen. Zu 1. kamen sie zu dem Resultate, dass das Serum schützende Eigenschaften nicht besitzt, zu 2.: Immunisirung durch Zecken-Einwirkung ist möglich, aber wegen der Nothwendigkeit der Unterhaltung einer Quarantäne-Weide und der Hand-Fütterung der Kälber von nicht immunen Kühen unpraktisch. Zu 3.: die Blut-Einimpfung ist an über 400 Haupt angewendet worden. Die Verluste betrugen weniger als 8 %, während sonst 40-70 %. Der Bericht ist sehr ausführlich[1]. *Johne.*

Laveran und **Nicolle** (2284) machen kurze Angaben über einen Parasiten des Hammels, welchen sie für identisch halten mit dem von Starcovici *Babesia ovis* genannten Erreger des „Carceag", welchen sie selbst jedoch, wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Erreger des Texasfiebers *(Piroplasma bigeminum)*, *Piroplasma ovis* nennen. Auch bei ihm wurde Zweitheilung beobachtet, ähnlich wie beim Piroplasma der Rinder. Die Parasiten hatten in der Umgegend von Constantinopel eine kleine Epizootie hervorgerufen. Die hervorstechendsten Krankheitssymptome waren Fieber, Mattigkeit, Diarrhoe und Oedem der Submaxillar-Gegend. Soweit die Thiere sich nicht erholten, erfolgte der Tod innerhalb von 2-3 Tagen. Bei der Autopsie fanden sich allgemeines Oedem aller Gewebe, auffällige Blässe und Flüssigkeit des Blutes, Ecchymosen am Pericard, leichte Hypertrophie der Milz, Injection der Darmschleimhaut.

Leblanc (2285) fand in Lyon im Blute eines an schwerem infectiösem Icterus erkrankten Hundes Parasiten, welche dem *Piroplasma* der Rinder und Schafe ausserordentlich ähnlich waren, und vermuthet, dass die icterische Erkrankung mit diesen Parasiten in ursächlichem Zusammenhang steht, zumal auch bereits bei Schafen, welche mit *Piroplasma* inficirt waren, Icterus beobachtet worden ist.

Marchoux (2293) hat am Senegal in Hunden, welche ausser einer leichten Temperatur-Steigerung keinerlei krankhafte Symptome zeigten, 11mal ein *Piroplasma* gefunden, welches er im Anschluss an Laveran *Piroplasma canis* nennt. Dasselbe unterscheidet sich von dem *Piroplasma bigeminum* der Rinder durch seine erheblichere Grösse, durch das häufige Vorkommen im Plasma ausserhalb der Blutkörperchen und durch das seltene Vorkommen von Zwillingsformen, anstatt deren sich häufiger wie beim Rinde ein einzelner Parasit im rothen Blutkörperchen findet,

[1]) Vgl. hierzu die älteren, aber z. Th. analogen Versuche von Schroeder. *Lühe.*

während andererseits auch bis zu 10-12 Parasiten innerhalb eines Blutkörperchens beobachtet wurden. Bei einfacher Infection der Blutkörperchen sind die Parasiten rundlich bis oval, bei mehrfacher Infection meist birnförmig. Ebenso sind die frei im Blut-Plasma zur Beobachtung gelangenden Parasiten fast stets birnförmig. Der grösste Durchmesser beträgt 2-4 μ. Den Abbildungen zufolge scheint die Vermehrung durch (mehrfach wiederholte?) Zweitheilung zu erfolgen.

Leblanc (2286) berichtet darauf über 4 neue Fälle von infectiösem Icterus bei Hunden, bei welchen er gleichfalls das *Piroplasma* fand, so dass dessen ätiologische Bedeutung immer wahrscheinlicher wird. Diese Parasiten erscheinen den von Marchoux gefundenen absolut analog, doch wurden sie nur zu 1-3 in einem Blutkörperchen und auch nur selten frei im Blutplasma gefunden. Ihr Kern liegt stets ganz oberflächlich und scheint parallel zur Oberfläche stark abgeflacht zu sein.

Nocard und **Almy** (2296) berichten über einen in der Klinik zu Alfort zur Beobachtung gelangten Fall von Haemoglobinurie beim Hunde, in welchem sie gleichfalls das *Piroplasma canis* fanden und zwar ausschliesslich in rundlichen, nie dagegen in birnförmigen Formen. Es gelang ihnen auch durch Transfusion des Parasiten-haltigen Blutes die Krankheit auf einen anderen Hund zu übertragen. Die beiden erkrankten Hunde waren sehr matt, die Zahl der Blutkörperchen stark verringert. Der der Klinik von auswärts zugeführte Hund war wenige Tage vor seiner Erkrankung auf die Jagd mitgenommen und bei dieser Gelegenheit stark von Zecken heimgesucht worden. Die Verff. schreiben daher diesen Zecken eine ähnliche ätiologische Bedeutung wie beim Texasfieber zu und da die Hunde sehr vielfach von Zecken zu leiden haben, während doch Haemoglobinurie beim Hunde sehr selten beobachtet wird, so machen sie darauf aufmerksam, dass auch bei der *Piroplasma*-Krankheit des Rindes die Haemoglobinurie ausbleiben kann. Sie haben speciell in einem Falle von derartiger, durch Transfusion von Tristeza-Blut experimentell erzeugter *Piroplasma*-Infection eines Rindes ausser einer am 7. Tage erfolgenden plötzlichen Temperatursteigerung von objectiven Symptomen nur etwas Mattigkeit, Mangel an Appetit und Durchfall constatiren können. Trotzdem das Blut zahlreiche Parasiten enthielt, erfolgte Heilung, ohne dass es zu Haemoglobinurie gekommen wäre. Da junge Hunde sehr wenig unter der Infection mit *Piroplasma canis* zu leiden scheinen, so halten Almy und Nocard es auch für möglich, dass die Hunde in Gegenden, wo die *Piroplasma*-Krankheit herrscht, in ihrer Jugend eine natürliche Immunität erwerben.

Almy (2268) theilt 5 weitere Fälle von *Piroplasma*-Erkrankung von Hunden mit, welche innerhalb eines Monates in der Klinik zu Alfort zur Beobachtung gelangten, so dass die Erkrankung durchaus nicht selten zu sein scheint. Sie zeigt sich namentlich bei Jagdhunden und in allen Fällen waren vor Ausbruch der Krankheiten Zecken auf dem Fell constatirt worden. Die Hauptsymptome sind: Mattigkeit, völlige Appetitlosigkeit, Fieber, Haemoglobinurie. Icterus scheint selten zu sein, da er nur einmal beobachtet wurde. Manche Hunde erliegen der Krankheit innerhalb weniger Tage; diejenigen,

welche sie überstehen, bleiben sehr anämisch und können noch nachträglich, einige Wochen nach der Infection, an dieser Anämie eingehen. Chinin erwies sich als ebenso unwirksam wie bei der Tristeza der Rinder. In der Discussion betont NOCARD, dass ein Hund, der eine schwache Infection (nach Injection einer kleinen Dosis parasitenhaltigen Blutes) überstanden hat, gegenüber starken Dosen desselben Blutes, die für andere Hunde tödtlich sind, völlig immun ist.

Laveran (2282) macht auf Grund von Präparaten, welche THEILER aus Südafrika geschickt hatte, Mittheilungen über ein bei Pferden vorkommendes *Piroplasma*, welches er *Piroplasma equi* nennt. Die Parasiten sind in der Regel kugelig bis oval; birnförmige Stadien sind selten. Die kleinsten Parasitenformen waren $^1/_2$ μ, die grössten $2^1/_2$ μ gross, während Formen von 1-$1^1/_2$ μ am häufigsten waren. Pigmentablagerungen in den Parasiten kamen niemals zur Beobachtung. Das Karyosom ist in grösseren Exemplaren häufig von einer blasser gefärbten Zone umgeben. Sehr häufig kamen Zweitheilungen der Parasiten zur Beobachtung, welche sich noch einmal wiederholen können, so dass 4 Enkelindividuen entstehen. Auch directe Viertheilung des Mutterindividuums kommt vor. Die auf die eine oder andere Weise entstandenen Vierergruppen sind für das Piroplasma der Pferde besonders charakteristisch. Später verlassen die jungen Parasiten die Blutkörperchen (möglicherweise erst nach deren Zerstörung). Sie werden nicht selten frei im Blute angetroffen, während andererseits niemals innerhalb ein und desselben Blutkörperchens 4 völlig entwickelte Parasiten beobachtet wurden. Selten fand sich in einem Blutkörperchen neben 4 jungen Parasiten noch ein fünftes von mittlerer Grösse. Mit der südafrikanischen Pferdesterbe hat der Parasit nichts zu thun.

Ueber denselben Pferdeparasiten und die durch ihn hervorgerufene Krankheit macht bald darauf auch **Theiler** (2314) nähere Mittheilungen. Er vergleicht diese in Südafrika anscheinend nicht seltene Krankheit der menschlichen Malaria und sieht den sie erzeugenden Parasiten als nächstverwandt den menschlichen Malaria-Parasiten an, nennt ihn dem entsprechend auch „*Haemamoeba s. Plasmodium malariae equorum*“ bez. „Pferdeamöbe[1].“ Die Mehrzahl der Parasiten ist kugelig, doch kommen auch ei-, birn-, spindel- und stabförmige Formen vor. Die rothen Blutkörperchen zeigen anfänglich keine Veränderung, in späteren Stadien findet man jedoch sehr viele, verhältnissmässig grosse und blasse Blutkörperchen. Künstliche Infection durch Transfusion parasitenhaltigen Blutes gelang nicht, anscheinend weil die 6 Versuchsthiere, sämmtlich ältere Pferde von südafrikanischer Herkunft, in ähnlicher Weise immun waren, wie das Texas-

[1]) Diese Benennung des Parasiten kann natürlich ebensowenig auf Annahme rechnen, wie der Vergleich desselben mit den menschlichen, perniciösen Malariaparasiten, von denen er sich nach THEILER wesentlich nur durch das Fehlen der Ringformen und Halbmonde unterscheiden soll. Dass die Piroplasma-Arten, zu welchen auch der in Rede stehende Pferde-Parasit gehört, mit den Malariaparasiten nichts näheres zu thun haben, hat bereits vor dem Erscheinen von THEILER's Publication LAVERAN (2282) hervorgehoben und brieflicher Mittheilung zufolge inzwischen auch THEILER selbst erkannt. Ref.

rind dem Texasfieber gegenüber immun ist. Ebenso wenig gelang die Uebertragung der Parasiten auf Affen, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse oder Tauben. Das auffälligste Symptom der Erkrankung ist ein intensiver Icterus. Bei schweren Fällen treten auch Ecchymosen der Schleimhäute auf, besonders an der Conjunctiva, an welcher auch durch Zusammenfliessen der einzelnen Flecken später eine diffuse röthlich-braune Verfärbung auftreten kann. Der Verlauf der Krankheit ist bald ein sehr stürmischer, bald schleppt er sich durch mehrere Wochen hin. Die Vorhersage ist um so ungünstiger, je länger die Krankheitsdauer. Aus dem Sectionsbefunde sei die Hypertrophie der Milz hervorgehoben. Zur Behandlung bediente sich Th., so lange noch Fieber bestand, des Chinins (3 mal täglich 6-10 gr.), später während der Nachbehandlung leistete Arsenik gute Dienste.

7. Coccidien

2319. Blanchard, R., Les coccidies et leur rôle pathogène. Paris, 1900, 8°, 40 p., 12. fig. (Causeries scientifiques de la Soc. Zool. de France. Année 1900 no. 5.) — (S. 697)

2320. Bonnet-Eymard, G., Sur l'évolution de *l'Eimeria nova* (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 52, 1900, no. 24 p. 659-661). — (S. 699)

2321. Bruandet, L., Lésions de coccidiose expérimentale. Rapport avec la carcinose (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 53, no. 36 p. 1011-1013). [Verf. will Coccidien-Infection bei Cysticercen gefunden haben und stützt hierauf weittragende Folgerungen, indessen ist seine Diagnose auf Coccidien bez. überhaupt auf Protozoën unbegründet. Vergl. mit den Schilderungen des Verf.'s: Bronn's Klassen u. Ordnungen des Thierreichs Bd. 4, Abth. 1b p. 1508ff. und die dort citirte Literatur. *Lühe.*]

2322. Burchardt, E., Beiträge zur Kenntniss des *Amphioxus lanceolatus* nebst einem ausführlichen Verzeichniss der bisher über *Amphioxus* veröffentlichten Arbeiten. — V. *Branchiocystis amphioxi,* ein Coccidium im Epithel der Kiemenbogen (Jenaische Ztschr. f. Naturwiss. Bd. 34 [N. F. 27] 1900, p. 779-784, Taf. 19 Fig. 9-11, Taf. 20 fig. 1-9). — (S. 699)

2323. Chatin, J., Altérations nucléaires dans les cellules coccidiées (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 52, 1900, no. 14, p. 345-346). — (S. 700)

2324. Grunow, Ein Fall von Protozoën-(Coccidien?-)Erkrankung des Darmes (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 45, 1901, H. 3/4 p. 262-271, Taf. 1). — (S. 702)

2325. Laveran, A., Au sujet des altérations cellulaires produites par les coccidies (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 52, 1900, no. 15 p. 378-380). — (S. 700)

2326. Léger, L., Sur la présence d'une coccidie coelomique chez *Olocrates abbreviatus* Ol. (Arch. de Zool. expér. et génér. Ser. 3 t. 8, 1900, Notes et Revue no. 1/2 p. 1-3). — (S. 698)

2327. Léger, L., Coccidie nouvelle de *l'Anguis fragilis* (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, Ser. 11 t. 1, 1899, no. 14 p. 309-311). — (S. 698)

2328. Léger, L., Sur le genre *Eimeria* (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 52, 1900, no. 22 p. 575-576). — (S. 698)

2329. Léger, L., Le genre *Eimeria* et la classification des Coccidies (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 52, 1900, no. 22 p. 576 bis 577). — (S. 698)

2330. Lühe, M., Ueber den Schrotausschlag der Schweine und das sogenannte „Coccidium fuscum" (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 29, p. 693-698, 7 Fig.). [Nachweis, dass der angebliche Erreger des Schrotausschlages noch durchaus problematisch ist und jedenfalls mit den Coccidien nichts zu thun hat. Vergl. Jahresber. XVI, 1900, p. 503. *Lühe.*]

2331. Mesnil, F., Sur la conservation du nom générique *Eimeria* et la classification des Coccidies. A propos des communications de M. L. Léger faites à la précédente séance (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 52, 1900, no. 23, p. 603-604). — (S. 699)

2332. Moussu et **Marotel,** Sur une coccidiose du mouton (Rec. de Méd. Vétérin. 8. série, t. 8, 1901, no. 24 [Annexe: Bull. de la Soc. centrale de Méd. vétérin. Séance du 28. Novbr.] p. 470-474). — (S. 700)

2333. Moussu et **Marotel,** Sur une coccidiose intestinale du mouton (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 53, 1901, no. 39, p. 1087-1089). [Inhaltlich im Wesentlichen mit vorstehender Publication identisch. *Lühe.*]

2334. Pérez, Ch., Sur une Coccidie nouvelle, *Adelea mesnili* (n. sp.), parasite coelomique d'un Lépidoptère (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 51 [Ser. 11, t. 1], 1899, p. 694-696). — (S. 698)

2335. Pianese, G., Le fasi di sviluppo del coccidio oviforme e le lesioni istologique che induce (Arch. de Parasit. t. 2, 1899, p. 397-448, t. 4-5). — (S. 701)

2336. Pianese, G., Ueber ein Protozoon des Meerschweinchens. (Ztschr. f. Hygiene Bd. 36, 1901, p. 350-367 Taf. 10-11.) — (S. 701)

2337. Simond, P. L., Note sur une Coccidie nouvelle, *Coccidium Kermorganti*, parasite de *Gavialis gangeticus* (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 53, no. 16 p. 483-485, avec 6 figs.). — (S. 698)

2338. Simond, P. L., Note sur une Coccidie nouvelle, *Coccidium Legeri*, parasite de *Cryptopus granosus (Emyda granosa)*. (Ibidem p. 485-486, avev 6 figs.) — (S. 698)

Blanchard (2319) liefert eine zusammenfassende Darstellung unserer derzeitigen Kenntnisse von den Coccidien. Besonders hervorzuheben ist aus derselben die kritische Besprechung sämmtlicher bisher beobachteter Fälle von Coccidien beim Menschen. Von weiteren Einzelheiten sei nur als neu angeführt, dass die Gattung *Benedenia* Aimé Schn. 1875 nec Dies.

1858 wegen der Präoccupation des Gattungsnamens den neuen Namen *Legeria* erhält[1].

Léger (2327) beschreibt ein neues *Coccidium (C. Raillieti)* aus dem hinteren Abschnitt des Dickdarms der Blindschleiche, die erste Art der Gattung *Coccidium* aus einem Reptil, deren Zeugungskreis vollkommen verfolgt wurde[2].

Simond (2337) beschreibt gleichfalls eine neue Art der (durch 4 kugelige oder ovale, je 2 Sporozoiten enthaltende Sporocysten charakterisirten) Gattung *Coccidium,* welche er in der Milz (!) eines *Gavialis gangeticus* gefunden hatte und *Coccidium Kermorganti* nennt.

Simond (2338) beschreibt ferner noch eine weitere neue Art der Gattung *Coccidium, Coccidium Legeri* aus der Leber der Schildkröte *Cryptopus granosus.* Bei beiden von ihm entdeckten Arten wird von Simond nur die Sporogonie geschildert, obwohl speciell bei *Coccidium Kermorganti* auch Vermehrung durch Schizogonie constatirt werden konnte[3].

Pérez (2334) beschreibt eine neue Coccidien-Art der Gattung *Adelea,* welche er in einer Motte *(Tineola biseliella)* gefunden hat und *Adelea Mesnili* nennt. Der Parasit bewohnt auffallenderweise nicht die Epithelzellen des Darmes, wie die überwiegende Mehrzahl der in Insecten schmarotzenden Coccidien, sondern die Zellen des in die Leibeshöhle eingelagerten Fettkörpers. Ueber die Art, wie die Infection unter diesen Umständen zu Stande kommt, wird nichts angegeben. Die Befruchtung erfolgt nach demselben Typus wie bei *Adelea ovata,* dagegen besteht nicht der für die letztere Art so charakteristische Dimorphismus der Schizonten und Merozoiten[4].

Léger (2326) beschreibt die reifen Oocysten einer anderen *Adelea*-Art, welche er in einem Käfer *(Olocrates abbreviatus),* und zwar gleichfalls im Fettkörper, fand und welche er für identisch mit der bereits 1898 von ihm beschriebenen *Adelea akidium* hält. Bemerkenswerth ist, dass ein Theil der Oocysten degenerirt war und ein colloides Aussehen mit gelb-brauner Färbung darbot, so dass der Fettkörper des Käfers in Folge dessen eine durch die Körperdecken hindurchschimmernde Pigmentirung aufwies.

Léger (2328) hat ferner die von Aimé Schneider 1881 in den Malpighi'schen Gefässen eines Tausendfusses der Gattung *Glomeris* entdeckte *Eimeria nova* wieder aufgefunden und festgestellt, dass bei dieser Coccidien-Art die Sporoblasten direct in Sporozoiten zerfallen, ohne sich vorher durch Abscheidung einer Hülle zu Sporocysten umgewandelt zu haben[5].

Auf Grund dieser Beobachtung stellt **Léger** (2329) die Gattung *Eimeria* wieder her und unterwirft gleichzeitig sein früheres Coccidiensystem einer einschneidenden Umgestaltung. Während in diesem früheren System die

---

[1]) Der nächstjährige Bericht wird freilich zeigen, dass auch dieser Name bereits präoccupirt ist und daher eine abermalige Umtaufe erforderlich war. Ref.

[2]) Vergl. auch Jahresber. XV, 1899, p. 646. Ref.

[3]) Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 653f. und XVI, 1900, p. 505. Ref.

[4]) Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 653-656. Ref.

[5]) Also ähnlich wie bei den Malaria-Parasiten. Ref.

Eintheilung in erster Linie auf der Zahl der in einer Oocyste enthaltenen Sporocysten und erst in zweiter Linie auf der Zahl der Sporozoiten beruhte[1], theilt Léger jetzt die Coccidien in drei Gruppen, je nachdem, ob in der reifen Oocyste 4, 8 oder zahlreiche Sporozoiten enthalten sind. Die Gruppe mit 4 Sporozoiten umfasst die einzige Gattung *Cyclospora* (in der Oocyste 2 Sporocysten mit je 2 Sporozoiten, bisher zu den Disporocystideen gerechnet). Die Gruppe mit 8 Sporozoiten umfasst die Disporocystideen (s. str. Ref., 2 Sporocysten mit je 4 Sporozoiten, Gattung *Diplospora*) und die Tetrasporocystideen (4 Sporocysten mit je 2 Sporozoiten, Gattung *Coccidium*). Die Gruppe mit zahlreichen Sporozoiten endlich wird, je nachdem, ob eine Bildung von Sporocysten stattfindet oder nicht, eingetheilt in Polysporocystideen (zahlreiche Sporocysten mit je 1-4 Sporozoiten, hierher mehrere Gattungen, u. a. die oben erwähnte *Adelea*) und Asporocystideen (einzige Gattung: *Eimeria*).

Mesnil (2331) giebt der hier von Léger als *Eimeria* bezeichneten Gattung den neuen Namen *Legerella*[2] und nimmt gleichzeitig die Gelegenheit wahr, auch seinerseits ein neues System der Coccidien in Vorschlag zu bringen. Er rechnet hierbei wie früher[3] die Hämosporidien zu den Coccidien und zwar fasst er die Haemosporidien mit der Gattung *Legerella* zu einer Gruppe der Asporocysteen zusammen im Gegensatz zu allen übrigen Coccidien, welche als Sporocysteen bezeichnet werden und für welche das bisherige Coccidien-System beibehalten werden soll.

Bonnet-Eymard (2320) stellt fest, dass in der Dauphiné *Glomeris ornata* stets mit *Legerella nova*[4] inficirt ist, mitunter so stark, dass die Malpighi'schen Gefässe des Tausendfusses vollkommen durch den Parasiten zerstört erscheinen. Der Entwickelungsgang der *Legerella* zeigt nach der Schilderung von Bonnet-Eymard eine sehr grosse Aehnlichkeit mit demjenigen von *Adelea ovata*[5]. Wie bei letzterer Art sind bereits die Stadien der Schizogonie sexuell dimorph, indem sich grössere weibliche und kleinere männliche Individuen unterscheiden lassen! Auch findet wie bei *Adelea* bereits vor der Copulation von Makro- und Mikrogamet die Aneinanderlagerung des noch unreifen Mikrogametocyten an den Makrogameten statt. Die reifen Oocysten enthalten 30-40 Sporozoiten, deren Entwickelung jedoch, namentlich mit Rücksicht auf die Kernverhältnisse, noch nicht vollkommen verfolgt wurde.

Burchardt (2322) fand gelegentlich von Untersuchungen über *Amphioxus lanceolatus* im Epithel der Kiemenbögen parasitische Organismen, welche er als Coccidien auffasst und *Branchiocystis amphioxi* nennt. Da zur Untersuchung dieses Parasiten nur Schnittserien dienen konnten,

[1]) Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 654. Ref.

[2]) Mesnil macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die Beibehaltung der Gattung *Eimeria* im Sinne Léger's im Widerspruch zu den Nomenclaturgesetzen steht. Ref.

[3]) Vgl. oben p. 523. Ref.

[4]) Bonnet-Eymard nennt die Art allerdings noch nach dem Vorgange von Léger *Eimeria nova*. Ref.

[5]) Vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 653-656.

welche zu ganz anderen Zwecken angefertigt worden waren, so hält Burchardt selbst seine Präparate für die Scheidung verschiedener Entwickelungsarten nicht für ausreichend. Er glaubt jedoch einen Zerfall des Parasiten in zahlreiche eiförmige bis kugelige Körperchen als Sporoblastenbildung auffassen zu dürfen.

Chatin (2323) betont, dass das in der Leber des Kaninchens schmarotzende Coccidium nicht nur das Protoplasma der befallenen Zellen beeinflusst, sondern auch deren Kern. Dieser verliert allmählich seine Färbbarkeit und zerfällt.

Laveran (2325) stellt fest, dass eine derartige zu Atrophie führende Kerndegeneration bereits von Simond beobachtet wurde, dass aber die Vorgänge sich nicht immer so einfach abspielen. Vielmehr macht sich bekanntlich bei manchen Coccidienarten der Einfluss des Parasiten auf den Kern der befallenen Zelle zunächst dahin geltend, dass der Kern eine beträchtliche Grössenzunahme erfährt. Eine ähnliche Kernhyperthrophie fand Laveran auch bei den mit Haemosporidien inficirten rothen Blutkörperchen der Klapperschlange *(Crotalus horridus)*. Die Hämosporidien anderer Schlangen rufen dagegen keine solche Hypertrophie hervor. Die durch die Coccidien hervorgerufenen Läsionen sind übrigens nicht auf die befallenen Zellen beschränkt, erstrecken sich vielmehr auch auf die Umgebung derselben. Sie bestehen dort: 1. in karyokinetischen Theilungen der Epithelzellen, 2. in Proliferation der Bindegewebzellen, endlich 3. in der Bildung einer den Coccidienherd einschliessenden fibrösen Bindegewebskapsel.

Moussu und **Marotel** (2332, 2333) berichten über eine Coccidien-Erkrankung von Lämmern, welche in einer Schäferei des Departement du Nord anscheinend ziemlich beträchtliche Verluste hervorgerufen hat. Zur Untersuchung in der Klinik in Alfort gelangten zwei Lämmer, welche ohne erkennbare Ursache und trotz befriedigender Fresslust abmagerten. Die Erschöpfung nahm allmählich zu, ohne dass Fieber oder erkennbare Functionsstörungen in den Respirations-, Circulations- und Excretionsorganen aufgetreten wären. Dagegen stellte sich heftige Diarrhöe ein und wenige Tage darauf erfolgte der Exitus. — Bei der Section fanden sich zahlreiche Coccidien in der Darmschleimhaut, deren Form und Grösse ziemlich erheblich schwankte. Die grössten waren oval, 42 μ lang und 30 μ breit, die kleinsten rund, mit einem Durchmesser von 18 μ, die Mehrzahl war jedoch 30-40 μ lang und 18-26 μ breit. Die Schale war $^1/_2$ μ dick und zeigte an einem Pole eine Micropyle von $3^1/_2$ μ Durchmesser. Die Sporoblastenbildung im Inneren der Oocysten hatte noch nicht begonnen, doch hatte sich, wenigstens bei einem Theil der Exemplare, der Protoplasmakörper an dem einen Pole zu einem kugeligen Körper von 14-18 μ Durchmesser zusammengeballt. In einer mit reinem Wasser angesetzten Cultur gelang es die Oocysten zur Reife zu bringen. Es bildeten sich in denselben 4 spindelförmige Sporocysten von 12 μ Länge und 6 μ Dicke, deren jede 2 Sporozoiten und einen Restkörper enthielt. Es handelt sich also um eine Art der Gattung *Coccidium*. — Die Verff. haben dann auch junge Parasiten in den Zellen der Lieberkühn'schen Drüsen gefunden und ferner einige

Formen, welche sie für Stadien der Schizogonie zu halten geneigt sind. Die Richtigkeit dieser, von den Verff. selbst noch als hypothetisch hingestellten Deutung vorausgesetzt, würden diese Stadien sich allerdings von den entsprechenden Stadien anderer Coccidien wesentlich unterscheiden durch die grosse Zahl und die geringe Grösse der Merozoiten, welche nur 5-6 μ lang und 2 μ dick sind und die verhältnissmässig sehr erhebliche Grösse der Schizonten, welche einen Durchmesser bis zu 250-300 μ erreichen. Die Beobachtungen sind indessen, auch nach Ansicht der Verff. selbst, nicht genau genug, um ein sicheres Urtheil zu gestatten.

Pianese (2335) bespricht ausführlich die Lebercoccidiose der Kaninchen. Die von den Coccidien befallenen Zellen sollen vollkommen zerstört werden. Nur ihre „Zellmembranen" sollen erhalten bleiben und ein Netzwerk bilden, in dessen Maschen die Coccidien liegen. Ein solcher Coccidienhaufen erhält die besondere Bezeichnung „cistonido". Die Wucherung der Gallengangsepithelien erfolgt durch Zelltheilungen mit typischer Karyokinese. Auch über die Entwickelungsgeschichte der Coccidien selbst macht P. Angaben[1]. Als neu bez. von dem sonst bekannten abweichend ist hieraus Folgendes hervorzuheben: Die Schizogonie soll in zweierlei Form auftreten und entweder zahlreiche „Mikromerozoiten" oder weniger zahlreiche „Makromerozoiten" entstehen lassen, eine Verschiedenheit, deren Bedeutung freilich nicht erörtert wird. Die Sporozoiten sollen sich, nachdem sie ein intracelluläres „Stadium gregariniforme" durchgemacht haben, direct encystiren und zur Bildung von Dauercysten führen können[2]). Die Infection der Kaninchen soll erfolgen durch Cysten „nello stadio di cisti matura giovane, almeno nella fase della sfera madre", d. h. wenn ich den Verf. recht verstehe, durch junge Oocysten mit kugelig contrahirtem Sporonten, welcher sich noch nicht zur Theilung und Sporoblastenbildung anzuschicken beginnt[3].

Pianese (2336) beschreibt ein „Sporozoarium vom Genus der Coccidien" aus der Niere der Meerschweinchen. Gameten wurden nicht beobachtet. Die Vermehrung, welche P. unter Anwendung seiner specifischen Terminologie[4] des Näheren zu schildern versucht, soll grosse Aehnlichkeit mit der Schizogonie des Kaninchen-Coccids haben und „durch einen Sporulationscyclus mit Merozoiten und Mikromerozoiten" erfolgen. In den Nierenepi-

---

[1]) Das Verständniss dieser Angaben wird freilich dadurch erheblich erschwert, dass Pianese für die verschiedenen Entwickelungsphasen eine Menge besonderer Benennungen anwendet, welche z. Th. erst von ihm neu gebildet, z. Th. von ihm in anderem Sinne als von anderen Autoren gebraucht werden. So nennt er z. B. die Sporogonie „megalocyclische", „monomorphe" oder „pliono-morphe", die Schizogonie „microcyclische", „polymorphe" oder „mionomorphe" Entwicklung und wenn er angiebt, dass in den „Sporocysten" bis zu 30 und mehr „Sporozoiten" entstehen können, so können hier nur Schizonten bez. Merozoiten gemeint sein, nicht aber dasselbe, was andere Autoren als Sporocysten bez. Sporozoiten bezeichnen. Ref.

[2]) Diese Angabe ist mit der modernen Coccidienforschung völlig unvereinbar. Ref.

[3]) Auch diese Angabe steht zu allen sonstigen Erfahrungen in einem unüberbrückbaren Gegensatz. Ref.

[4]) Vgl. das vorstehende Referat. Ref.

thelien wurden typische und atypische Karyokinese beobachtet sowie „eigenthümliche Zellentartungen (Karyolyse, Karyorexis, Nukleïnrexis, Nukleïnlysis u. s. w.), welche denjenigen der krebsartigen Zellen ganz und gar gleichen“ [1].

Grunow (2324) hat bei einem Falle von letal endender Enteritis in den Faeces und später auch in der Darmschleimhaut rundliche bis ovale, 3-16 μ im Durchmesser haltende, „aus einem leicht grünlich schimmernden, homogenen Innenkörper und einer zarten Hülle“ bestehende Körper gefunden, welche er für Protozoën hält und zwar vermuthungsweise für Coccidien, speciell für *Coccidium bigeminum*. Freilich ist er dann weiter auch zu der Vermuthung genöthigt, dass fast ausschliesslich Makrogameten und zwar Makrogameten mit Empfängnisshügel zur Beobachtung gelangten [2].

8. Gregarinen

(incl. Amoebosporidien)

2339. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Sur l'évolution d'un groupe de Grégarines à aspect nématoïde, parasite des Annélides marines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 51 [Ser. 11, t. 1] 1899 p. 7). — (S. 710)

2340. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Sur un mode particulier de division nucléaire chez les Grégarines (Arch. d'Anat. microscopique t. 3, 1900, fasc. 2-3 p. 146-167, pl. 9). — (S. 712)

2341. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Le parasitisme intracellulaire et la multiplication asexuée des grégarines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 53, 1901, no. 4 p. 84-87). — (S. 708)

2342. **Cuénot, L.,** Sur la prétendue conjugaison des Grégarines (Bibliogr. Anatom. t. 7, 1899, fasc. 2 p. 70-74, 5 figs.). — (S. 711)

2343. **Cuénot, L.,** Recherches sur l'évolution et la conjugaison des Grégarines (Archives de Biologie t. 17, fasc. 4, 1901 p. 581-652 pl. 18-21). — (S. 714)

2344. **Laveran, A.,** et **F. Mesnil,** Sur quelques particularités de l'évolution d'une Grégarine et la réaction de la cellule-hôte (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 52, 1900, no. 21 p. 554-557, 9 figs.) — (S. 707)

2345. **Léger, L.,** Quelques types nouveaux de Dactylophorides de la région méditerranée (Miscellanées biologiques dédiées au Prof. A.

[1]) Wie die Schilderung der Parasiten selbst, so ist auch die Schilderung der pathologischen Veränderungen, welche sie in der Niere hervorrufen, sehr wenig präcis. Sie beschränkt sich z. Th. auf Anführung von besonderen termini technici wie die genannten. — Dass es sich übrigens wirklich um Coccidien handelt, vermag ich aus der Arbeit nicht zu ersehen. Ref.

[2]) Diese Vermuthung erscheint nicht annehmbar, da der Empfängnisshügel nur ganz kurze Zeit besteht, während des Beginnes der Copulation zwischen Makro- und Mikrogamet. Um was es sich jedoch in dem Grunow'schen Falle wirklich handelt, ist nicht zu entscheiden, da die Beschreibung für eine einigermaassen sichere Beurtheilung des Fundes bei Weitem nicht ausreichend ist. Ref.

Giard à l'occassion du 25e anniversaire de la fondation de la station zoologique de Wimereux. Paris, 1899, p. 390-395, 624 pl. 24). — (S. 703)

2346. **Léger, L.,** Sur les Grégarines des Diptères et description d'une espèce nouvelle de l'intestin des larves de Tanypes (Annales de la Soc. entomologique de France vol. 68, 1899, p. 526-533, 2 figs.). — (S. 703)

2347. **Léger, L.,** Sur un nouveau Sporozoaire des larves des Diptères (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 52, 1900, no. 32 p. 868 -870). [Identisch mit der im Jahresber. XVI, 1900, p. 501 erwähnten Publication desselben Verf.'s. *Lühe.*]

2348. **Léger, L.,** Sur une nouvelle Grégarine parasite des Pinnothères des Moules (Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. de Paris t. 132, no. 22 p. 1343-1346, avec 7 figs.). — (S. 718)

2349. **Léger, L.,** La reproduction sexuée chez les Ophryocystis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 52, 1900, no. 34 p. 927-930). Discussion: Mesnil (Ibidem p. 930). — (S. 717)

2350. **Léger, L.,** Sur la morphologie des éléments sexuels chez les Grégarines Stylorhynchides (Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. de Paris t. 132, no. 23 p. 1431-1433, avec 4 figs.). — (S. 715)

2351. **Léger, L.,** Les éléments sexuels et la copulation chez les *Stylorhynchus* (Ibidem t. 133, no. 9 p. 414-417). — (S. 716)

2352. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** Notes biologiques sur les grillons. — III. *Gregarina Davini* n. sp. (Arch. de Zool. expérim. Ser. 5, t. 7, 1899. Notes et Revue, no. 3 p. XXXVIII-XL, avec fig.). — (S. 705)

2353. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** Les grégarines et l'épithélium intestinal. (Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. de Paris t. 131, 1900, no. 23 p. 1566-1568). — (S. 705)

2354. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** Sur les premiers stades du développement de quelques Polystidées (Ibidem t. 133, 1901, no. 10 p. 439 -441). — (S. 710)

2355. **Leger, L.,** et **P. Hagenmüller,** Sur la morphologie et l'évolution de *l'Ophryocystis schneideri* n. sp. (Arch. de Zool. expérim. Ser. 5, t. 8, 1900. Notes et Revue no. 3 p. XL-XLV, avec 2 figs.). — (S. 716)

2356. **Mrázek, A.,** Studia o Sporoích. I. Dělení jaderné a sporulace u Gregarin [Studien an Sporozoën. I. Kerntheilung und Sporulation bei den Gregarinen. Tschechisch geschriebene vorläufige Mittheilung. 8°. 9 p. 6 fig. Prag 1899 (Véstnik kral. české společnosti nauk, Tř. math.-přírod. 1899, no. 25). — (S. 712)

2357. **Siedlecki, M.,** Ueber die geschlechtliche Vermehrung der *Monocystis ascidiae* R. Lank. (Anz. d. Akad. d. Wiss. Krakau, 1899 p. 515-537, mit 2 Taf.). — (S. 713)

2358. **Siedlecki, M.,** Sur les rapports des Grégarines avec l'épithélium intestinal (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 53, 1901, no. 4 p. 81-83). — (S. 707)

2359. Siedlecki, M., Contribution à l'étude des changements cellulaires provoqués par les Grégarines (Arch. d'Anatom. microscopique t. 4, 1901, fasc. 1 p. 87-100, avec 9 figs.). — (S. 707)

Léger (2345) beschreibt drei neue Gregarinen: 1. *Pterocephalus giardi* n. sp. aus *Scolopendra africana* Ver. (Algérien), 2. *Echinocephalus horridus* n. sp. aus *Lithobius calcaratus* Koch (Provence) und 3. *Rhopalonia stella* n. sp. aus *Himantarium gabrielis* L. (Umgegend von Marseille). Alle drei gehören zu der Familie der Dactylophoriden, deren Angehörige ausnahmslos im Darmkanal von Tausendfüssern und zwar von Chilopoden schmarotzen und durch complicirt gestaltete Haftapparate ausgezeichnet sind. *Pterocephalus* und *Echinocephalus* besitzen an ihrem die Fixirung vermittelnden vorderen Körperabschnitt (Epimerit) zahlreiche fadenförmige Fortsätze, welche zwischen die Darmepithelzellen des Wirthes eindringen, bisher aber noch nicht bekannt waren, da sie beim Herauspräpariren der Gregarine aus dem Wirthsdarm meist abreissen, falls nicht etwa die ganzen Epithelzellen zwischen jenen fadenförmigen Fortsätzen haften bleiben und mit ihnen zugleich aus der Darmwandung losgelöst werden. Bei *Rhopalonia* dagegen ist das von dem übrigen Körper durch eine starke Einschnürung abgesetzte Epimerit flach-schalenförmig gestaltet und mit radiär angeordneten, vorspringenden Rippen versehen. In welcher Weise sich freilich dieser Apparat an dem Darmepithel des Wirthes befestigt, ist noch nicht direct beobachtet.

Léger (2346) bespricht die Gregarinen der Dipteren in zusammenfassender Weise und daran anschliessend mit besonderer Ausführlichkeit eine neue Art derselben. Die Zahl der aus Dipteren bekannt gewordenen Gregarinen ist nicht gross und umfasst einschliesslich der neuen Beobachtungen von Léger nur 9 Arten. Dieselben schmarotzen sämmtlich in Mückenlarven, aus Fliegen sind überhaupt noch keine Gregarinen bekannt. 5 von ihnen gehören den Tricystideen-Gattungen *Gregarina*, *Hirmocystis* und *Actinocephalus* an, welche unter den Insecten weit verbreitet sind (*Gregarina* und *Hirmocystis* bei pflanzenfressenden Insecten, *Actinocephalus* bei räuberisch lebenden Insecten, besonders Coleopteren). *Actinocephalus* wird wegen seiner Seltenheit bei Mückenlarven nur als ein gelegentlicher Schmarotzer derselben angesehen. Die 4 anderen bei Mückenlarven beobachteten Gregarinen gehören zu den Dicystideen, welche bei anderen tracheaten Arthropoden ausserordentlich selten sind, relativ häufig dagegen im Darmkanal mariner Anneliden schmarotzen. Doch unterscheiden sich die Dicystideen der Mückenlarven von den Dicystideen der Anneliden durch ein wesentlich complicirter gestaltetes Epimerit. Zu ihnen gehört die von Léger genauer geschilderte *Stylocystis praecox* nov. gen. nov. spec. aus dem Darmkanal der Larven eines *Tanypus* aus der Umgegend von Grenoble, bei welcher ähnlich wie bei der verwandten Gattung *Schneideria* Lég. die Sporulation nicht erst nach Entleerung der encystirten Gregarinen, sondern bereits im Darmkanal des Wirthes erfolgt. Als auffällig und bemerkenswerth sei auch hervorgehoben, dass bei der *Stylocystis*

die reifen Cysten nur zahlreiche Pseudonavizellen (Sporocysten) enthalten und keinen bei der Bildung derselben übrig gebliebenen Restkörper. Zu den Dicystideen rechnet Léger ferner eine grosse Gregarine, welche er nur ein einziges Mal in einem einzigen Exemplar in einer *Chironomus*-Larve gefunden hat und vorläufig noch keiner bestimmten Gattung zuzählen kann.

Léger und **Dubosq** (2352) schildern eine neue Gregarine aus *Gryllomorpha dalmatina* Ocsk, welche sie bei Marseille gefunden haben, unter dem Namen *Gregarina davini* nov. spec. Bei derselben ist besonders die Art der Fixirung im Darmepithel des Wirthes von Interesse. Die Gregarinen sitzen nämlich ausschliesslich in Krypten des Darmepithels, in deren Grunde sich normalerweise in Gestalt eines Syncytiums, dessen Kerne häufig mitotische Theilungsfiguren zeigen, ein „Keimcentrum" findet, von dem aus die Regeneration des Darmepithels erfolgt. In diesen „Keimcentren" sind die Gregarinen mit ihrem Epimerit fixirt und die „Keimcentren" selbst sind dadurch pathologisch verändert. Sie bilden eine „kyste épithélial", welche gegen die angrenzenden unveränderten Zellen durch eine Membran scharf abgegrenzt ist. Diese Membran entspricht z. Th. der Basalmembran des Epithels, z. Th. den veränderten Membranen zwischen den Epithelzellen, z. Th. der Cuticula des Epithels, welche jedoch hier nicht in der normalen Weise in dicht gedrängte Stäbchen aufgelöst ist, sondern vielmehr ein homogenes Aussehen hat. Innerhalb des Protoplasmas der „kyste épithélial" sind Zellgrenzen ebensowenig nachweisbar wie in den normalen „Keimcentren", die zahlreichen Kerne sind jedoch in charakteristischer Weise dicht um das eingedrungene Epimerit herum angeordnet, ohne im Uebrigen gegenüber den normalen Epithelzellkernen wesentliche Abweichungen erkennen zu lassen.

Léger und **Dubosq** (2353) machen weitere Mittheilungen über die Beziehungen zwischen einzelnen Gregarinen und dem Darmepithel ihrer Wirthe. Sie wenden sich gegen die seit den Arbeiten von Aimé Schneider zu allgemeiner Herrschaft gelangte Auffassung, dass die Gregarinen ein Entwickelungsstadium durchmachen, in welchem sie vollkommen intracellulär gelegen sind. Sie haben bei neueren Untersuchungen diese Auffassung nicht bestätigen können und sind daher zu der Ueberzeugung gekommen, dass ein intracelluläres Stadium höchstens ausnahmsweise bei den Gregarinen vorkommt. Die gegentheilige Auffassung ist dadurch hervorgerufen worden, dass die meisten Autoren und früher auch Léger selbst Bilder, welche durch degenerative Secretionserscheinungen in den Darmepithelzellen hervorgerufen werden[1], irrthümlicher Weise auf intracelluläre Parasiten bezogen haben. Wohl aber können Gregarinen sich zwischen

[1]) Diese degenerativen Secretionserscheinungen, welche intracelluläre Parasiten vortäuschen können, und welche auch für die Theorie vom parasitären Ursprung gewisser Geschwülste nicht ohne Interesse sind, werden näher besprochen in Léger, L., und O. Dubosq, Notes biologiques sur les Grillons. — IV. Secrétion intestinale (Arch. de Zool. expérimentale, Sér. 5, t. 8, 1900, Notes et Revue, no. 4 p. XLIX-LVI, avec 25 figs.). Ref.

die Darmepithelzellen ihres Wirthes eindrängen und derartig gelagerte Gregarinen der Gattung *Stenocephalus* sind von VISART irrthümlich dem Darmepithel des Wirthes zugerechnet und für Schleimzellen gehalten worden[1].

Zur thatsächlichen Stütze ihrer Auffassung von den Beziehungen der Gregarinen zu den Darmepithelzellen berichten LÉGER und DUBOSQ über ihre Befunde bei zwei verschiedenen Gregarinen, einer im Darmkanal schmarotzenden Polycystidee und einer in der Leibeshöhle schmarotzenden Monocystidee:

1. *Pyxinia möbuszi* nov. spec. aus dem Darmkanal von *Anthrenus museorum* L. ist so häufig, dass die Verff. alle Stadien der Entwickelung untersuchen konnten. Die aus den Psendonavizellen (Sporocysten) ausgeschlüpften Sporozoiten entwickeln an ihrem Vorderende einen kleinen sehr beweglichen Anhang, mit welchem sie sich an den Darmepithelien fixiren, ohne selbst in eine Epithelzelle einzudringen. Vielmehr scheinen sie sogar während einer gewissen Zeit die angefallene Epithelzelle wieder verlassen und sich an einer anderen befestigen zu können. Später wächst der bewegliche Anhang zu einem die Darmepithelzelle des Wirthes ihrer ganzen Länge nach durchziehenden Epimerit aus, aber auch dann liegt nur dieser Epimerit intracellulär, der ganze übrige Gregarinenkörper hängt frei in das Darmlumen hinein. MÖBUSZ, der Entdecker der Gregarine, dem zu Ehren sie nunmehr auch benannt ist, hat die bereits oben erwähnten degenerativen Secretionserscheinungen, sporozoën-ähnliche hyaline Tropfen, welche in das Plasma der Epithelzellen eingelagert sind und degenerirte Kernreste eingeschlossen enthalten, irrthümlich für intracelluläre Gregarinen gehalten.

2. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei *Diplocystis major* CUÉNOT aus der Leibeshöhle von *Gryllus domesticus* L. Aehnlich wie nach der bisher herrschenden Auffassung die Darmgregarinen die Anfangsstadien ihres Wachsthums innerhalb der Darmepithelzellen durchmachen sollten, um dann erst später wieder in das Darmlumen hineinzufallen, hatte CUÉNOT auch für die genannte Coelomgregarine angegeben, dass die Sporozoiten in das Epithel des Mitteldarmes eindrängen, dort bis zu 30 μ Durchmesser heranwüchsen, hierauf allmählich in die Bindegewebsschicht des Darmes vordrängen und schliesslich völlig frei in die Leibeshöhle hineinfielen[2]. Diese Angabe haben LÉGER und DUBOSQ ebensowenig bestätigen können wie die entsprechende Auffassung betr. der Entwickelung der Darmgregarinen, und auch hier beruht ihre abweichende Schilderung auf einem einwandsfreien und umfangreichen Material, da sie zahlreiche Grillen künstlich inficirten und die Entwickelung der Parasiten von Tag zu Tag verfolgten. Die Sporozoiten, welche unter dem Einfluss der Magensäfte des Wirthes

[1]) VISART, O., Contribuzione allo studio del tubo digerente degli Artropodi. Rigenerazione cellulare e modalità della medesima nella mucosa intestinale (Boll. della Soc. Nat. in Napoli 1895). Ref.

[2]) CUÉNOT, L., Évolution des Grégarines coelomiques du Grillon domestique (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences t. 125, 1897, p. 52). Ref.

aus den Pseudonavizellen (Sporocysten) ausgeschlüpft sind, durchsetzen danach das Darmepithel, ohne sich in ihm aufzuhalten, erreichen also sofort die subepitheliale Bindegewebsschicht und wachsen erst in dieser heran, um später in die Leibeshöhle zu fallen.

Nachdem hiermit das Vorkommen einer intracellulären Wachsthumsperiode sowohl für polycystide Darmgregarinen, wie für monocystide Coelomgregarinen bestritten war, ist es von Interesse, dass **Siedlecki** (2358) eine solche für eine monocystide Darmgregarine sichergestellt hat. Die von ihm untersuchte *Monocystis (Lankesteria) ascidiae* Lank. macht den grössten Theil ihrer Wachsthumsperiode gänzlich innerhalb einer Darmepithelzelle ihres Wirthes *(Ciona intestinalis)* durch. Diese Wirthszelle hypertrophirt sehr erheblich, und indem sich die Nachbarzellen mit ihren freien Enden gegen einander neigen, wird die vergrösserte Wirthszelle gegen den das Darmepithel umspülenden Blutsinus zurückgedrängt, derart, dass schliesslich der der Basalmembran des Epithels unmittelbar anliegende Parasit in einer hernienartig gegen den Blutsinus vorgestülpten Tasche der Basalmembran zu liegen scheint. Inzwischen sind auch an der stark vergrösserten Wirthszelle atrophische Veränderungen erfolgt, namentlich an dem Kerne derselben. Gelegentlich kann die Gregarine dann durch Bersten der Basalmembran in den Blutsinus hineinfallen, der Regel nach aber gelangt sie zwischen den Epithelzellen hindurch in den Darmkanal. Dort kann sie sich noch einmal secundär durch eine Art Saugwirkung an einer Epithelzelle fixiren, dringt aber nie in diese ein und führt auch nie zu Hypertrophie derselben.

Bei einem *Pterocephalus* aus italienischen Scolopendern, welcher mit dem von Léger beschriebenen *Pterocephalus giardi* verwandt ist, wurde nur ein solches extracelluläres Stadium beobachtet, in welchem der Parasit dadurch an dem Darmepithel des Wirthes fixirt war, dass die zahlreichen Filamente seines Epimerits zwischen die Epithelzellen eingedrungen waren[1]. Die Epithelzellen wiesen hierbei keine wesentliche Veränderung auf. Die Filamente bestehen nach S. aus verdichtetem Protoplasma, nicht aus Chitin, wie Léger angenommen hatte.

Die Hypertrophie der Wirthszelle erscheint hiernach verknüpft mit dem Eindringen der Gregarine in diese Zelle. Sie wird von S. auf chemische Reizung von Seiten gewisser Stoffwechselproducte der Gregarine zurückgeführt.

In einer etwas später erschienenen Arbeit liefert **Siedlecki** (2359) eine ausführlichere und durch Abbildungen erläuterte Besprechung dieser Verhältnisse, ohne jedoch principiell Neues beizubringen.

Auch **Laveran** und **Mesnil** (2344) haben bei einer von ihnen untersuchten Gregarine eine ausgesprochene Hypertrophie der befallenen Darmepithelzelle beobachtet und zwar bei der Polycystidee *Pyxinia frenzeli* n. sp. aus *Attagenus pellio*, einem kleinen zur Familie der Dermestiden gehörigen Käfer. Aus den Angaben über die Gregarine selbst sei hervor-

[1]) Vergl. hierzu Léger (2345), sowie Léger u. Dubosq (2354). Ref.

gehoben, dass die Verff. völlig intracellulär gelegene Jugendstadien beobachtet haben wollen[1], während die erwachsenen Gregarinen nur mit ihrem Epimerit in der hypertrophirten Epithelzelle haften, und dass ferner die Encystirung der Gregarinen zu dritt, welche bisher bei anderen Arten nur ausnahmsweise beobachtet wurde, ebenso häufig gefunden wurde, wie eine solche zu zweit.

Caullery und **Mesnil** (2341), welche seit mehreren Jahren sich mit Untersuchungen über die Gregarinen der marinen Anneliden beschäftigen und bereits früher für eine dieser Gregarinen das Vorkommen eines innerhalb einer Darmepithelzelle erfolgenden und der Schizogonie der Coccidien entsprechenden, ungeschlechtlichen Vermehrung schilderten[2], haben eine entsprechende Beobachtung jetzt noch bei einer weiteren Art gemacht. Diesmal scheinen sie auch die fragliche Vermehrung nicht nur wie früher ausschliesslich am fixirten Objecte studirt, sondern auch an den lebenden Gregarinen verfolgt zu haben[3]. Allerdings ist dies nur nach der Form ihrer Darstellung zu vermuthen, direct hervorgehoben wird es von ihnen nicht.

Ausser dieser Schizogonie erörtern Caullery und Mesnil nun auch noch die Frage nach der Existenz und Dauer eines völlig intracellulären Sitzes der Gregarinen und bringen mit Rücksicht hierauf die Gregarinen in folgende 5 Gruppen:

1. Gewisse Gregarinen haben überhaupt kein intracelluläres Stadium. Handelt es sich um Coelomgregarinen, so durchwandert der Sporozoit das Darmepithel, ohne sich in ihm aufzuhalten. Bei einer Darmgregarine andererseits fixirt sich der Sporozoit nur mit der Spitze an einer Epithelzelle, welche später zum Epimeriten wird und welche allein in die Zelle eindringt[4].

2. Bei einer anderen Gruppe von Gregarinen ist gleichfalls kein intracellulär gelegenes Stadium beobachtet. Doch befindet sich am Beginn ihrer Wachsthumsperiode wenigstens ein verhältnissmässig grosser Theil der Gregarine, welcher auch den Kern umschliesst, innerhalb der Wirthszelle. Erst später, beim Heranwachsen der Gregarine, wandert der Kern in den extracellulär gelegenen Theil des Körpers der Gregarine und der intracelluläre Körperabschnitt wird zum Epimeriten. Hierher würde z. B. die seinerzeit von Bütschli untersuchte *Gregarina blattarum* gehören, sowie von den Arten, die die Verff. selbst untersucht haben, eine *Doliocystis* aus *Scolelepis fuliginosa* Clpd., deren Jungendformen zu $^2/_3$-$^3/_4$ in der befallenen Darmepithelzelle stecken.

3. Bei anderen Gregarinen verläuft die Entwickelung in der von Aimé

---

[1]) Vergl. hierzu Caullery u. Mesnil (2341), sowie namentlich Léger u. Dubosq (2354). Ref.

[2]) Vgl. hierzu Jahresber. XIV, 1898, p. 704. Ref.

[3]) Dies wäre von ganz besonderer Wichtigkeit, da nur durch die Verfolgung der Fortpflanzung des lebenden Objectes der Zusammenhang der im fixirten Object einzeln zur Beobachtung gelangenden Stadien wirklich einwandfrei bewiesen werden kann. Ref.

[4]) Vgl. hierzu Léger u. Dubosq (2353, 2354). Ref.

Schneider 1882 geschilderten und in alle Lehrbücher übergegangenen Weise. Während einer verhältnissmässig kurzen Periode liegt die jugendliche Gregarine gänzlich innerhalb der Epithelzelle, später gelangt sie ins Darmlumen und bleibt nur mit dem Epimeriten an der Wirthszelle haften. Hierher rechnen die Verff. von den von ihnen selbst untersuchten Gregarinen der Anneliden ein *Selenidium* aus *Cirratulus cirratus*[1].

4. Bei abermals anderen Arten findet sich eine intracelluläre Phase von langer Dauer. Später verlässt die Gregarine ihre Wirthszelle vollkommen und ohne Uebergang. Hierher ausser *Monocystis (Lankesteria) ascidiae*[2] auch 2 von den Verff.'n selbst untersuchte Arten, ein *Selenidium* aus *Scolelepis fuliginosa* und ein *Selenidium* aus *Spio martinensis*.

5. Die letzte Gruppe, welche die Verff. unterscheiden, verhält sich in gewissem Sinne ähnlich wie die vorige. Es erfolgt jedoch während des intracellulären Lebens eine Vermehrung durch Schizogonie und erst die hierdurch entstandenen Merozoiten wandern aus der Wirthszelle in das Darmlumen aus. Hierher gehört die von den Verff.'n bereits früher untersuchte *Gonospora longissima*[3] sowie die *Selenidium*-Art, bei welcher sie, wie oben erwähnt, neuerdings die Schizogonie beobachtet haben.

Bemerkenswerth ist hierbei, dass Arten, welche nach ihrem Aussehen im erwachsenen Zustande zu urtheilen, nahe mit einander verwandt sind, in ihren Beziehungen zum Darmepithel ihrer Wirthe wesentliche Differenzen aufweisen können. So soll z. B. *Pyxinia frenzeli* zur dritten Gruppe gehören[4], während *Pyxinia möbuszi* zur ersten gehört[5], und die von Caullery und Mesnil selbst untersuchten 4 Arten der Gattung *Selenidium*[6] vertheilen sich auf Gruppe 3-5. Andererseits beweisen die Beobachtungen von Léger über die ungeschlechtliche Vermehrung von *Ophryocystis* und *Schizocystis*[7], dass die Schizogonie der Gregarinen nicht immer innerhalb der Epithelzelle zu erfolgen braucht, sondern auch frei im Darmlumen stattfinden kann[8].

Schliesslich machen die Verff. im Anschluss an die vorstehend besprochenen Publicationen noch einige Bemerkungen über den hypertrophirenden Einfluss, welchen die Gregarine auf die befallene Wirthszelle ausübt. Sie bringen hierfür eine neue Beobachtung bei (betr. das *Selenidium* aus *Cirratulus cirratus*). Sie betonen aber auch, dass nicht alle dauernd oder

---

[1]) Dass dieser der bisherigen Schulmeinung entsprechende Entwickelungsgang wirklich vorkommt, ist durch die Arbeiten von Léger und Dubosq doch so zweifelhaft geworden, dass sein Vorkommen eines ausführlicheren Beweises bedürfte. Ref.

[2]) Vgl. Siedlecki (2358 u. 2359). Ref.

[3]) Vgl. Jahresber. XIV, 1898, p. 710. Ref.

[4]) Vgl. hierzu Laveran u. Mesnil (2344) sowie Léger u. Dubosq (2354). Ref.

[5]) Vgl. hierzu Léger u. Dubosq (2353). Ref.

[6]) Vgl. hierzu auch das folgende Referat, sowie Caullery u. Mesnil (1729, 1730, 2340). Ref.

[7]) Vgl. hierzu Léger (2349) sowie Léger u. Hagenmüller (2355). Ref.

[8]) Die beiden genannten Gattungen würden also als eine den fünf von Caullery u. Mesnil unterschiedenen Gruppen von Gregarinen sich anschliessende sechste Gruppe angesehen werden können. Ref.

zeitweise intracellulär lebenden Gregarinen diese Wirkung ausüben, während andererseits ausnahmsweise (beim *Selenidium* aus *Scolelepis*) auch die Anheftung extracellulär lebender Stadien an Epithelzellen Hypertrophie der letzteren zur Folge haben kann. Auch erfolgt bei der *Doliocystis* aus *Scolelepis* die Hypertrophie der Wirthszelle erst, wenn der intracelluläre Parasit bereits stark herangewachsen ist; sie bleibt aber selbst dann nur gering. C. u. M. nehmen daher im Anschluss an die Hypothese SIEDLECKI's, dass gewisse Stoffwechselproducte der Gregarinen einen chemischen Reiz auf die Wirthszellen ausüben, an, dass die Empfindlichkeit der Darmepithelzellen gegenüber den Excreten der Gregarinen bei verschiedenen Arten vielleicht verschieden gross ist.

Ueber die in vorstehend besprochener Arbeit erwähnten Selenidien haben **Caullery** und **Mesnil** (2339) bereits in einer früheren Arbeit Mittheilungen gemacht. Es handelt sich um Gregarinen aus dem Darmkanal mariner Anneliden, welche wegen ihrer Körperform und Bewegungsart mehrfach für Nematoden-Larven gehalten worden sind und für welche GIARD im Jahre 1884 die Gattung *Selenidium* geschaffen hat. Sie besitzen nach C. und M. stark ausgeprägte Myoneme und, wenigstens z. T., einen conischen bis kugeligen, meist hinfälligen, seltener bleibenden Epimerit. Nur bei einer Art, welche kurz beschrieben wird, (*Selenidium echinatum* n. sp. aus *Dodecaceria concharum*) wurde die Sporulation verfolgt. Sie führte zur Bildung von Pseudonavicellen (Sporocysten), welche im Gegensatz zu anderen Gregarinen nur 4 Sporozoiten enthielten[2].

Léger und **Dubosq** (2354) machen weitere Mittheilungen über die Jugendstadien der Polycystideen[3]. Bei einer Nachuntersuchung der *Pyxinia frenzeli* haben sie die Ueberzeugung gewonnen, dass auch LAVERAN und MESNIL bei ihrer Beobachtung von intracellulären Jugendstadien dieser Art[4] das Opfer einer Täuschung geworden sind und physiologische Secretionserscheinungen in den Darmepithelzellen des Wirthes irrthümlicher Weise für intracelluläre Parasiten gehalten haben. Auch bei anderen Polycystideen haben die Verff. niemals ein völlig intracellulär gelegenes Entwickelungsstadium gesehen. Von den Arten der Gattung *Gregarina* haben sie die Entwickelungsgeschichte am vollständigsten bei *Gregarina munieri* aus den Larven von *Timarcha tenebricosa* verfolgt. Mit den hierbei erzielten Resultaten stehen jedoch Beobachtungen an anderen *Gregarina*-Arten durchaus im Einklang. Danach dringt der Sporozoit mit seiner vorderen Körperhälfte in die Darmepithelzelle des Wirthes ein, der Kern bleibt jedoch stets in der frei ins Darmlumen hineinhängenden hinteren Körperhälfte zurück[5]. Der intracelluläre Körperabschnitt zieht sich alsbald zusammen, rundet sich ab und wächst anfänglich rascher wie der extra-

---

[1]) Vgl. SIEDLECKI (2358, 2359). Ref.
[2]) Vgl. hierzu auch CAULLERY u. MESNIL (1729, 1730, 2340). Ref.
[3]) Vgl. hierzu LÉGER u. DUBOSQ (2353). Ref.
[4]) Vgl. hierzu LAVERAN u. MESNIL (2344). Ref.
[5]) Hiernach ist also die Angabe von CAULLERY u. MESNIL (2341) für ihre Gruppe 2 zu berichtigen. Ref.

cellulär gelegene; später wird aus ihm der Epimerit der Gregarine. Der extracellulär gelegene Theil der jungen Gregarine wandelt sich dagegen beim weiteren Wachsthum, in welchem er den intracellulären bald einholt und dann stark überflügelt, zum Proto- und Deutomerit um.

Sehr eigenartig ist die Entwickelung der Pterocephalen[1], welche Léger und Dubosq speciell bei *Pterocephalus nobilis* aus dem Scolopender in allen Phasen verfolgt haben, und zwar auf Grund künstlicher Infection der Wirthsindividuen durch Fütterung mit reifen Cysten der Gregarine. Die Sporozoiten, welche unter dem Einflusse des Magensaftes innerhalb von 12 Stunden nach der Fütterung sämmtlich ausgeschlüpft sind, beginnen sich um dieselbe Zeit am Darmepithel zu fixiren, indem sie ähnlich wie diejenigen von *Gregarina* bis zur Hälfte in die Epithelzellen eindringen. Auch hier befindet sich der Kern stets im frei bleibenden Hinterende. Während des Beginnes ihres Wachsthums fängt die junge Gregarine, deren Längsachse anfänglich senkrecht zur Oberfläche des Epithels stand, an sich zu krümmen und mit ihrem freien Ende in grosser Ausdehnung der Oberfläche des Epithels anzulagern. Nur das äusserste Hinterende, welches den Kern enthält, betheiligt sich nicht an dieser Anlagerung an das Epithel und wächst im weiteren Fortgange der Entwickelung weiter in der ursprünglichen zur Epitheloberfläche senkrechten Richtung. An derjenigen Fläche der Gregarine aber, welche der Epitheloberfläche anliegt, beginnen kleine Papillen sich zu erheben, welche sich allmählich immer mehr verlängern, zwischen die Epithelzellen eindringen und zu den Filamenten auswachsen, welche die Befestigung der erwachsenen Gregarinen an dem Wirthsdarm vermitteln[2].

Die Verff. vergleichen diesen Vorgang mit der Bildung sich wieder bewurzelnder Ausläufer bei gewissen Pflanzen.

Die Verff. haben somit bei keiner einzigen polycystideen Gregarine völlig intracellulär gelegene Stadien auffinden können, trotzdem sie nunmehr bereits Angehörige dreier verschiedener Familien daraufhin untersucht haben. Es scheint in dieser Beziehung vielmehr ein wesentlicher Unterschied zu bestehen zwischen den Polycystideen und den im Darmkanal schmarotzenden Monocystideen, zu welch letzteren *Lankesteria* und *Selenidium* gehören, die einzigen Gregarinen, bei welchen bisher ein intracelluläres Wachsthumsstadium mit Sicherheit nachgewiesen ist[3].

Cuénot (2342) bespricht die gemeinsame Encystirung zweier Gregarinen und wendet sich entschieden gegen die bisherige Schulmeinung, dass diese Encystirung zu zweit als Copulation aufzufassen sei. Diese Schulmeinung, welche ja allerdings wegen der äusseren Aehnlichkeit zwischen einem sich encystirenden Gregarinenpaar und den Copulationspaaren anderer Protozoen (z. B. *Actinophrys, Noctiluca*) etwas Bestechendes hatte, beruhte im Wesentlichen auf den Angaben von Wolters aus dem Jahre 1891, dass bei *Monocystis magna* aus den Samentaschen des Regen-

[1]) Vgl. hierzu Léger (2345). Ref.
[2]) Vgl. hierzu Léger (2345) u. Siedlecki (2358). Ref.
[3]) Von Siedlecki (2358 u. 2359) bez. Caullery und Mesnil (2341). Ref.

wurms der räumlichen Aneinanderlagerung der beiden Gregarinen eine der Richtungskörperchenbildung von Eiern ähnliche Reduction des Kernes in beiden Individuen folge und dass hierauf die beiden also reducirten Kerne mit einander verschmelzen. Bei Untersuchungen an den Coelomgregarinen der Grille hatte der Verf. nun aber weder eine solche Richtungskörperchenbildung noch eine Kernverschmelzung bei den sich gemeinsam encystirenden Gregarinen finden können, und er hat deshalb auch die *Monocystis* des Regenwurms daraufhin nachuntersucht. Er hat hierbei die Angaben von Wolters nun in der That nicht bestätigt gefunden, vielmehr mit Sicherheit feststellen können, dass auch bei *Monocystis* in beiden gemeinsam encystirten Gregarinen die Theilungsvorgänge unabhängig voneinander beginnen, ohne dass eine Kernverschmelzung (d. h. eine Copulation) vorangegangen ist. Ebenso wenig hat er irgend etwas auffinden können, was auch nur entfernt an eine Richtungskörperchenbildung erinnern könnte. Dagegen hat er eine andere Form der Kernreduction beobachtet. Beim Beginn der ersten Theilung des Kernes jeder Gregarine wird nämlich das grosse Karyosom aus demselben ausgestossen, um während des Fortschreitens der wiederholten Zweitheilung der Kerne noch lange im Plasma sichtbar zu bleiben. Bei den beiden *Diplocystis*-Arten aus der Grille erfolgt diese Chromatinreduction in etwas anderer Weise, indem vor Beginn der Kerntheilung neben dem grossen Kern ein von Cuénot als „Micronucleus“ bezeichnetes kleines Chromatinkörnchen auftaucht, dessen Herkunft und Entstehung noch nicht verfolgt werden konnte. Dieser „Micronucleus“ liefert dann durch wiederholte Theilung die Kerne der Sporoblasten, während der grosse „Macronucleus“ allmählicher Degeneration verfällt.

Eine ähnliche Beobachtung hat auch **Mrázek** (2356) gemacht bei einer gleichfalls monocystiden Gregarine aus *Rhynchelmis*. Auch dort taucht neben dem grossen Kern, der allmählich resorbirt wird und verschwindet, ein sehr viel kleineres Körperchen auf, welches sich theilt und wieder theilt und so schliesslich zur Bildung zahlreicher Kerne führt. Nur nennt Mr. dieses Körperchen nicht Micronucleus wie Cuénot, sondern „Centrosphäre“ wegen einer von ihm ausgehenden radiären Plasmastrahlung.

Caullery und **Mesnil** (2340) besprechen die Encystirung und Kerntheilung der *Selenidium*-Art aus *Spio martinensis* Mesn. Auch sie haben keinerlei Verschmelzungserscheinungen zwischen zwei gemeinsam encystirten Gregarinen beobachten können, vielmehr verliefen in beiden Gregarinen die Kerntheilungen unabhängig von einander und in derselben Weise wie bei Gregarinen, welche sich einzeln encystirt hatten. C. u. M. haben auch im Gegensatz zu Cuénot keinerlei Reductionsvorgänge am Kern erkennen können. Der Verlauf der Kerntheilung wird ausführlich beschrieben. Dieselbe lässt keinerlei Anklänge an Mitosen erkennen. Centrosomen und achromatische Spindeln, wie sie Cuénot beobachtet hat, fehlen vollständig. Es handelt sich aber auch nicht um eine wiederholte Zweitheilung des Kernes, wie sie bei anderen Gregarinen beobachtet ist. Vielmehr löst sich der Kern gleichzeitig in zahlreiche Tochterkerne auf. Es sammelt sich nämlich im Innern des vorläufig noch seine einheitliche äussere

Begrenzung bewahrenden Kernes das Chromatin in einer grösseren Anzahl einzelner rundlicher Körper an, diese vertheilen sich dann nach dem Schwunde der einheitlichen Kerncontur gleichmässig an der Oberfläche der Gregarine und bilden so die nunmehr selbständig gewordenen Tochterkerne.

Wie die zuletzt besprochenen drei Arbeiten die bisherige Schulmeinung über die Copulation der sich gemeinsam encystirenden erwachsenen Gregarinen nicht bestätigt gefunden haben, so ist auch **Siedlecki** (2357) in einer für die Kenntniss des Entwickelungsganges der Gregarinen äusserst wichtigen Arbeit zu dem gleichen Resultate gekommen. Aber gleichzeitig hat S. auch durch genaue Verfolgung der betreffenden Entwickelungsvorgänge bei einer hierfür relativ günstige Untersuchungsbedingungen bietenden Gregarine, *Monocystis (Lankesteria) ascidiae* aus dem Darme von *Ciona intestinalis*, festzustellen vermocht, dass gleichwohl bei der Bildung der Pseudonavicellen (Sporocysten) geschlechtliche Vorgänge sich abspielen, dass aber freilich die Copulation auf einem ganz anderen Entwickelungsstadium erfolgt, als man bisher immer vermuthet hatte. Die betreffenden Entwickelungsvorgänge beginnen damit, dass zwei Gregarinen sich bis zur Berührung mit ihren Vorderenden nähern, sich dicht aneinander lagern und sich gemeinsam abrunden und encystiren. In beiden zerfällt der grosse Kern und geht einschliesslich des Karyosoms bis auf einige wenige Chromatinbrocken zu Grunde. Letztere bilden dann in jedem Individuum einen neuen winzig kleinen Kern, der dem „Mikronucleus" von Cuénot bez. der „Centrosphäre" von Mrázek entspricht und sich durch wiederholte Zweitheilung vermehrt. Trotzdem beide Individuen in innigste Beziehungen zu einander treten, wie sich dies ausser durch die enge Berührung namentlich durch charakteristische Strahlungen im Protoplasma äussert, findet eine Vereinigung oder ein Austausch von Kernen oder Kernbestandtheilen nicht statt. Cuénot's diesbezügliche Angaben werden vielmehr durchaus bestätigt. Die in jeder der beiden Gregarinen selbständig fortschreitende Kerntheilung führt dann schliesslich zur Bildung jener kleinen, bisher als Sporoblasten bezeichneten Zellen. Diese Zellen führen im Inneren der Cyste eigenthümliche Bewegungen aus, indem sie gewissermaassen durcheinander wogen, wie dies vor Jahren bereits Aimé Schneider einmal zufällig bei einer anderen Gregarinenart beobachtet und als „danse des sporoblastes" bezeichnet hat. Dann aber setzt ein Vorgang ein, welcher zeigt, dass die sogenannten „Sporoblasten" der Gregarinen keineswegs den Sporoblasten der Coccidien entsprechen. Die Zellen beginnen nämlich sich paarweise zu vereinigen, um schliesslich völlig miteinander zu verschmelzen; auch aus den zwei sich langsam einander nähernden Kernen wird ein einziger, in welchem das Chromatin anfänglich noch in 2 Theilen gruppirt ist, die sich jedoch später auch noch völlig vereinigen. Die durch den Vermehrungsprocess encystirten Gregarinen sind also Gameten und zwar, da ein sexueller Dimorphismus bei ihnen nicht nachweisbar war, Isogameten und an die Stelle der bisher angenommenen Copulation der sich gemeinsam encystirenden erwachsenen Gregarinen tritt die von Siedlecki

sichergestellte Copulation von deren Tochterindividuen. Wahrscheinlich ist hierbei, dass Gameten, welche von ein und demselben Mutterindividuum abstammen, nicht miteinander zu copuliren vermögen, dass vielmehr Copulation nur stattfindet zwischen Gameten, welche von verschiedenen Mutterindividuen abstammen, und dass die gemeinsame Encystirung zweier Gregarinen nur dazu dient, eine solche Copulation von Gameten verschiedener Abstammung sicherzustellen.

Die durch die Copulation der Gameten entstandenen Copulae scheiden alsbald eine Hülle ab, ähnlich wie dies auch die Copulae der Coccidien thun. Sie wandeln sich dadurch zu jenen Gebilden um, welche man früher „Pseudonavicellen“, in neuerer Zeit meist „Sporocysten“ nannte, und welche also nach Siedlecki's Untersuchungen den Oocysten der Coccidien entsprechen. Innerhalb dieser Pseudonavicellen bez. Sporocysten werden dann durch wiederholte Zweitheilung die 8 Sporozoiten gebildet.

Cuénot (2343) theilt ausführlich die Resultate seiner Untersuchungen über Gregarinen mit, nachdem er bereits früher einige vorläufige Mittheilungen veröffentlicht hatte. Diese Untersuchungen sind vornehmlich angestellt an den Gregarinen aus den Samentaschen der Regenwürmer, deren C. ausser *Monocystis magna* A. Schmidt, *M. lumbrici* Henle (= *M. agilis* Stein *e. p.*) und *M. porrecta* A. Schmidt noch eine vierte, neue Art, *M. pilosa* n. sp., unterscheidet, sowie an den Gregarinen aus der Leibeshöhle der Grille, *Diplocystis major* Cuén. und *Diplocystis minor* Cuén. Zum Vergleich wurden dann noch polycystide Darmgregarinen herangezogen, *Gregarina gryllorum* n. sp. aus der Grille und *Gregarina blattarum* Sieb. aus der Küchenschabe.

Bei den *Monocystis*-Arten der Regenwürmer wurden nur die Vorgänge verfolgt, welche sich abspielen von der Aneinanderlagerung der erwachsenen Gregarinen ab bis zur Bildung der Sporozoiten. Was C. hierüber beobachtet hat, entspricht in allem Wesentlichen so vollkommen der vorstehend wiedergegebenen Schilderung von Siedlecki, dass ein näheres Eingehen darauf sich erübrigt. Es genügt zu bemerken, dass C. die Gametennatur der Sprösslinge der gemeinsam encystirten Gregarinen durch Beobachtung der Copulation bestätigen konnte, und hinzuzufügen, dass die wesentlichsten Abweichungen, welche die Regenwurmgregarinen gegenüber der Schilderung Siedlecki's darbieten, darin bestehen, dass bei ihnen die Cyste um die einander angelagerten beiden Gregarinen erst bei Beginn von deren Vermehrung auftritt und dass auch der Kern sich erst bei seiner ersten Theilung auflöst, worauf an der Bildung der Tochterkerne sich nur ein Theil seiner Substanz wieder betheiligt. Die Kerntheilungen selbst sind nach C.'s Schilderung typische Mitosen.

Bei den Coelomgregarinen der Grille wurden auch frühere Entwickelungsstadien studirt. Da deren Cysten aus der Leibeshöhle nicht nach aussen entleert werden können, so ist die natürliche Infection der Grillen nur dadurch möglich, dass dieselben ihre Artgenossen lebend oder todt verzehren, was auch häufig geschieht. Künstliche Infection ist durch Fütterung mit reifen Cysten leicht zu erzielen. Sehr bald nach einer solchen

sind die jungen Gregarinen bereits in der Darmwandung nachweisbar und zwar unter dem Epithel[1], welches also sehr rasch durchwandert worden ist. Dort wachsen sie heran, um schliesslich in die Leibeshöhle zu fallen, sich in dieser mit einer ihresgleichen zu verbinden, um sich später gemeinsam zu encystiren und innerhalb der Cyste jede für sich zu vermehren. Dass auch hierbei Gameten gebildet werden, welche mit einander copuliren, wurde zwar nicht strict bewiesen, aber durch einzelne Beobachtungen (kleine zweikernige Zellen, welche nur als Copulae mit noch nicht verschmolzenen Kernen gedeutet werden können) wahrscheinlich gemacht. Die weitere Entwickelung bis zur Bildung der Sporozoiten erfolgt dann wie bei anderen Gregarinen. Aeltere Gregarinen wurden bei beiden *Diplocystis*-Arten nur in paarweiser Vereinigung gefunden, einzelne Gregarinen, welche etwa nicht zu einer solchen Vereinigung gelangen sollten, scheinen also dem Untergang verfallen zu sein. Die Dauer der ganzen Entwickelung beträgt nicht weniger wie 8 Monate, wovon ca. 2-2$^1/_2$ Monate auf die Zeit von der Infection der Grillen bis zur paarweisen Vereinigung der Gregarinen, weitere ca. 2 Monate auf die Zeit weiteren Wachsthums der paarweise vereinigten Gregarine bis zum Beginn der Cystenbildung und endlich auf die weiteren Veränderungen der Cysten noch 4-5 Monate entfallen. Am Schlusse dieser Zeit erscheint die Membran der reifen Cysten wieder geschwunden, die hierdurch befreiten Pseudonavicellen (Sporocysten) zerstreuen sich im Körper der Grille und eine spontane Ausheilung der Infection scheint möglich.

Bei den beiden *Gregarina*-Arten kam C. bezüglich der Art des Wachsthums und der Beziehungen zum Darmepithel der Wirthe durchaus zu demselben Resultate wie bald darauf Léger und Dubosq[2]. Die Dauer der Entwickelung von der Infection bis zur Entleerung der Cysten mit dem Kothe schätzte C. bei *Gregarina gryllorum* auf ca. 2 Monate.

In einem allgemeinen Theil bespricht C. unter anderem noch die Frage nach dem Vorkommen einer zur Autoinfection führenden ungeschlechtlichen Vermehrung (Schizogonie) bei Gregarinen, wie dieselbe von Caullery und Mesnil angegeben ist. C. kann feststellen, dass bei den von ihm untersuchten Arten eine solche sicher nicht vorkommt, dass vielmehr die die Infection vermittelnden Sporozoiten direct zu den sich encystirenden Gregarinen heranwachsen. Nicht nur konnte keinerlei Spur einer Vermehrung durch Schizogonie aufgefunden werden. Auch die mitunter sehr geringe Zahl der Parasiten in ihrem Wirthe spricht gegen die Möglichkeit einer Autoinfection.

Léger (2350) hat erneut die *Stylorhynchus*-Arten untersucht, bei welchen von Aimé Schneider der „danse des sporoblastes“ entdeckt wurde, und hierbei nicht nur gleichfalls die Copulation dieser „Sporoblasten“ beobachten, sondern auch feststellen können, wodurch deren durcheinander wogende Bewegung hervorgerufen wird. Bei *Stylorhynchus* sind nämlich die „Sporoblasten“ oder vielmehr richtiger Gameten durchsichtiger wie bei *Monocystis*, auch nicht so compact, sondern vielmehr langgestreckt

[1]) Vergl. hierzu Léger und Dubosq (2353). Ref.
[2]) Vergl. hierzu Léger und Dubosq (2354). Ref.

spindelförmig und daher leichter zu untersuchen. Sie besitzen an ihrem zugespitzten Hinterende eine lange Geissel, deren lebhafte Bewegung die Gameten vorwärts treibt[1]. Diese Geissel setzt sich noch in das Innere des Protoplasmakörpers hinein fort bis zu einem dem Kern dicht benachbarten Basalkörperchen, welches Léger ebenso wie Laveran und Mesnil dem Centrosom homologisirt[2].

Léger (2351) macht weitere Mittheilungen über die Gameten und die Copulation von *Stylorhynchus*. Er stellt fest, dass bei dieser Gregarine die mit einander copulirenden Gameten einander nicht gleich sind, dass sie vielmehr ausgesprochene morphologische Verschiedenheiten erkennen lassen, derart, dass man männliche und weibliche Gameten unterscheiden kann. Nur die eine der beiden sich gemeinsam encystirenden Gregarinen bildet die in vorstehend besprochener Mittheilung geschilderten spindelförmigen und eine Geissel besitzenden Gameten, welche an Spermatozoen erinnern, die andere dagegen bildet runde, eiähnliche Gameten ohne Geissel. Die Anfangsstadien der Entwickelung sind bei beiden Gametenformen dieselben und entsprechen dem analogen Process bei anderen Gregarinen. Der sexuelle Dimorphismus beginnt erst sich bemerklich zu machen, nachdem bereits in jeder Gregarine die zahlreichen Tochterkerne an die Oberfläche gewandert sind und dort von einem sich gegen die Umgebung abgrenzenden und sich an der Oberfläche buckelförmig vorwölbenden Protoplasmamantel umgeben haben. Die Entwickelung der weiblichen Gameten ist hiermit im Wesentlichen abgeschlossen. Dieselben wachsen nur noch ein wenig, verändern aber weder ihre Structur noch ihre Form, bis sie sich völlig von ihrem Mutterboden losschnüren. An der Oberfläche der Gregarine, welche männliche Gameten bildet, strecken sich dagegen zunächst die buckelförmigen Gametenanlagen stark in die Länge, so dass sie cylindrische Hervorragungen an der mütterlichen Gregarine darstellen. Einige Stunden darauf beginnen sie Bewegungen auszuführen, indem sie sich hin- und herkrümmen, und diese führen schliesslich auch hier zur Loslösung von dem bei der Gametenbildung nicht aufgebrauchten Restkörper. Das weitere Verhalten der Gameten, ihre Bewegungen, ihre Copulation werden in relativer Ausführlichkeit besprochen. Es sei danach hier nur noch angeführt, dass bei einer Temperatur von 23° C. erst nach ca. 15 Stunden alle Bewegungen in der Cyste aufhören und die Copulationen beendet sind, und dass erst nach weiteren 24 Stunden sich die Hüllen um die einzelnen Copulae bilden, welche dieselben zu den Pseudonavicellen (Sporocysten) umwandeln.

Léger und **Hagenmüller** (2355) schildern den Bau und die Entwickelung einer neuen Art der noch wenig bekannten Gattung *Ophryocystis*[3], welche sie *Ophryocystis schneideri* nennen zu Ehren von Aimé Schneider, der in zwei Arbeiten zwei Arten dieser Gattung beschrieben

[1]) Siedlecki (2357) hatte das Vorhandensein einer Geissel nur vermuthet, aber nicht direkt beobachten können.

[2]) Vergl. Laveran und Mesnil (1809). Ref.

[3]) Vgl. Jahresber. XVI, 1900, p. 502. Eine „Abtrennung" der Gattung *Ophryocystis* von den Amoebosporidien ist freilich nicht möglich, da es ausser dieser einen Gattung überhaupt keine weiteren Amoebosporidien giebt. Ref.

hat. Weitere Angaben über diese in kleinen Käfern der Gattungen *Blaps* und *Akis* schmarotzenden Sporozoen, für welche die besondere Gruppe der Amoebosporidien geschaffen wurde, lagen bisher überhaupt noch nicht vor, so dass die Arbeit von L. und H. besonderes Interesse verdient. *Ophr. schneideri* aus *Blaps magica* Erichs. lebt nicht nur wie die beiden früher bekannt gewordenen Arten der Gattung in den Malpighi'schen Gefässen ihres Wirthes, sondern auch im Mittel- und Enddarm. Ihre sehr veränderliche Form lässt sich in schematischer Weise zurückführen auf einen mehr oder weniger verlängerten Kegel, dessen Spitze in das Lumen des befallenen Organs hineinreicht, während die Basis mit Hilfe zahlreicher pseudopodienähnlicher Fortsätze an der Oberfläche des Epithels festhaftet. Amoeboide Bewegungen wurden an den Fortsätzen, welche sich in ähnlicher Weise auch bei den anderen Arten finden und welchen die Parasiten den Namen „Amoebosporidien" verdanken, nicht beobachtet.

Schneider hatte bei den Amoebosporidien eine multiple Vermehrung beobachtet, welche der Schizogonie anderer Sporozoen entsprechen würde: einen Zerfall herangewachsener Individuen, deren Kern sich vorher bereits getheilt hatte, in 4-6 einkernige Tochterzellen, welche eine Zeit lang noch rosettenförmig aneinander haften. Bei der von Léger und Hagenmüller untersuchten Art scheint diese Vermehrung im Inneren des Wirthes etwas anders zu verlaufen. L. u. H. fanden niemals derartige Rosetten oder auch nur Individuen mit mehr als 2 Kernen, wohl aber häufig zweikernige Parasiten, deren Körper bereits eine auf beginnende Theilung hinweisende Einschnürung zeigte. Sie vermuthen daher Vermehrung durch wiederholte Zweitheilung. Diese Vermehrung wiederholt sich mehrfach im Verlaufe des Sommers. Im Herbste dagegen tritt an ihrer statt eine geschlechtliche Vermehrung auf, indem die Parasiten sich vom Epithel loslösen, abrunden, zu je zwei encystiren und innerhalb dieser Cyste zur Bildung von 8 Sporozoiten anschicken[1]. Die Cystenhülle bleibt einfach und besteht auch bei reifen Cysten nie aus mehreren Schichten, wie dies Schneider für *Ophr. bütschlii* geschildert hat.

Léger (2349) macht genauere Angaben über die geschlechtliche Vermehrung mehrerer z. T. neuer *Ophryocystis*-Arten. Danach sind die sich zur Conjugation vorbereitenden Exemplare leicht zu erkennen an ihrer abgerundeten Körperform sowie daran, dass ihr Protoplasma eine starke Affinität zu Orange besitzt, während dasjenige der Schizonten sich vielmehr stark mit Hämatoxylin färbt. Zwei Individuen legen sich eng an einander an und encystiren sich gemeinsam. In jedem von ihnen theilt sich der Kern durch eine Art von primitiver Mitose in zwei Tochterkerne, deren jeder sich alsbald zu einer zweiten ähnlichen Theilung anschickt. Bei einem der beiden Tochterkerne wird allerdings diese zweite Theilung nicht vollkommen durchgeführt, da der ganze Kern dem Untergange geweiht ist. Er geht ebenso wie einer der beiden aus dem anderen Tochterkern entstandenen Enkelkerne in den späteren Restkörper über und das Resultat

[1]) Vgl. hierzu das folgende Referat. Ref.

der zweimaligen Kerntheilung ist also im Wesentlichen eine Chromatin-Reduction, welche mit der bei der Bildung der Richtungskörperchen erfolgenden Chromatin-Reduction der Metazoen-Eier eine grosse Aehnlichkeit hat. Nachdem sich diese Vorgänge in jedem der beiden gemeinsam encystirten Individuen gesondert abgespielt haben, erfolgt die Copulation, welche zur Bildung einer einzigen Pseudonavicelle führt, in der dann wie bei den Gregarinen sich 8 Sporozoiten entwickeln.

Léger sieht diese Entwickelung als primitiv an und will von *Ophryocystis*-ähnlichen Vorfahren einerseits die typischen Gregarinen ableiten, bei welchen die Schizogonie unterdrückt und zahlreiche Pseudonavicellen gebildet werden, andererseits die Coccidien mit Schizogonie und sexuellem Dimorphismus.

In einer Discussionsbemerkung betont Mesnil, dass die von Léger beschriebene Art und Weise der Chromatin-Reduction bei *Ophryocystis* der zur Bildung der sogenannten Sporoblasten führenden Theilung encystirter typischer Gregarinen entspreche und darauf hinweise, dass bei *Ophryocystis* mehrere Sporoblasten zu Grunde gehen und nur ein einziger persistire. Man dürfe daher vermuthen, dass *Ophryocystis* von Formen abstamme, bei denen mehrere nicht degenerirende Sporoplasten gebildet wurden, d. h. von monocystideen Gregarinen[1].

Léger (2348) hat bei einer kleinen, zwischen den Schalen der Miesmuschel lebenden Krabbe *(Pinnotheres pisum)* einen eigenthümlichen Parasiten gefunden, welcher in der Bindegewebsschicht des Darmes schmarotzt und in seinem Bau auffällig an die Oocysten der Malariaparasiten erinnert. Wie bei letzteren werden in einer relativ grossen Cyste zahlreiche nackte Sporozoiten gebildet, welche sich um unregelmässig gestaltete Restkörpermassen gruppiren. Der Parasit erinnert aber auch an ähnliche Formen, welche früher Frenzel bei zwei anderen Krabbenarten gefunden, als Gregarinen gedeutet und *Aggregata portunidarum* genannt hat. Auch Léger glaubt, dass es sich um Gregarinen handelt. Er stellt die von ihm gefundene Art gleichfalls zur Gattung *Aggregata* Frenz. und nennt sie *Aggregata coelomica*. Bei seiner Deutung der genannten Cysten als Vermehrungsstadien einer Gregarine stützt sich L. anscheinend vornehmlich darauf, dass er im Darmkanal derselben *Pinnotheres*-Art auch typische erwachsene Gregarinen auffand. Der entwickelungsgeschichtliche Zusammenhang dieser Darmgregarinen mit den Cysten ist aber noch dunkel. Es wurden weder die Anfangsstadien der Vermehrung beobachtet noch irgend etwas, was an Befruchtungsvorgänge hätte erinnern können.

9. Myxosporidien[2]

2360. Hofer, B., Ueber die Pockenkrankheit der Karpfen. Vortrag gehalten auf der Generalversammlung des „Sächsischen Fischerei-

[1]) Mit dieser Auffassung von Mesnil bin ich durchaus einverstanden. Vgl. hierzu auch Mesnil (1739) sowie ferner auch das Referat No. 1382 in Jahresber. XVI, 1900, p. 502. Ref.

[2]) Vergl. auch oben Hofer (1790). Ref.

vereins" am 8. März (Schrift. d. Sächs. Fischereiver. No. 29, p. 26-35 m. 7 Fig). [Nichts Neues. *Lühe.*]

2261. **Lauterborn, R.,** Beiträge zur Mikrofauna und -Flora der Mosel. Mit besonderer Berücksichtigung der Abwässerorganismen (Zeitschr. f. Fischerei 9. Jahrg., H. 1 p. 1-25). — (S. 719)

2362. **Laveran, A.,** et **F. Mesnil,** Sur une myxosporidie des voies biliaires de l'Hippocampe (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1900 t. 52, no. 15 p. 380-382 avec 4 figs.). — (S. 719)

2363. **Lühe, M.,** Cystodiscus immersus Lutz (Verhdlg. d. Deutsch. Zoolog. Gesellsch. 9. Versammlg., 1899 p. 291-293 mit 1 Fig.). — (S. 719)

2364. **Zschokke, F.,** Myxobolus psorospermicus Thélohan im Vierwaldstättersee 8°. 4 p. Luzern 1900 (S.-A. a. Mittheilungen d. Naturf. Gesellsch. Luzern 3. H.). — (S. 720)

Lauterborn (2361) kommt gelegentlich einer Untersuchung über die Verunreinigung der Mosel durch Abwässer auch auf die Myxosporidienseuche der Barben zu sprechen. Er weist darauf hin, dass diese Seuche verheerend nur in der wärmeren Jahreszeit aufzutreten pflegt und dass gerade um diese Zeit in den durch organische Abwässer verunreinigten Gewässern auch die günstigsten Bedingungen für Massenentwickelung von Bacterien aller Art gegeben seien. Da nun Doflein den als Erreger der Barbenseuche angesehenen *Myxobolus pfeifferi* in allen untersuchten Barben fand, auch in solchen, die keinerlei Symptom jener Seuche erkennen liessen, während andererseits bereits Thélohan in den Geschwüren der erkrankten Barben ausser den Myxosporidien auch regelmässig einen Bac. in grosser Menge fand, so vermuthet Lauterborn, dass das ausschlaggebende Moment für das epidemische Auftreten der Barbenseuche in Bacterien zu suchen ist, welche in dem durch die Myxosporidieninfection vorbereiteten Boden das Zerstörungswerk vollenden[1].

Laveran und **Mesnil** (2362) beschreiben ein neues Myxosporid aus den Gallenwegen des Seepferdchens *(Hippocampus brevirostris)*, welches mit der von Doflein in der Gallenblase von *Blennius ocellatus* gefundenen *Sphaeromyxa incurvata* grosse Aehnlichkeit hat, aber etwas kleinere und namentlich schlankere Sporen besitzt. Sie nennen die Art zu Ehren ihres ersten Entdeckers *Sphaeromyxa sabrazesi*. Von allgemeinerem Interesse ist namentlich der auf Schnitten durch die Leber erbrachte Nachweis, dass die Parasiten nicht nur auf die Gallenblase beschränkt sind, sondern auch in den Gallengängen sich finden.

Lühe (2363) macht Angaben über *Cystodiscus immersus* Lutz aus der Gallenblase von *Bufo agua*.

---

[1]) Ich theile diese Auffassung Lauterborn's vollkommen. Indessen ist allerdings, wie auch Lauterborn betont, der sichere Nachweis für ihre Richtigkeit noch durch genauere Untersuchung der Art der Myxosporidieninfection und durch Untersuchung und Culturversuche der im Abwasser und der in den Geschwüren der Barben lebenden Bacterien zu erbringen. Ref.

Zschokke (2364) macht Angaben über *Henneguya psorospermica* Thél., welche sich an den Kiemen eines im Vierwaldstättersee gefangenen Hechtes in grosser Zahl vorfand.

10. Mikrosporidien und Haplosporidien

2365. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Sur le genre Aplosporidium (nov.) et l'ordre nouveau des Aplosporidies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris 11. sér. t. 1, [t. 51] 1899, no. 29 p. 789-791). — (S. 721)

2366. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Sur la présence de microsporidies chez les annélides polychètes (Ibidem 11. sér. t. 1 [t. 51] 1899 no. 29 p. 791-792). — (S. 720)

2367. **Stempell, W.,** Zur Entwickelung von *Plistophora Mülleri* [L. Pfr.] (Zool. Anzeig. Bd. 24, no. 639 p. 157-158). — (S. 720)

2368. **Vaney, C.,** et **A. Conte,** Sur une nouvelle microsporidie, *Pleistophora mirandellae,* parasite de l'ovaire *d'Alburnus mirandella* Blanch. (Compt. rend. Acad. Soc. Paris t. 133, no. 17 p. 644-646). — (S. 720)

Caullery und **Mesnil** (2366) fanden bei marinen Anneliden ein neues Sporozoon, welches der namentlich unter den Arthropoden weit verbreiteten Ordnung der Mikrosporidien angehört und zwar speciell der Gattung *Nosema*[1]. Die zu Ehren Laveran's benannte neue Art schmarotzt in der Leibeshöhle, seltener auch in den Geweben von *Scoloplos mülleri* (Rathke) und in der Epidermis und deren Derivaten (z. B. im Nervensystem) von *Scolelepis fuliginosa* (Clpde.)[2]. Da diese beiden Anneliden besonders zahlreich mit Parasiten, speciell mit parasitischen Protozoën behaftet sind, so wird eine Liste dieser letzteren am Schlusse der Arbeit beigefügt.

Vaney und **Conte** (2368) beschreiben ein neues Mikrosporid, welches in den Eiern eines Weissfisches schmarotzt und in zweierlei Cysten zweierlei Sporen bilden soll: Mikrosporen von 7,5 μ Länge und 4 μ Breite in kleinen Cysten mit widerstandsfähiger Wandung und Makrosporen von 12 μ Länge und 6 μ Breite in grossen, zartwandigen Cysten. Die Verff. glauben, dass die Makrosporen der Autoinfection dienen, die Mikrosporen der Neuinfection anderer Fische[3].

Stempell (2367) unterscheidet bei *Plistophora mülleri* (Mikrosporid aus der Muskulatur von *Gammarus pulex*) „Sporonten" und „Meronten".

[1]) Caullery und Mesnil gebrauchen noch den Gattungsnamen *Glugea*, welcher nach den zoologischen Nomenclaturgesetzen dem prioritätsberechtigten *Nosema* zu weichen hat. Sie nennen daher auch die Art *Glugea laverani*. Ref.

[2]) Ob es sich wirklich in beiden Fällen um dieselbe Parasitenart handelt? Ref.

[3]) Diesem Glauben vermag ich mich nicht anzuschliessen, da Mikro- und Makrosporen von ihrem Grössenunterschiede abgesehen, ganz gleich gebaut sein sollen und sich beide durch den Besitz eines langen Polfadens als echte Mikrosporidiensporen ausweisen, welche nach unseren bisherigen Kenntnissen zu ihrer Keimung den Magen eines geeigneten Wirthes passiren müssen. Sollte es sich vielleicht um eine Doppelinfection mit zwei verschiedenen Mikrosporidienarten gehandelt haben? Ref.



Die Sporonten[1] bilden durch wiederholte Zweitheilung 8 Sporen, welche durch eine „wohl gallertige“ Zwischensubstanz zusammengekittet bleiben und je eine stark lichtbrechende Hülle erhalten. Die Meronten theilen sich nach vorheriger Längsstreckung und hantelförmiger Einschnürung in nackt bleibende Tochterindividuen. „Der Zusammenhang dieser Formen mit den Sporonten ist durch zahlreiche Uebergangsstadien sichergestellt“, ohne dass wir jedoch hierüber bereits Näheres erführen.

Caullery und **Mesnil** (2365) beschreiben kurz zwei neue Sporozoën und zwar *Haplosporidium scolopli* aus *Scoloplos mülleri* (Rathke) und *Haplosp. heterocirri* aus *Heterocirrus viridis* (Lnghs.). Beides sind einzellige aber mehrkernige Organismen, welche in ihrem Innern einkernige Sporen bilden. Diese Sporen, deren anscheinend, wenigstens bei *Haplosp. scolopli*, je 4 von einem Pansporoblasten aus entstehen, sollen eine gewisse Aehnlichkeit mit den Sporen der Mikrosporidien haben, sich aber durch den Mangel einer Polkapsel auszeichnen. Die neue Gattung *Haplosporidium* wird von Caullery und Mesnil mit einigen anderen, gleichfalls noch wenig bekannten Formen zur Ordnung der Haplosporidien vereinigt[2].

11. Sarcosporidien

2369. Koch, M., Ueber Sarcosporidien (Tageblatt des 5. international. Zoolog.-Congresses. Berlin, no. 4 p. 4). — (S. 723)

2370. Laveran, A., et F. Mesnil, Sur la morphologie des Sarcosporidies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 51 [11. sér. t. 1] 1899, no. 11 p. 245-248, avec 3 figs.). — (S. 721)

2371. Laveran, A., et F. Mesnil, Sur la sarcocystine, toxine des sarcosporidies (Ibidem t. 51 [11. sér. t. 1] 1899, p. 311-314). — (S. 722)

2372. Ouwehand, C. D., Kleine Bijdragen tot de pathologische Anatomie van het Paard. I. Sarkosporidien. [Kleine Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pferdes. I. Sarcosporidien] (Veeartsenijkdg. Bladen voor Nederlansch-Indië. Deel 14, Afl. 1 en 2. Batavia p. 61-63). Plaat I). — (S. 723)

2373. Smith, Th., The production of sarcosporidiosis in the mouse by feeding infected muscular tissue (Journ. of experim. Med. Bd. 6, no. 1 p. 1-21, Taf. 1-4). — (S. 723)

Nach **Laveran** und **Mesnil** (2370) ist die Membran, welche die einzelnen Sarcosporidien umschliesst, sehr zart (Dicke geringer als 1 μ) und aussen mit dünnen Filamenten besetzt, deren Länge beim Sarcosporid der Schweine 12-15 μ erreicht. Das Sarcosporid wächst in Folge andauernder

[1]) Stempell scheint seine „Sporonten“ für identisch zu halten mit dem, was man sonst Pansporoblasten nennt, geht indessen in seiner kurzen vorläufigen Mittheilung auf die vorhandene Literatur und die bisherigen Anschauungen überhaupt nicht ein. Ref.

[2]) Jahresber. XV, 1899, p. 656. Ref.

Bildung neuer Sporen an seinen beiden Enden und dehnt während seines Wachsthums die Muskelfaser auf das 5-10fache ihres normalen Volumens aus. Bei dem Sarcosporid aus dem Oesophagus des Schafes kann in Folge gänzlichen Schwundes der Muskelfibrillen schliesslich der Anschein entstehen, als wenn das Sarcosporid im interstitiellen Bindegewebe liege, während es in der That immer noch von der Sarcolemmscheide der inficirten Muskelfaser umschlossen ist. Bei seinem weiteren Wachsthum rundet sich nunmehr das Sarcosporid ab, indem es nicht nur, wie bisher, an seinen beiden Enden, sondern an seiner ganzen Oberfläche neue Sporen bildet. Gleichzeitig beginnen aber auch die central gelegenen Sporen zu zerfallen. Die Sporen selbst werden von Laveran und Mesnil etwas genauer beschrieben als von früheren Bearbeitern. Sie sind sichelförmig gekrümmt mit einer Sehnenlänge von 14 μ und einem Durchmesser von 3 μ. Von den beiden abgerundeten Enden zeigt das eine in einer Längenausdehnung von 5-6 μ einen helleren Raum, welcher eine spiralige Streifung erkennen lässt und von den Verff. als Polkapsel angesprochen wird, obwohl es ihnen nicht gelang, einen Polfaden heraustreten zu lassen. Die entgegengesetzte Hälfte der Spore enthält den verhältnissmässig grossen Kern mit einem kleinen Karyosom. Zwischen Polkapsel und Kern finden sich in dem Plasma zahlreiche lichtbrechende kleine Körnchen, welche nach den Verff. aus Chromatin bestehen sollen. Bei Einwirkung von Wasser quellen die Sporen stark auf, im Gegensatz zu den Sporen der nächstverwandten Sporozoën (Myxosporidien und Mikrosporidien). Die Sporen der Sarcosporidien können daher kaum ein in der Aussenwelt erhaltungsfähiges Dauerstadium darstellen und die Verff. werfen deshalb zum Schluss die Frage auf, ob etwa auch für die Sarcosporidien in ähnlicher Weise wie für die Malariaparasiten die Wirbelthiere nur den Zwischenwirth darstellen sollten?

Laveran und **Mesnil** (2371) stellen ferner fest, dass das Sarcosporid, welches im Oesophagus des Schafes schmarotzt, ein Toxin enthält, welches sie Sarcocystin nennen und welches für Kaninchen ausserordentlich giftig, für andere Thiere dagegen nur sehr wenig giftig ist. Wurde von einem Extract, der durch Verreiben des frischen Sarcosporids mit Wasser oder Glycerin und nachfolgendes Filtriren hergestellt war, einem Kaninchen eine Dosis subcutan injicirt, die einem Milligramm frischer Sarcosporidien-Substanz pro Kilogramm des Versuchsthieres entsprach, so stellte sich nach 2-3 Stunden Diarrhoe ein, die Temperatur sank bis auf 34° oder gar bis auf 32°, es traten convulsivische Zuckungen auf und 5-10 Stunden nach der Injection erfolgte der Tod. Bei schwächeren Dosen waren Oedem an der Injectionsstelle und Fieber die ersten Symptome, die Diarrhoe tritt erst später auf und der dieselbe begleitende Abfall der Temperatur ist weniger ausgesprochen, die Thiere magern rasch ab, aber der Tod erfolgt mitunter erst nach 20 Tagen. Die Autopsie lässt keinerlei wichtige Veränderungen erkennen.

Andere Thiere wurden mit sehr viel (z. Th. 200mal) stärkeren Dosen behandelt, ohne dass wesentliche Schädigungen auftraten: Bei Meerschweinchen, Ratten und Mäusen trat an der Injectionsstelle ein leichtes, rasch

vorübergehendes Oedem auf; ein Hund, ein Huhn und eine Taube liessen nur eine geringe Gewichtsabnahme, ein Hammel, eine Schildkröte und Frösche liessen überhaupt keine Einwirkung erkennen. — Im Gegensatz zu dem mit Glycerin hergestellten Extract verliert der wässerige Extract seine toxische Wirkung durch längeres Stehen oder durch Erhitzen.

Laveran und Mesnil halten diese Feststellungen für um so wichtiger, da die Vermuthung gerechtfertigt erscheint, dass auch andere Sporozoën Toxine zu produciren vermöchten.

Koch (2369) beobachtete an Sarcosporidiensporen lebhafte, ruckweise erfolgende Eigenbewegungen in Gestalt von schraubenförmigen Rotationen um die Längsachse. Zum Studium der Detailverhältnisse der Sporenbildung empfiehlt derselbe die Romanowsky'sche Färbemethode.

Ouwehand (2372) fand zweimal Sarcosporidien beim Pferd, bei welchem sie bisher verhältnissmässig selten beobachtet wurden: einmal in der Zungen-, das andere Mal in der Wangenmuskulatur. Kleinere Individuen füllten den nicht vergrösserten Querschnitt der Muskelfaser nur etwa zur Hälfte aus, während in anderen Fällen der Querschnitt der inficirten Muskelfaser auf das 2-4fache des normalen vergrössert war und zum grössten Theil von dem Parasiten eingenommen wurde. Die kurze Beschreibung der Sarcosporidien schliesst sich an die von van Eecke gegebene Schilderung der Sarcosporidien von indischen Büffeln und Rindern an und enthält nichts wesentlich Neues.

Smith (2373) macht nähere Mittheilungen über dieselbe Sarcosporidienart, welche auch M. Koch untersucht hat[1], die verhältnissmässig sehr grosse *Sarcocystis muris* (R. Bl.), welche bereits makroskopisch in Gestalt langer weisser Streifen in der Muskulatur der Mäuse sichtbar ist. (Länge bis zu 1-1,5 cm, Durchmesser ca. 0,25 mm.) Auch S. hat an den Sporen des Parasiten, welche er nach Analogie der die Infection neuer Wirthe vermittelnden Fortpflanzungskörper der Coccidien „Sporozoiten" nennt, die charakteristischen Eigenbewegungen gesehen, wenn er sie bei 35-37° C. in physiologischer Kochsalzlösung untersuchte. Die näher geschilderten Bewegungen konnten mehrere Stunden lang beobachtet werden, wurden aber allmählich schwächer, um schliesslich, wenigstens bei der Mehrzahl der Sporen, gänzlich aufzuhören[2]. Bei einem Versuch, die Lebensfähigkeit der Sporen nach dem Tode des Wirthes zu prüfen, ergab sich, dass dieselben ihre Fähigkeit, sich unter den angegebenen Bedingungen zu bewegen, während mindestens 4 Tagen beibehielten, während deren die inficirten Muskeln in der Kälte aufbewahrt und von Tag zu Tag untersucht wurden.

Verf. schloss hieraus, dass die Sporen, welche ja relativ vergänglich sind[3], zur Weiterentwickelung der Ueberführung in einen anderen, voraussichtlich warmblütigen Wirth bedürften. Die Bewegungen könnten dann

[1]) Vergl. Koch (2369). Ref.

[2]) Mit Rücksicht auf die anschliessend wiedergegebene Beobachtung vielleicht in Folge des Einflusses der doch nicht ganz indifferenten physiologischen Kochsalzlösung. Ref.

[3]) Vergl. Laveran u. Mesnil (2370). Ref.

eventuell dazu dienen, die Mucosa zu durchdringen. Es wurden daher Versuche angestellt, Mäuse durch Fütterung mit Sporen künstlich zu inficiren und diese Versuche waren von Erfolg begleitet. Die ersten jungen Sarcosporidien wurden am 45. Tage nach der Fütterung entdeckt in Gestalt von 0,152 mm langen und 0,02 mm dicken spindelförmigen Gebilden. Sind dieselben etwas mehr herangewachsen, so erscheint ihr Plasma in eine grössere Anzahl von spindelförmigen Körpern zerfallen, welche 0,012 mm lang und 0,004 mm breit sind, mit ihrer Längsachse annähernd parallel der Längsachse des ganzen Sarcosporids dicht gedrängt bei einander liegen und je ein rundes, stark lichtbrechendes, 0,001 mm im Durchmesser haltendes und sich mit Osmiumsäure schwärzendes Körnchen enthalten. Die Theilung in diese spindelförmigen Körper erfolgt nicht in dem ganzen Sarcosporid gleichzeitig. Bei noch älteren, 4 mm langen und 0,026 mm dicken Sarcosporidien wurden dicht an einander gedrängte halbmondförmige oder nierenförmige Körperchen beobachtet, deren Entstehung unklar geblieben ist.

Der Beginn der Sporenbildung war 70 Tage nach der Fütterung nachweisbar. Die Substanz des Parasiten erschien alsdann in relativ zahlreiche rundliche bis polyedrische Abschnitte von 0,014-0,016 mm Durchmesser zerfallen, welche den Pansporoblasten der Myxo- und Mikrosporidien entsprechen dürften. Diese zerfallen dann ihrerseits alsbald in die Sporen, deren Zahl nicht genau festgestellt werden konnte. Anscheinend werden jedoch von jedem Pansporoblasten 8 Sporen gebildet. Reife Sporen fanden sich in der Muskulatur $2^1/_2$-3 Monate nach der Fütterung der Versuchsthiere.

An gefärbten Schnittpräparaten durch junge Sarcosporidien, welche bereits zahlreiche Kerne besassen und deren Plasma sich um diese Kerne verdichtet hatte, wurde in der Nachbarschaft jedes Kernes und innerhalb der zugehörigen Plasmamasse noch ein kleines Körperchen gefunden, welches sich mit Kernfarbstoffen färbte, dessen Bedeutung aber unklar blieb.

Die Fütterungsexperimente, welche die hier wiedergegebenen Resultate zeitigten, werden von Smith ausführlich besprochen mit Rücksicht auf die Bezugsquelle der benutzten Mäuse, die Häufigkeit von deren natürlicher Infection ($3-6^2/_3\,^0/_0$), die Haltung der Mäuse (in Einzelkäfigen, um unbeabsichtigte Infection durch Vermittelung erkrankter und gestorbener Mäuse zu verhüten), die Ernährung der Versuchsthiere und die Fütterung derselben mit inficirtem Material. Die diesbezüglichen Angaben lassen erkennen, dass der Verf. alle nöthigen Cautelen getroffen hat, um seine Versuche einwandsfrei zu gestalten.

Mit Rücksicht auf die Uebertragung der Hämosporidien und der Trypanosomen durch blutsaugende Arthropoden wurden auch Controlversuche angestellt, inwieweit eine etwaige Uebertragung der Sarcosporidien durch Ectoparasiten eine Rolle spielen könne. Es wurden von solchen nur zwei Milben gefunden und deren Schuldlosigkeit an der Uebertragung der Parasiten konnte nachgewiesen werden[1].

[1]) Natürlich! Denn diese Milben kommen doch mit der inficirten Muskulatur

Verf. weist jedoch selbst darauf hin, dass seine Fütterungsversuche die Vermittelung der Sarcosporidieninfection im Allgemeinen noch nicht aufklären, da z. B. Sarcosporidien auch beim Rinde vorkämen und hier die Infection durch den Genuss inficirten Fleisches, wie sie nunmehr für die Mäuse nachgewiesen ist, doch ausgeschlossen erscheint.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Verf. die von ihm beobachtete Entwickelung der Sarcosporidien mit der Sporogonie der Coccidien vergleicht. Wie er die Sporen „Sporozoiten" nennt, so nennt er auch die Pansporoblasten „Sporoblasten" und bezeichnet die aus den einzelnen Pansporoblasten hervorgehenden, den Körper älterer Sarcosporidien aufbauenden und die Sporen enthaltenden Kammern als „Sporocysten" [1]. In Consequenz dieses Vergleiches dachte er dann auch daran, dass sich in der Zeit zwischen der Infection der Mäuse und dem Erscheinen der Sarcosporidien in der Muskulatur geschlechtliche Vorgänge abspielen möchten, welche den bei den Coccidien beobachteten entsprechen. Zeitraubende Versuche, solche nachzuweisen, hatten jedoch keinerlei Resultat. Weder gelang es eine Spur der hypothetischen Gameten aufzufinden, noch gelang es das Schicksal der die Infection vermittelnden Sporen aufzuklären.

12. Parasitische Protozoën von zweifelhafter systematischer Stellung

2374. Borini, A., Associazione parassitaria ed il nuovo protozoa di Perroncito. 8⁰. 6 p. Torino 1899 (Estr. d. Giornale della R. Accad. di Med. di Torino 1899, no. 7). — (S. 729)

2375. Cornwall, J. W., On a Sporozoon found in the Human Blood (Ind. med. Gaz. vol. 36, 1901, no. 4 p. 121-122, 1 Taf.). — (S. 729)

2376. Giglio-Tos, E., Un parasite intranucléaire dans les reins du rat des égonts (Arch. ital. de Biologie t. 34, fasc. 1, 1900, p. 36-42, con 1 tav.). — (S. 730)

2377. Johnstone, J., Note on a Sporozoon parasite of the Plaice *(Pleuronectes platessa)* (Lancash. Fish. Labor. Herdman, Rep. for 1900, publ. 1901, p. 59-62, 1 Taf.). — (S. 728)

2378. Léger, L., Sur un organismus parasite de l'intestin d'Olocrates Gibbus Fab. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. de Paris t. 52, 1900, no. 11 p. 261-262). — (S. 728)

2379. Léger, L., Sur évolution de Rhaphidospora Le Danteci Léger (Ibidem t. 52, 1900, no. 11 p. 263-264). — (S. 728)

2380. Perroncito, E., Di un nuovo protozoa dell' uomo e di talune specie

---

ihrer Wirthe überhaupt nicht in Berührung, geschweige, dass sie sich von derselben ernähren, wie *Anopheles* und *Culex*, die Tsetsefliege und die Zecke vom Blute. Ref.

[1] Ein derartig detaillirter Vergleich zwischen Coccidien und Sarcosporidien, wie er sich in der Uebernahme dieser bei den Coccidien üblichen Benennungen ausspricht, erscheint bei unseren jetzigen Kenntnissen doch noch nicht gerechtfertigt. Ref.

animali. 8°. 3 p. (Estr. dal Giornale della R. Accad. di Med. di Torino, 1899, no. 1). — (S. 729)

2381. **Perroncito, E.,** Sur un nouveau Protozoaire de l'Homme et de certaines espèces d'Animaux (Cinquantennaire de la Soc. de Biol. Paris 1899, p. 184-186, avec 1 (20) fig.). — (S. 729)

2382. **Plate, L.,** *Chitonicium simplex*, ein neuer Zellparasit (Proc. of 4. international Congress of Zoölogy, Cambridge 1898, p. 195-196). — (S. 727)

2383. **Plate, L. H.,** Ueber einen einzelligen Zellparasiten *(Chitonicum simplex)* aus der Mantelhöhle der Chitonen (Zool. Jahrb. Suppl. 5, [Plate, Fauna Chilensis, Bd. 2] 1901, H. 2 p. 604-606, Taf. 17). — (S. 727)

2384. **Przesmycki, A. M.,** Ueber parasitische Protozoën aus dem Innern der Rotatorien (Anzeiger d. Akad. d. Wiss. Krakau, 1901 p. 358, 408, Taf. 16-18). — (S. 726)

2385. **Stempell,** Ein neues parasitäres Protozoon aus *Branchipus Grubii* Dyb. (Tageblatt des 5. Internationalen Zoologencongresses 1901, No. 4, p. 4-5). — (S. 727)

Przesmycki (2384) hat Protozoën untersucht, welche im Innern von verschiedenen Rotatorien schmarotzen, und scheidet dieselben in 2 Gruppen: 1. solche, welche lebenskräftige Rotatorien anfallen, um bei denselben eine allmählich zum Tode führende Erkrankung herbeizuführen und 2. solche, welche nur bereits im Absterben begriffene oder geschwächte (z. B. künstlich gelähmte) Rotatorien anfallen. Näher untersucht wurden nur die Protozoën der 2. Gruppe, deren 3 Arten zur Beobachtung gelangten. Nur bei einer dieser Arten ist die ihr anzuweisende systematische Stellung zweifellos sicherzustellen. Es ist ein Heliozoon, welches den Namen *Endophrys rotatoriorum* nov. gen. nov. spec. erhält und wie folgt charakterisirt werden kann: Körpergestalt amoeboid veränderlich. Protoplasma vacuolisirt. Keine Scheidung in Mark- und Rindensubstanz erkennbar. Pseudopodien allseitig, sehr veränderlich, geradlinig und sehr zart, zuweilen mit spitzwinklig verästelten Enden, seltener lappig. Kern bläschenförmig mit Kernkörperchen, in Einzahl vorhanden. Contractile Vacuole wahrscheinlich vorhanden. Das Eindringen der Heliozoën in die Rotatorien erfolgt in der Weise, dass alle fadenförmigen Pseudopodien in ein einziges stiletförmiges Pseudopodium zusammenfliessen, mit Hilfe dessen sich die Thiere in die Rotatorien hineinbohren. Die Vermehrung erfolgt nach vorheriger Encystirung durch Zerfall in zahlreiche Theilstücke.

Eine andere Art, *Dimoerium hyalinum* nov. gen. nov. spec., ist frei im Wasser flagellatenförmig, in den parasitisch im Innern von Rotatorien schmarotzenden Stadien dagegen amoeboid. Im Innern der Wirthe etwas herangewachsen, runden sich die Parasiten ab, scheiden eine Hülle aus und schicken sich zur Vermehrung an. Diese erfolgt durch wiederholte Zweitheilung des Kernes; die Theilung des Plasmas erfolgt erst nach vollendeter Kerntheilung, indem der Parasit gleichzeitig in so viel Tochterindividuen

zerfällt, als Kerne gebildet worden waren. Hierbei bleibt ein Restkörper übrig. Die anfangs polyedrischen Tochterindividuen werden bald amoeboid-beweglich, schlüpfen aus der Cyste aus, entwickeln eine Geissel und gelangen alsdann in Flagellatenform in das umgebende Wasser. Der ganze Entwickelungsgang von dem Eindringen der Flagellatenform in ein Rotator bis zum Ausschwärmen der Tochtergeneration dauert 29-31 Stunden, manchmal auch noch etwas länger. Vor Beginn des Fortpflanzungsprocesses kommt eine Scheidung des Körpers in 2 functionell verschiedene Theile zu stande, einen äusseren, in welchen der Kern zu liegen kommt und in dem sich die primitiv-mitotischen Kerntheilungen abspielen und einen inneren, wo die aufgenommenen Nahrungsballen sich anhäufen und allmählich verdaut werden, soweit sie nicht noch unverdaut in dem späteren Restkörper liegen bleiben.

Die dritte der von Prz. beobachteten Parasitenarten konnte nur unvollkommen untersucht werden. Sie scheint in zwei Formen aufzutreten, als kleine, kugelige, hyaline Körper, welche sich durch einfache Durchschnürung zweitheilen und welche eigenthümliche, intensiv gelb gefärbte, abgeplattete Einschlüsse enthalten, sowie ferner in einer amoeboid-beweglichen Form ohne diese gelben Einschlüsse.

Stempell (2385) fand in der Leibeshöhle und in anderen Organen zahlreicher Exemplare von *Branchipus grubei* Dyb. grosse Mengen eines bisher unbekannten parasitischen Organismus, welchen er als Protozoon ansieht und *Polycaryum branchipianum* nov. gen. nov. spec. nennt. Die Parasiten, deren Grösse je nach dem Alter zwischen 26 und 64 μ schwankt, waren im Allgemeinen linsenförmig mit eiförmigem Querschnitt. Dem körnigen Protoplasma sind zahlreiche Kerne und ein Haufen stark lichtbrechender, grosser Tropfen eingelagert. Jüngere Parasiten sind nackt und anscheinend amoeboid-beweglich, ältere von einer 2-3 μ dicken Schale umschlossen, welche an zwei die Peripherie der Linse einander parallel umziehenden Linien stark verdickt ist und auf der Oberfläche der einen Seite des Thieres eine unregelmässig netzförmige, durch Leisten hervorgebrachte Sculptur aufweist. Vermehrungsweise unbekannt.

Plate (2382) beschreibt einen eigenartigen, einzelligen Organismus, welchen er in der Mantelhöhle einer chilenischen Käferschnecke *(Ischnochiton imitator)* fand und *Chitonicium simplex* benennt. Der Parasit fand sich sowohl innerhalb der Epithelzellen, welche er zerstört, wie auch frei in der Mantelrinne zwischen zerstörten Epithelresten. Es wird ein „Rundstadium“ und ein „Sichelstadium“ unterschieden. Pseudopodien oder andere Formen, welche auf eine Beweglichkeit des „Rundstadiums“ schliessen liessen, wurden an dem nur in conservirtem Zustand untersuchten Materiale nicht beobachtet. Dagegen wird das „Sichelstadium“ wegen seiner wechselnden Lage im Epithel, sowie wegen gelegentlich zu beobachtender Einknickungen oder Einrollungen desselben für beweglich gehalten. Die Vermehrung erfolgt durch einfache amitotische Theilung und zwar auf beiden Stadien.

Plate (2383) macht genauere Angaben über den in vorstehend referirter Mittheilung zuerst beschriebenen Parasiten. Neuere Untersuchungen

haben ihn gelehrt, dass das angebliche „Sichelstadium" überhaupt nicht dem Parasiten angehört, sondern nur durch pathologisch modificirte Zellkerne des Wirthes vorgetäuscht wurde. Die Parasiten sind immer rundlich, mit verhältnissmässig grossem Kern und spärlichem Protoplasma. Eine gewisse Verschiedenheit im Aussehen der freien und der intracellulären Stadien, welche namentlich die Deutlichkeit der Kernmembran betrifft, glaubt Verf. nur auf die Verschiedenheit der Lichtbrechungsverhältnisse zurückführen zu sollen. In inficirten Epithelzellen liegt in der Regel nur je ein Parasit. — Masseninfectionen mit dem Parasiten und dadurch hervorgerufene ausgedehnte Zerstörungen des befallenen Epithels werden nur bei *Ischnochiton imitator* beobachtet, schwache Infectionen jedoch auch bei mehreren anderen chilenischen Chitonenarten, so dass also auch eine noch weitere Verbreitung des Parasiten möglich erscheint. — Die systematische Stellung des Parasiten ist noch durchaus ungewiss. Mit Rücksicht auf das Fehlen einer Cellulosemembran bez. den Mangel von Chlorophyll ist die Zugehörigkeit zu den Pilzen oder Algen ausgeschlossen. Aber ebenso wenig lassen sich bisher sichere Beziehungen zu irgend einer Protozoengruppe erkennen. Speciell die Zugehörigkeit des Parasiten zu den Sporozoen will der Verf. ausschliessen, so lange nicht multiple Vermehrung beobachtet worden ist.

Léger (2378) beschreibt einen neuen, als *Raphidospora Le Danteci* bezeichneten Parasiten aus dem Darmkanal eines Käfers (*Olocrates gibbus*), dessen systematische Stellung noch durchaus zweifelhaft bleibt. Derselbe zeigt zwar Analogien mit gewissen Sporozoen, aber andererseits auch vielfache Beziehungen zu Blastomyceten.

In einer zweiten Mittheilung schildert **Léger** (2379) etwas näher die Entwickelung dieses Parasiten, welche sich zum grössten Theil innerhalb der Darmepithelzellen des Wirthes abspielt. Die Vermehrung erfolgt durch wiederholte Theilungen sowie durch Bildung langgestreckter Körper mit besonderer Wandung, welche als Asci oder als Sporocysten angesehen werden könnten und innerhalb deren durch wiederholte Zweitheilung 4 fadenförmige Sporen entstehen. Die inficirte Epithelzelle scheint anfänglich wenig unter dem Parasiten zu leiden, fällt aber schliesslich doch völliger Degeneration anheim.

Johnstone (2377) fand bei zwei Schollen den Darmkanal sehr eigenthümlich verändert. Vom Pylorus bis dicht vor den After war die Wandung des ganzen Darmes stark verdickt und enthielt dieselbe zahllose, dichtgedrängte, weisse Körperchen, welche dem Darm das Aussehen eines reifen Ovariums geben. Dieselben waren rundlich, nur durch spärliches Bindegewebe von einander getrennt und enthielten ihrerseits zahllose ovale, 5 μ lange, sporenähnliche Körperchen. An der äusseren Oberfläche des Darmes waren die beiden Muskelschichten erhalten, eine Mucosa aber war nicht nachweisbar. Verf. glaubt, dass es sich um die Infection mit einem parasitischen Protozoen handelt und zwar wahrscheinlich um ein Sporozoon, vielleicht um eine Gregarine[1].

[1]) Letzteres ist ganz ausgeschlossen; wenn es sich überhaupt um Protozoën

Perroncito (2380) berichtet über einen Befund, welcher bei einem Fall von chronischer Enteritis mit andauernder Diarrhöe und consecutiver ad exitum führender allgemeiner Cachexie erhoben werden konnte. Bei dem betreffenden Patienten wurden nämlich in den Fäces eigenthümliche rundliche Körperchen gefunden, welche einen Durchmesser von 8, 10, 12, 14 oder mehr μ hatten, stark lichtbrechend waren und nach der Schilderung des Verf.'s einen vollständigen oder auf einen Theil der Oberfläche des Körperchens beschränkten „protoplasmatischen Hof" (alone protoplasmatico) besassen. Verf. hält dieselben für ein parasitisches Protozoon, welches vielleicht Beziehungen zu den Coccidien haben könnte. — Später fand Verf. ganz analoge Körperchen auch bei Schweinen, so dass er auf die Vermuthung geführt wurde, es könne sich vielleicht um ein Entwicklungsstadium der Sarcosporidien handeln. Schliesslich wurden ähnliche Körperchen auch in grosser Zahl in den Fäces und im Dickdarminhalt von Meerschweinchen gefunden, welche an einer hämorrhagischen Dickdarmentzündung erkrankt bez. eingegangen waren. Verf. scheint diese Dickdarmaffection mit der Anwesenheit der räthselhaften Körperchen in ursächlichen Zusammenhang bringen zu wollen, da er sie in erster Linie zur Begründung seiner Auffassung heranzieht, dass die fraglichen Körperchen, an welchen keinerlei Bewegungen wahrgenommen wurden, wirklich parasitische Protozoen darstellen.

Ueber eine zweite Beobachtung derselben Körperchen beim Menschen berichtet **Borini** (2374). Auch hier handelte es sich um eine chronische dysenterische Darmerkrankung, welche zu schwerer Anämie geführt hatte, deren Entstehung jedoch nicht mit genügender Sicherheit auf die fraglichen Körperchen zurückgeführt werden kann, da die Krankheitssymptome sich auch durch eine vorliegende Infection mit *Anchylostomum* erklären lassen, während einige andere ausserdem noch beobachtete Darmparasiten *(Trichocephalus dispar, Trichomonas intestinalis* und *Cryptococcus guttulatus)* relativ unschädlicher Natur sind.

Perroncito (2381) fasst darauf die bisherigen Beobachtungen über dasselbe, für ein parasitisches Protozoon gehaltene Körperchen noch einmal zusammen in einer Arbeit, deren Text gegenüber den beiden vorstehend besprochenen Arbeiten zwar nichts wesentlich Neues enthält, welche aber zum ersten Male auch einige Abbildungen des noch räthselhaften Gebildes bringt und namentlich mit Rücksicht hierauf einen Fortschritt bedeutet[1].

Cornwall (2375) glaubt im Blute dreier Patienten ein bisher unbekanntes Sporozoon gefunden zu haben in Gestalt kleiner sichelförmiger Körperchen, welche meist gruppenweise beisammen lagen. Dass es sich um pigmentlose Jugendstadien von Malariaparasiten handelt, glaubt C. ausschliessen zu können, da bei zweien der betreffenden Patienten ausser den

---

handelt, was mir noch keineswegs sicher erscheint, können wohl nur Neosporidien (Myxosporidien oder Microsporidien) in Frage kommen. Ref.

[1]) Um was es sich bei dem „neuen Protozoon Perroncito's" handelt, lässt sich freilich auch auf Grund dieser Abbildungen positiv ebenso wenig entscheiden, wie auf Grund der Beschreibungen. Ref.

fraglichen Körperchen, welche C. mit den Sporen von Sarcosporidien vergleicht, keinerlei Parasiten im Blute gefunden wurden. Der dritte Patient beherbergte freilich typische pigmentirte Malariaparasiten in seinem Blute, wenn auch in geringer Anzahl. Das neue Sporozoon soll eine ausserordentlich grosse Lebensenergie besitzen, denn als ein Blutpräparat, welches bereits mehrere Stunden getrocknet gewesen und mit Eosin-Hämatoxylin gefärbt worden war, in Wasser untersucht wurde — begann eines der sichelförmigen Körperchen infolge „clearly inherent powers of motility" lebhaft herumzuschwimmen (sic!!).

Giglio-Tos (2376) fand in der Niere einer Ratte *(Mus decumanus)* einen Parasiten, welcher ausschliesslich in den Zellkernen schmarotzt und sich hauptsächlich in der Rindensubstanz der Niere vorfand. Die Ratte hatte, bevor sie zu histologischen Zwecken getödtet wurde, in ihrem Benehmen keinerlei Erkrankung erkennen lassen. Die nur zufällig auf Schnitten durch die Niere gefundenen Parasiten zeigten z. T. leicht unregelmässig gelappte Formen, welche vermuthen lassen, dass sie während des Lebens amoeboide Beweglichkeit besessen hatten. Die Dimensionen der Parasiten schwankten zwischen 2 und 9 μ. Der Kern derselben ist verhältnissmässig sehr gross. Vermehrung wurde nicht beobachtet. Der noch durchaus räthselhafte Parasit erhält den Namen *Karyamoeba renis* nov. gen. nov. spec.

13. Löwit's „Leukaemie-Haemamoeben"

2386. Löwit, M., Ueber extracelluläre Formen der Haemamoeba leukaemiae magna (Ztschr. f. Heilk. Bd. 22, 1901, Abtheil. f. pathol. Anat. u. verw. Discipl. p. 222-278. Taf. VIII-XI). — (S. 730)

2387. Löwit, M., Die parasitäre Natur der Leukämie (Ctbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. Bd. 12, 1901, No. 22 p. 913-925). [Polemisch gegen Türk, Untersuchungen u. s. w. (vergl. No. 2389). Sachlich nichts Neues beibringend. *Lühe.*]

2388. Türk, W., Zur Leukämiefrage. Ein Vortrag (Wiener klin. Wchschr. 1901, No. 18 p. 435-437). [Vergl. die nachstehende ausführliche Arbeit. *Lühe.*]

2389. Türk, W., Untersuchungen zur Frage von der parasitären Natur der myeloiden Leukämie (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 30, 1901, H. 2 p. 371-412). — (S. 731)

2390. Türk, W., Zur Aetiologie der lymphatischen Leukämie (Berliner klin. Wchschr. 38. Jahrg., No. 38 p. 965-970). — (S. 732)

Löwit (2386) hält auf Grund von Controluntersuchungen, welche er an nicht myelämischem Blute angestellt hat, die specifische Natur der sogenannten „Haemamoeba leukaemiae magna" durchaus aufrecht. Die grosse Mannigfaltigkeit der parasitären Formen, welche er früher beobachtet hatte, führt er jetzt auf mangelhafte Technik und auf ungenügende Unterscheidung der parasitären Formen von anderen Gebilden zurück und betont im Gegen-

satz zu seinen früheren Angaben „eine grosse Beständigkeit der Form". Er unterscheidet 1. „Rundformen", den Leukocyten anscheinend nur angeheftet und „wahrscheinlich" sich durch Schizogonie vermehrend, 2. „Sichelformen", welche „an einem weissen Blutkörperchen oder in seiner Nähe" liegen und „wohl als regel- und gesetzmässige, nicht aber bloss als gelegentliche Formen im Entwickelungscyclus der Myelämieparasiten bezeichnet werden dürfen". Hervorgehoben sei noch, dass Verf. jetzt verlangt, dass die Blutausstriche im Gegensatz zu der sonst üblichen Methodik „nicht zu dünn" sein dürfen, da in dünnen Ausstrichen leicht Deformitäten und Kunstproducte am Parasitenleibe entstehen[1]. Die beigegebenen Tafeln enthalten 70 undeutliche Mikrophotogramme.

Türk (2389) hat sorgfältige „weitere Beobachtungen über die vermeintlichen Haemamoeben" angestellt, welche Löwit bei myeloider Leukämie gefunden haben will. Ihre Ergebnisse werden in dem einen Satze zusammengefasst: „Durch alle Gegenversuche Löwit's konnte und kann die von mir gefundene Thatsache, dass die Mastzellengranula durch die wässerigen Lösungen basischer Farbstoffe ausgelaugt werden und durch ihr Zusammenfliessen die vermeintlichen Haemamoeben bilden, nicht erschüttert werden. Sie bleibt bestehen und die Haemamoeba leucaemiae magna ist und bleibt demnach ein Kunstproduct." Türk hat sich aber mit den Untersuchungen des leukämischen Blutes nicht begnügt, sondern auch experimentell der Frage näher zu treten versucht, ob die myeloide Leukämie auf Thiere übertragbar sei, wie dies von Löwit behauptet wurde. Die Versuchskaninchen Türk's blieben jedoch regelmässig gesund, wenn möglichst frisch bereitete Säfte leukämischer Organe zur Injection nach Löwit's Methode benutzt wurden. Waren die benutzten Säfte dagegen nicht mehr so frisch, dass noch keine wesentliche Bacterieneinwanderung stattgefunden haben konnte, sondern hatte bereits Fäulniss eingesetzt oder waren (in einem Falle) im Milzsafte Staphylok. nachweisbar, so traten bei den geimpften Kaninchen zwar mehr oder minder schwere Krankheitserscheinungen auf, aber niemals gelang es, weder mit frischem noch mit älterem Safte leukämischer Milzen, das Bild von Löwit's leukämischer Infection bei den Kaninchen hervorzubringen. Löwit's Anschauungen über die Aetiologie der Leukämie können hiernach als endgiltig widerlegt angesehen werden*.

---

[1]) In dicken Ausstrichen müssen freilich in Folge des langsamen Trocknens erst recht Kunstproducte auftreten. Einen Beweis für die parasitäre Natur der angeblichen Leukämie-Haemamoeben enthält die vorliegende Arbeit ebensowenig wie frühere Publicationen desselben Verf.'s, zumal Verf. anstatt mit sicher festgestellten Thatsachen in ausgiebigstem Maasse mit Wahrscheinlichkeiten und Möglichkeiten operirt. Im Uebrigen sei auf die nachstehenden Referate verwiesen. Ref.

*) Obwohl ich nicht zu den Anhängern der Ansicht von der infectiösen Natur der Leukämie gehöre und insbesondere auch nicht glaube, dass die „Haemamoeba leukaemica" Löwit's ein parasitäres Gebilde darstellt, so möchte ich doch die mühevollen Untersuchungen Löwit's nicht mit so apodictischer Gewissheit für abgethan halten, wie es Türk thut. Weitere Nachprüfungen scheinen mir geboten. *Baumgarten.*

In einer weiteren Mittheilung bespricht **Türk** (2390) Löwit's intranucleäre Körper, welche er bei geeigneter Quetschung der Präparate auch bei allen drei diesbezüglich untersuchten Fällen von Chlorose in den zerquetschten Leukocytenschatten fand, sodass damit der Beweis erbracht ist, dass jene intranucleären Körper nichts der lymphatischen Leukämie Charakteristisches, demnach auch ganz gewiss nicht diese Erkrankung hervorrufende parasitische Protozoën sind, sondern dass sie normale Bestandtheile des Lymphocytenkernes, mit grosser Wahrscheinlichkeit die ganz gewöhnlichen Kernkörperchen darstellen.

i) Anhang

1. Variola und Vaccine

Referenten: **Med.-Rath Dr. R. Abel** (Berlin), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Prof. Dr. A. W. E. Walker** (London), **Doc. Dr. K. Walz** (Oberndorf)

2391. Austin, M. A., Variola and varicella (Journ. of the American Med. Assoc. vol. 36, no. 22 p. 1559-1561). [Klinisch. *Kempner.*]

2392. Barannikow, J., Zur Bacteriologie des Pockeneiters [Russisch] (Russki Shurnal kostinych i wenericzeskych bolesnjei). [B. isolirte aus dem Eiter der Pockenpusteln Stäbchenculturen, die grosse morphologische und biologische Verschiedenheiten aufwiesen. *Rabinowitsch.*]

(Beebe, W. L.,) Smallpox-old and new (Journ. of the American Med. Assoc. vol. 37, no. 5).

2393. Bernheim, S., De la vaccination. Les complications. Leur prophylaxie (Gaz. méd. de Strassbourg 1900, no. 11 p. 121). [Nichts Neues. *Ledoux-Lebard.*]

(Borntraeger, J.,) Das Buch vom Impfen. Für Medicinalbeamte, Impfärzte, Aerzte, Studirende der Medicin und Behörden. 8°. IV, 199 p. Leipzig, Hartung & Sohn.

(Brachen, H. M.,) Variola (Journ. of the American Med. Assoc. vol. 37, no. 5).

2394. Calmette, A., u. C. Guérin, Recherches sur la vaccine expérimentale (Annal. de l'Inst. Pasteur Bd. 15, no. 3 p. 161; Récueil de méd. vétér. Bd. 8, p. 610). — (S. 736)

2395. Copeman, S. M., A preliminary Note on the Cultivation of the Microbes of Vaccinia Variola (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 450). — (S. 736)

2396. Copeman, S. M., Note on the probable relationship of Vaccinia to the inoculated form of Smallpox in Man (Ibidem vol. 1 p. 1134 -1135). — (S. 737)

2397. Courmont, J., et V. Montagard, La leucocytose de la vaccine chez l'homme et la génisse (Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. t. 3, no. 1 p. 63). — (S. 738)

(Courmont, J., et E. Rollet,) L'ophtalmie variolique et son traitement abortif (Annal. d'Oculist t. 125 p. 346).

2398. Dominici, H., Sur la formule hémoleucocytaire de la vaccine expérimentale du lapin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 15 p. 446). — (S. 737)

2399. v. Forster, Vaccineerkrankung des Auges (Münch. med. Wchschr. 1900, p. 1090). — (S. 739)

2400. Funck, M., L'agent étiologique de la vaccine et de la variole (La Semain méd. p. 57). — (S. 735)

2401. Funck, M., Der Vaccine- und Variolaerreger (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 24 p. 921). — (S. 735)

2402. Funck, M., Weitere Mittheilung über den Vaccine- und Variolaerreger (Deutsche med. Wchschr. No. 21 p. 339). — (S. 735)

2403. Funck, M., Der Vaccine- und Variolaerreger (Ibidem No. 9 p. 130). — (S. 735)

(Happel, T. J.,) A further study of pseudo-or modification smalpox [?] (Journ. of the American Med. Assoc. vol. 37, no. 5).

2404. Kleine, Ueber die Berliner Pockenerkrankungen (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 480). — (S. 739)

2405. Knight, J., The diagnosis of Small-pox (Glasgow Med. Journ. vol. 55 p. 221). [Klinisch. *Walker.*]

(Leroy, L.,) Sanitary features of smal-pox (Journ. of the American Med. Assoc. vol. 37, no. 5).

2406. Paul, G., Der Nutzen der Schutzpockenimpfung [Vortrag]. Sonderabdr. aus Ztschr. f. d. Kindergartenwesen. 8°. 18 p. Wien, Safář. [Allgemeine Uebersicht. *Abel.*]

2407. Paul, G., Ueber den gegenwärtigen Stand der aseptischen Impftechnik (Das österr. Sanitätswesen No. 46/47). [Empfehlung verschiedener zweckmässiger Maassnahmen bei der Impfung. *Abel.*]

2408. Pfeiffer, E., Untersuchungen über die Dauer des Schutzes der Schutzpockenimpfung (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 3. Folge, Bd. 19, p. 1, Bd. 21, p. 1). — (S. 738)

2409. Pial, A., Zwei Fälle von Conjunctivitis vaccinalis (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1900, p. 454). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

2410. Podwyssotzki, W., u. A. Mankowski, Zur Frage über den Vaccineerreger von Dr. M. Funck (Deutsche med. Wchschr. No. 17 p. 261). — (S. 735)

2411. Simond, Conservation du vaccin (Annal. d'hyg. et de Méd. colon. p. 145). — (S. 737)

(Strerath, F.,) Ein Beitrag zur Vaccineblepharitis [Inaug.-Diss.] Giessen, 1900.

2412. Walker, N., Erythema multiforme of Vaccination (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 1201). [Fünf Fälle von Erythema multiforma nach Schutzpockenimpfung. *Walker.*]

(Zotos,) L'agent étiologique de la vaccine et de la variole [découvert par le Dr. Funck] (Gaz. méd. d'Orient no. 2 p. 568).

Nach **Funck** (2400, 2401, 2402, 2403) gehört der Vaccine- und Variolaerreger zu den Protozoën („Sporidium vaccinale“ nennt er ihn) und ist in der denkbar einfachsten Weise nachzuweisen. Zu einem Tropfen Bouillon auf dem Deckglase bringt man etwas Lymphe (etwa $^1/_5$ der Bouillonmenge), mischt gut, stülpt das Deckglas auf einen hohlgeschliffenen Objectträger und untersucht nach $^1/_2$ Stunde. Dann haben sich die Trümmer der Körperzellen und die Pockenerreger am Boden des Tropfens gesammelt. Die Pockenerreger erscheinen nach der ersten Mittheilung Funck's in drei verschiedenen Formen. Nachdem **Podwyssotzki** und **Mankowski** (2410) dargethan hatten, dass die Formen des angeblichen Parasiten, die nach Funck „zu allermeist“ in der Lymphe zu finden sind, die Morulaformen nämlich, nichts Parasitäres sind, vielmehr nach den tinctoriellen Reaktionen mit Osmiumsäure, Sudan u. s. w. nichts anderes als verfettete Epithelien oder Talgdrüsenzellen darstellen, hat Funck, der diese Deutung als richtig anerkennen musste, nur noch zwei Formen des Parasiten proclamirt: die Sporen- und die Cystenform. Die Sporen sollen rund sein, 1-3 μ Durchmesser haben, stark Licht brechen und amoeboide Bewegungen zeigen. Wird Lymphe mit Bouillon gemischt im hängenden Tropfen 8 Tage bebrütet, so vermehren sich die Sporen angeblich und werden bis zu 10 μ Durchmesser gross. „Die beste Nährflüssigkeit war Alkohol abs. zu 15 $^0/_0$ Bouillon gemischt.“ (! Ref.) Die Cysten, welche die Sporen der Lymphorganismen enthalten, sind bald rund, bald eiförmig und haben etwa 25 μ Durchmesser; eine Membran als Hülle besitzen sie nicht immer. „Am meisten entsprechen sie wahrscheinlich von Sporen gefüllten Leukocyten.“ (! Ref.) In Vaccinelymphe und Variolaeiter findet man übereinstimmende Formen.

Den Beweis dafür, dass die beschriebenen Gebilde wirklich die Pockenerreger sind, glaubt F. durch Impfversuche erbracht zu haben. Auf eine Agarplatte bringt er einige Tropfen mit Bouillon gemischter Lymphe, der er vorher etwas Sudan zugesetzt hat, um Fettkörnchen und verfettete Zellen später durch ihre Färbung — die angeblichen Parasiten tingiren sich nicht mit Sudan — von den Parasiten unterscheiden zu können. Nach 24stündiger Bebrütung fischt er bei schwacher Vergrösserung unter dem Mikroskop die „Cysten“ der Parasiten heraus und verimpft sie auf das Kalb, das dann an typischer Vaccine erkrankt!

Nach Ansicht des Ref. bedeuten die Arbeiten F.'s nach keiner Richtung hin einen Fortschritt. Es mag wohl sein, dass unter den sog. Sporen F.'s die wirklichen Pockenerreger mit enthalten sind, aber der Beweis dafür fehlt vollkommen und es ist recht wahrscheinlich, dass die Hauptmasse der sogenannten Sporen in allerlei Detritus, Zerfallsproducte der Körperzellen u. s. w. besteht. Die angeblich gelungenen Impfversuche mit den sog. Cysten beim Kalbe halten ernster Kritik nicht Stand. F. macht sich nicht klar, dass er beim Fischen der Cysten von der Agarplatte ja ausser den Cysten noch allerlei an ihnen haftende Dinge, darunter also auch die wirklichen Pockenkeime mit herausfischt. Dann ist es kein Wunder, wenn die Impfung beim Thiere haftet! Ganz besonders ist dies kein Wunder, wenn man, wie F. empfiehlt,

mindestens 10 Impfschnitte beim Kalbe macht und in jeden ein Tröpfchen Bouillon, das mindestens 50 Cysten enthält, einbringt. Ist denn das noch etwas anderes als Verimpfung verdünnter Lymphe auf ein Kalb? Und dass diese Art von Impfung haftet, wussten wir wirklich schon ohne die Versuche von F. *Abel.*

Copeman (2395) glaubt mit der Methode von Nocard und Roux Culturen des specifischen Erregers der Vaccine erhalten zu haben. Mit Bouillon gefüllte Collodionkapseln wurden mit Vaccine gefüllt und in die Bauchhöhle von Hunden gebracht. Früher hatte C. Culturen auf lebendem Thier erhalten. (vide Brit. Med. Journ. 1896, vol. 2 p. 951.) *Walker.*

Calmette und **Guérin** (2394) untersuchten die Uebertragbarkeit der Vaccine auf das Kaninchen. Bei Einimpfung der Vaccine in Scarificationen der Haut bekommt man nicht immer Reaction und sehr selten gute Pusteln; sobald auch nur eine Spur von Blutung auftritt, haftet die Vaccine gar nicht. Sehr zuverlässig wirkt dagegen das Einreiben von Vaccinelymphe auf die frisch rasirte Haut. 48 Stunden danach bemerkt man intensive Röthung der Haut, besonders stark bei hellfarbigen Kaninchen und Albinos. Am dritten Tage ist eine umfangreiche Eruption von Pusteln auf der geimpften Fläche erfolgt. Besonders an den Rändern der Impffläche sieht man deutliche Nabelbildung an den Pusteln. In den folgenden Tagen bilden sich gelbe Krusten auf den Pusteln, die am 11.-12. Tage abfallen, worauf noch lange sichtbare Narben zurückbleiben. Der am 4. oder 5. Tage abgekratzte Pustelinhalt erzeugt beim Kinde und beim Kalbe wieder Vaccine. Noch nach 8-10 Passagen beim Kaninchen ist der Pustelinhalt auf Kind und Kalb übertragbar und erzeugt dort typische Vaccineeruptionen.

Bemerkenswerth ist, dass nur gut virulente Vaccine beim Kaninchen haftet. Es kann dieses Thier daher mit Erfolg zur Prüfung der Virulenz von Vaccinelymphe benutzt werden.

Vom 6. Tage an nach Vaccineimpfung auf die Haut ist das Kaninchen gegen eine neue Vaccineinfection immun. Ebenso immunisiren subcutane, intracerebrale und intraoculare Vaccineinjection. Intravenöse Einspritzung von Vaccine setzt schon am 5. Tage Immunität. Auch Injection in Trachea, Lunge, Pleurasack immunisiren.

Nach Injection von Vaccine in die Venen tritt eine Bildung von Pockenpusteln nicht auf, es sei denn, dass man spätestens 24 Stunden nach der Injection eine Hautstelle rasirt: dann erscheinen auf dieser charakteristische Pockenpusteln. Blut und innere Organe von Kaninchen, 24 Stunden und länger nach intravenöser Vaccineinjection entnommen und auf andere Kaninchen überimpft, erzeugten niemals Pustelbildung. Dagegen brachte das Gehirn eines Kaninchens, 4 Tage nach intracerebraler Vaccineeinspritzung auf die Haut eines anderen Kaninchens überimpft noch Vaccineeruption hervor; dabei war es bacteriologisch steril. Unter gleichen Bedingungen am 7. Tage entnommenes Gehirn haftete dagegen bei Verimpfung nicht mehr.

Streut man getrockneten pulverisirten Vaccinestoff auf Nasenschleimhaut

und Conjunctiva von Kaninchen, so entstehen auf den Schleimhäuten sehr kleine Pustelbläschen, die sich in 5-6 Tagen entwickeln und ohne Krustenbildung vernarben.

Um Vaccinelymphe frei von cultivirbaren Mikroorganismen zu gewinnen, haben C. u. G. Vaccinestoff in den Peritonealsack von Kaninchen gespritzt, die 4-5 Stunden vorher eine intraperitoneale Injection von 10-12 ccm Bouillon erhalten und darauf mit starker Leucocytenansammlung im Peritonealraum reagirt hatten. 4 Stunden nach Injection der Vaccine in die Bauchhöhle wurde der Peritonealinhalt aseptisch entnommen und theils auf Bacteriengehalt, theils auf Ueberimpfbarkeit untersucht. Er war frei von cultivirbaren Bacterien und haftete bei Impfung auf die Kaninchenhaut, gab jedoch nur spärliche Pusteln. Ein ähnliches Resultat erhielt man bei Einspritzung von Vaccine in die Bauchhöhle eines vor 3 Tagen auf die Haut geimpften Kaninchens und Entnahme des Peritonealinhaltes nach $3^1/_2$ Stunden. Eine Vermehrung der Vaccineerreger im Kaninchen-Peritonealraum hatte in diesen Versuchen augenscheinlich nicht statt und auch dann nicht, wenn Vaccine in Collodiumsäckchen in die Kaninchenbauchhöhle gespritzt wurde[1].

Der Vaccineerreger ist vermuthlich in den sehr zahlreich in frischer Lymphe zu beobachtenden ausserordentlich kleinen, glänzenden, beweglichen Körperchen zu sehen. *Abel.*

Dominici (2398) fand, dass bei der künstlichen Vaccine der Kaninchen die polynucleäre Leukocytose und das Vorhandensein von kernhaltigen rothen Blutkörperchen verschwindet. Es trifft dies genau mit dem Zeitpunkt zusammem, in welchem nach Calmette und Guérin die vaccinale Immunität beginnt. Es ist damit ein neuer Beleg gegeben für die Uebereinstimmung zwischen dem Auftreten der neutrophilen Zellen und der kernhaltigen Erytrocyten einerseits, der Vertheidigung des Organismus und der Immunisation anderseits. *Walz.*

Copeman (2396). Kälber sind für Kinderpocken nicht empfänglich, werden es aber, wenn der Virus mehrere Male auf Affen geimpft wird. Werden dann aus dem Inhalt der auf diese Weise beim Kalbe erzeugten Pusteln Kinder geimpft, so entwickeln sich die gewöhnlichen Impfpocken. *Walker.*

Simond (2411) beschreibt ein neues Verfahren zur Aufbewahrung der Vaccine in warmen Ländern. Bekanntlich (Calmette) treten unter Einfluss einer Temperatur von 40° Veränderungen des Virulenzgrades der Vaccine ein, und nach Simond soll schon mit 30° eine allmählich fortschreitende Abschwächung dieser Virulenz die Lymphe bald unbrauchbar machen, da sie nach einem Monate bei 34° unwirksam wird. Der Einfluss der Sonnenwärme oder einer Dampfmaschine kann also die Eigenschaften der besten Vaccine vernichten.

Bei heisser Witterung genügt es nach S. die Vaccine in einen mit Wasser erfüllten, aus poröser Erde bestehenden Topf unterzubringen, welcher der

---

[1]) Vergl. hierzu Courmont und Weil, Jahresber. XVI, 1900, p. 520. Ref.

Luft ausgesetzt bleibt, und falls man darauf achtet, dass das Wasser im Topfe nie verdunste, wird die Vaccine nie einer Temperatur von mehr als 28° ausgesetzt bleiben. *Ledoux-Lebard.*

Nach einem Rückblick über die Pockenfähigkeit der Menschheit im Jahre 1800 und 1900 bespricht **Pfeiffer** (2408) die bestehenden Theorien über die Identität der verschiedenen Pockenformen, das Zustandekommen der Immunität und die Möglichkeit, eine zweifelhafte Pockenerkrankung durch die Guarnieri'sche Impfreaction sicher stellen zu können.

Für die Beurtheilung der Immunitätsdauer bei Geblatterten ist das über dieses Gebiet reiche Material aus der englischen und deutschen Literatur herangezogen worden, desgleichen über die Erfolge der Vaccination nach Variola und Variolois und über die Verschiebung der Letalität bei den verschiedenen Altersklassen. Die Immunität nach der Stärke der Impfnarben zu beurtheilen, wie es in England vielfach geschieht, hält Pfeiffer nicht für zuverlässig. Auch sind nach ihm die subjectiven Anschauungen über den Erfolg einer Vaccination und Revaccination aus dem Bild, wie es der Nachschautermin zeigt, nicht maassgebend. Durch das deutsche Impfgesetz ist das 12. Jahr zur Revaccination angesetzt als die Grenze, wenn auch bei manchen Individuen die Immunität einige Jahre länger andauert, bei den meisten Menschen aber schon früher erloschen ist. Für Deutschland ist die Gefahr nicht so gross, da die Impfungen beim Militär ergänzend eintreten. Ferner ist vor Allem zu berücksichtigen, von welcher Güte der zur Verwendung gekommene Impfstoff ist. Der Besprechung der verschiedenen Momente, die dabei in Betracht kommen, ist der 2. Theil in der Hauptsache gewidmet. Da handelt es sich vor Allem um den Lymphestamm, um die Auswahl der Impfthiere, den Keimgehalt der gewonnenen Lymphe, sowie die Virulenz der Stammlymphe, die ungleiche Beschaffenheit zu verschiedenen Jahreszeiten, die Technik bei der Verreibung, die Behandlung der Thiere während der Einstellung im Stall und dergleichen mehr. An der Hand der Tabellen, die das Kaiserl. Gesundheitsamt aufgestellt hat, und unter Berücksichtigung der Erfahrungen im Impfgeschäft, kommt Verf. zu dem Schluss, dass z. Z. in Deutschland nur ca. 15 % der Bevölkerung als ungeschützt gelten müssen, zu diesen gehören die Geblatterten in den Grenzbezirken, die wegen Krankheit Befreiten, die fluctuirende Bevölkerung, die Impfrenitenten.

Wenn auch im Durchschnitt der Impfschutz zwischen dem 7. und 10. Jahre nach der Impfung erlischt, so können wir doch von einer gut geschützten Bevölkerung reden, da im Notfall ja sofort für die im Verhältniss geringe Zahl der temporär, sowie der ganz Ungeschützten der Impfzwang zur Ausführung kommt.

Zum Beleg für die in der Arbeit niedergelegten Behauptungen dient ein auf 25 Seiten ausführlich nach den einzelnen Gruppen geordnetes Autoren- und Inhaltsverzeichniss. *Abel.*

Courmont und **Montagard** (2397) haben das Blut erwachsener Personen, sowie mit Vaccine geimpfter Kinder untersucht und weder in der

Gesammtzahl der Leukocyten, noch in den Relativzahlen der verschiedenen Leukocytenformen irgend eine Veränderung beobachtet. Ebenfalls normal verhielt sich in dieser Hinsicht das Blut eines jungen, zahlreiche Vaccinepusteln tragenden Kalbes. *Ledoux-Lebard.*

Die 3 Fälle von Vaccineerkrankung des Auges, welche **v. Forster** (2399) in Nürnberg beobachtete, und wo von frisch geimpften Kindern die Uebertragung auf Pflegerinnen und Verwandte stattgefunden hatte, verliefen unter schweren Erscheinungen seitens des Lides und der Bindehaut, die Cornea blieb jedesmal frei. *Grunert.*

Kleine (2404) berichtet über eine Reihe in Berlin 1901 vorgekommener Pockenerkrankungen, die einiges allgemeines Interesse bieten. Der erste Kranke war ein Wagenwärter der Eisenbahn, der häufig mit russischen Auswanderern gereist war und sich vermuthlich dabei inficirt hatte. Seit 42 Jahren nicht geimpft, bekam er confluirende Pocken und starb 17 Tage nach seiner Einlieferung ins Krankenhaus. 11 Tage nach seinem Tode erkrankten zwei in einem anderen Raum derselben Krankenhausbaracke liegende Patienten an Pocken, ferner die Frau des einen dieser Kranken, die ihn vor seiner Pockenerkrankung besucht hatte. Von dieser aus wieder wurde durch zwei gesund bleibende Mittelpersonen die Infection auf ein ungeimpftes Kind in der Stadt übertragen, das der Krankheit erlag.

Einige Wochen später erkrankten in zwei durch ein drittes Gebäude getrennten Häusern in einer ganz anderen Stadtgegend nach einander zwei 59jährige Leute und zwei ungeimpfte Kinder an Pocken. Die Ansteckung stammte hier von einem in dem dritten Gebäude wohnenden ungeimpften Kinde, das an ausserordentlich schweren „Windpocken" behandelt wurde. Dass diese „Windpocken" Varioliden waren, ergab sich mit Sicherheit daraus, dass ein Onkel des Kindes, der viele Strassen entfernt wohnte, aber häufig mit seinen Verwandten zusammen gekommen war, gut 14 Tage nach Erkrankung des Kindes ein sicheres Pockenexanthem bekam. In den drei Häusern, in denen sich die vorgenannten 5 Erkrankungen abspielten, wohnten zahlreiche Kollegen des zuerst erwähnten Wagenwärters, die vor seiner Einlieferung in die Charité mit ihm in Verkehr standen. So lässt sich auch diese Reihe von Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den Wagenwärter als erste Infectionsquelle zurückführen. Charakteristisch ist auch in dieser kleinen Epidemie wieder, wie der Infectionsstoff durch mehrere gesund bleibende Mittelspersonen nach einander verschleppt werden kann ohne Schaden, so lange nur durchgeimpfte Personen mit ihm in Berührung kommen, mit schweren Folgen aber, wenn er an ein noch nicht oder nicht mehr des Impfschutzes sich erfreuendes Individuum gelangt. *Abel.*

2. Schafpocken

(Bose, F. J.,) Le parasite de la clavelée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 53, no. 1).

2413. Conte, A., et L. Duclert, Attenuation du virus claveleux par

la dessiccation et la chaleur (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1899, no. 25 p. 655). [Durch combinirte Wirkung von Austrocknung und Erwärmung. *Lühe.*]

2414. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reich i. J. 1900: Schafpocken. — (S. 740)

(**Nocard, Ed.,**) A propos de la note de M. Bosz, intituéle: „Le parasite de la clavelée" (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 53, p. 50).

2415. **Perincito,** Prophylax der Schafpocken (Giorn. della R. Soc. Vet. Ital. Bd. 50, p. 64). [Empfiehlt gegen die unter Schafheerden in den italienischen Alpen herrschenden Schafpocken die Vorbauungsimpfung. *Johne.*]

2416. **Quasinszky, K.,** Néhány szó a sertéshimlöröl [Einige Worte über Schweinepocken] (Veterinarius p. 93). — (S. 740)

Zur Feststellung, ob die Pocken der Schafe mit jenen der Schweine identisch seien, machte **Quasinszky** (2416) Versuche; er sperrte kranke Schafe mit gesunden Schweinen zusammen, ferner impfte er 8 Ferkel theils mit Pockenstoff von Schafen (vom vorigen Jahre), theils mit dem Inhalte frischer Schafblattern. An den Impfstellen der so geimpften Schweine entstanden weder Pocken noch irgend eine Entzündung. *Preisz.*

Im Deutschen Reich (2414) traten die Schafpocken im Jahre 1900 in 20 Gehöften einer Gemeinde des Kreises Bleckede (Lüneburg) auf. Die Gesammtzahl der Schafe betrug 220, von denen 2 gefallen sind. Der Ursprung konnte nicht ermittelt werden. Bei 130 noch nicht erkrankten Thieren wurde die Nothimpfung ausgeführt, die sich für die Lokalisirung der Krankheit äusserst vortheilhaft erwies. *Johne.*

3. Varicellen

2417. **Matthews, V.,** Two case of Varicella (Brit. Med. Journ. vol. 1, p. 269). [Kurzer klinischer Bericht über zwei Fälle Varicella. *Walker.*]

2418. **Mensi, E.,** Sulsa lepsi nella varicella. Communicazione fetta alla R. Unicersita di Med. di Torino 1. Febbraio (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino Anno 64, no. 3 p. 219).

Bei zwei Individuen, die an Varicella gestorben waren, fand **Mensi** (2418) wahre Septikämie, die von einem Keim herrührte, der zu der Klasse der gewöhnlichen Agenten der septischen Infection gehört.

Nach M. handelt es sich um Mischinfection durch Eindringen in die Varicellabläschen von Keime, die ihren Sitz auf der Haut haben und von dem Kranken durch Kratzen oder ungeeignete Behandlung in den Organismus eingeführt werden. *Galeotti.*

4. Morbilli

2419. **Zuhr, J.,** Ein Fall von Morbilli pemphigoidei mit Diphtheritis (Wiener klin. Wchschr. No. 1 p. 15). [Casuistische Mittheilung. *Walz.*]

5. Scharlach

2420. **Benson, M.,** Scarlatina phemphigoides (Brit. med. Journ. vol. 1, p. 395). [Nur klinisch. *Walker.*]

(Cecil, J. G.,) Sequelae of scarlet fever; prevention and treatment (Amer. Pract. and News Bd. 31, no. 2 p. 41, Jan.)

2421. **Gordon, H. M.,** The bacteriology of Scarlatina (Brit. med. Journ. vol. 1, p. 1278).

2422. **Kroner, M.,** Scarlatina, Nephritis scarlatinosa bei einem 7 Wochen alten Kinde (Deutsche med. Wchschr. No. 51). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Walz.*]

2423. **Lapiner, N.,** Scharlachangina als Ursache von Gesichtserysipel [Russisch] (Djetsk. Mediz. no. 5). [Nichts Besonderes. *Rabinowitsch.*]

2424. **Larkan, E. T.,** A Case of Surgical Scarlet Fever (Brit. med. Journ. vol. 1, p. 340). [Klinisch. *Walker.*]

(Lommel,) Zur Kenntniss der Tenacität des Scharlachgiftes S. 1165 (Münch. med. Wchschr. No. 29).

(Millard, C. K.,) Return-Cases of Scarlet Fever. A Suggestion (Lancet vol. 1, p. 738).

2425. **Newsholme, A.,** The Utility of Isolation Hospitals in Diminishing the spread of Scarlet fever (Journ. of Hygiene vol. 1, p. 145-152). [Das Wesentliche des Inhalts ist im Titel angegeben. *Walker.*]

2426. **Robertson, W.,** A new type of Scarlet fever from a public health point of view (Brit. med. Journ. vol. 1, p. 822). [Nur klinisch. *Walker.*]

2427. **Schmidt, F.,** Ein Beitrag zur Virulenz des Scharlachcontagiums (Münch. med. Wchschr. p. 791). [Nachweisbare Infection der Frau durch den Mann, welcher $^1/_4$ Jahr vorher Scharlach überstanden hatte. Isolirung von nur einigen Wochen genügt nicht. *Walz.*]

Gordon (2421) hat den Streptoc., welchen er im Rachen von Scharlachkranken antraf, auch im Blute und in den Organen von an Scharlach Verstorbenen gefunden. Dieser Streptoc., welcher als Streptoc. conglomeratus bezeichnet ist, unterscheidet sich von den gewöhnlichen Streptok. durch Erzeugung von Gerinnung in der Milch und eine niedrigere Virulenz gegen Mäuse. Nach Gordon ist er der specifische Erreger des Scharlachfiebers.

Walker.

6. Lyssa

Referenten: **Prof. Dr. St. von Rátz** (Budapest), **Prof. C. F. Hutyra** (Budapest), **Obermed.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht)

2428. **Babes, V.,** Le diagnostique rapide de la rage par l'examen microscopiqne du bulbe du chien mordeux (Bullet. de l'acad. de méd. 1900 no. 15 p. 409). — (S. 752)

2429. Bailey, F. R., Studies on the morphology of ganglion cells in the rabbit. I. The normal nerve cells. II. Changes in the nerve cells in rabies (The Journal of experimental med. vol. 5, no. 6 p. 549). [Histologisch. *Kempner.*]

2430. Courmont, J., et Ch. Lesieur, La polynucléose de la rage clinique ou expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 53, no. 7 p. 188). — (S. 751)

2431. Dalles, C. W., Hydrophobia and the Pasteur methods (Medical Record, July 13). [Nichts Neues. *Kempner.*]

2432. Dawson, Ch. F., A new method of applying the rabies test. (Journal of the Boston Soc. of med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 380). — (S. 758)

2433. Dawson, Ch. F., A new method of applying the rabies test. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 11 p. 492). — (S. 758)

2434. Ditmann, W., Ein Fall von Hundswuth bei einem jungen Soldaten [Russisch] (Wojenno medizinski Shurnal no. 2). [Casuistik. *Rabinowitsch.*]

2435. Fambach, E. L. F. R., Tollwuth bei einem Pferde (Bericht über d. Veterinärwesen i. Kgr. Sachsen p. 18). [Die Incubationszeit betrug 472 Tage. Controlimpfungen bestätigten die Diagnose. *Johne.*]

2436. Fisch, C., Review of hydrophobia (St. Louis med. Review, April 27). [Nichts Neues. *Kempner.*]

2437. França, Ch., Note sur l'action du sérum leucotoxique sur les lésions du nevraxe dans la rage (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 53, no. 9 p. 244, 502). — (S. 752)

2438. Galavielle et Aoust, Expériences sur les propriétés de la bile rabique a l'égard du virus fixe (Ibidem t. 53, no. 21 p. 618). — (S. 747)

2439. Göhring, O., Die Tollwuth bei Pferden (Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilk. Bd. 27, p. 277). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

2440. Goler, G. W., Note upon the rabies epidemic in Rochester, with a report of a verified death from hydrophobia (Buffalo med. Journal, May, p. 734). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

(Gratia,) Étude critique sur les récents travaux relatifs à l'anatomie et à la physiologie pathologique de la rage (Annal. de méd. véter. 1900, p. 345).

2441. Hamalei, P., Ein Fall von Tollwuth beim Menschen nach starkem Schreck auf einer Incubationsperiode von 10 Monaten [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta no. 40). [Eine von einem nachweislich tollen Hunde gebissene und schutzgeimpfte Person soll 10 Monate später ganz plötzlich nach starker physischer Alteration und körperlicher Anstrengung an Lyssa erkrankt und gestorben sein. *Rabinowitsch.*]

2442. Hébrant, G., Sur la valeur clinique des lesions des ganglions nerveux signalées dans la rage du chien (Annal. de méd. vétér. 1900, p. 569). [Die Veränderungen der plexiformen Ganglien sind

nicht constant bei der Wuth, ein positiver Befund ist jedoch beweisend. *Hutyra.*]

2443. **Hébrant, G.,** Sur le diagnostic de la rage chez le chien par l'examen microscopique des ganglions nerveux (Ibidem 1900, p. 302). [Bestätigung der Befunde von VAN GEHUCHTEN und NÉLIS über die histologischen Veränderungen der Ganglien bei der Wuth. *Hutyra.*]

2444. **Högyes, A.,** Szükséges-e veszett állat-marás ismétlődése esetén az újra védoltás? [Soll bei wiederholt von tollen Hunden Gebissenen die Schutzimpfung erneuert werden?] (Orvosi Hetilap p. 83). — (S. 747)

2445. **Huber, A.,** Die Tollwuth bei Hunden (Wchschr. f. Thierheilk. p. 292). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

2446. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reich i. J. 1900: Tollwuth. — (S. 758)

2447. **Johne, A.,** Diagnostische Tollwuthimpfungen (Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 223). — (S. 756)

2448. **Kempner, W.,** Ueber die Art der Versendung tollwuthverdächtigen Materials und die Resistenz des Wuthvirus gegen Fäulniss (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 7 p. 281). — (S. 755)

2449. **Kitt, Th.,** Neues über die Wuthkrankheit [Sammelreferat] (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 13, H. 1-3 p. 39, 123). — (S. 750)

2450. **Krauss, F.,** A report of a case of rabies (Philadelphia med. Journ., January 26). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

2451. **Kraus, R.,** Besitzt die Galle Lyssavirus schädigende Eigenschaften? Kritische Bemerkungen zu den Aufsätzen von E. J. FRANTZIUS und H. VALLÉE. Aus dem serotherapeutischen Institut in Wien (Ztschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. Bd. 34, p. 31). — (S. 746)

2452. **Kurtz, F., u. A. Aujeszky,** Csikók tömeges védőoltása veszettség ellen [Massenimpfung von Fohlen gegen Wuth] (Veterinarius, Jahrgang 24, p. 401). — (S. 750)

2453. **Lellmann, W.,** Zur klinischen Pathologie der Lyssa bei Hunden (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 31 p. 465). — (S. 758)

2454. **Liénaux, E.,** Sur le diagnostic microscopique de la rage (Annal. de Méd. vétér. 50. Jahrg., H. 1). — (S. 753)

2455. **McCarthy,** Pseudoporosis cerebri in rabies (Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, March). — (S. 758)

2456. **Marie, A.,** La rage. Paris. Préface de E. ROUX. — (S. 753)

2457. **Marx,** Bericht über die Thätigkeit der Abtheilung zur Heilung und Erforschung der Tollwuth am Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1899 (Klin. Jahrb. Jena, G. Fischer, 1900). — (S. 748)

2458. **Morfit, J. C.,** Recent changes in the PASTEUR treatment (St. Louis med. Review, April 27). [Nichts Neues. *Kempner.*]

2459. **Nijland, A. H.,** Zesde jaarverslag van het Instituut-PASTEUR te Weltevreden over 1900 [Sechster Jahresbericht des PASTEUR-Instituts in Weltevreden über das Jahr 1900] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 41, p. 487). — (S. 750)

2460. **Ohlmacher, A. P.,** Laboratory observations on hydrophobia in Ohio (Journ. of the American Med. Assoc., Nov. 30). [Nichts Neues. *Kempner.*]

2461. **Oshida, T.,** Eine neue Methode zur Einimpfung des Hundswuthgiftes und zum Herausnehmen des Rückenmarkes (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 25 p. 988-991). — (S. 757)

2462. **Palmirski, W., u. Z. Karlowski,** Resultate der antirabietischen Pasteur'schen Impfungen im Jahre 1898 [Polnisch] (Medycyna 1900, no. 4; Ibidem Bd. 31, No. 4 p. 126). — (S. 749)

2463. **Palmirski, W., u. Z. Karlowski,** Resultate der Schutzimpfungen nach der Pasteur'schen Methode im Jahre 1899 [Polnisch] (Medycyna 1900, no. 49; Ibidem Bd. 31, No. 4 p. 127). — (S. 749)

2464. **Palmirski, M., u. Z. Karlowski,** Resultate der Schutzimpfungen nach der Pasteur'schen Methode im Jahre 1900 [Polnisch] (Medycyna no. 51-52; Ctbl. f. Bacter. Bd. 31, No. 25 p. 796). — (S. 750)

2465. **Ravenel, M. P.,** Rabies (Buffalo med. Journ., May, p. 724; Commonwealth of Pennsylvania, Dep. of Agriculture, Bull. no. 79 p. 28). [Vortrag über Lyssa und speciell über die von Verf. in Gemeinschaft mit McCarthy angestellten Untersuchungen. Vergl. das Referat No. 2466. *Kempner.*]

2466. **Ravenel, M. P., u. D. J. McCarthy,** The rapid diagnosis of rabies (University med. magazine, Philadelphia, Jan. 1; Proceedings of the Pathol. Soc. of Philadelphia, March; Journ. of comp. pathol. and therap. Bd. 41, no. 1). — (S. 752)

2467. **Rodet** et **Galavielle,** Essais de sérothérapie antirabique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 52, no. 40 p. 1091). — (S. 751)

2468. **Rodet, A.,** et **Galavielle,** Expériences sur le pouvoir immunisant de la matière nerveuse rabique conservée en glycerine (Ibidem t. 53, no. 3 p. 63). — (S. 745)

2469. **Rodet** et **Galavielle,** Influence du séjour prolongé dans la glycérine sur le virus rabique (Ibidem t. 53, no. 40 p. 1147). — (S. 746)

2470. **Rodet** et **Galavielle,** Influence de la dessiccation sur les moelles rabiques. Marche de la perte de virulence (Ibidem t. 53, no. 40 p. 1144). — (S. 746)

(Salmon, D. E.,) Rabies: its cause, frequency and treatment (Yearbook of the U. S. Dep. of Agriculture 1900. Washington no. 211).

2471. **Salmon, D. E.,** Is rabies a specific disease? (Med. Record, Nov. 23). [Nichts Neues. *Kempner.*]

(Salomon,) Recherches experimentales sur la rage [Thèse] Lausanne 1900.

2472. **Sano, F.,** Un cas de rage humaine suivi d'autopsie (Journ. de neurol. 1900, 5. nov.). — (S. 753)

2473. **Schabert, A.,** Die experimentelle Diagnose der Lyssa. Vortrag, gehalten in der Gesellsch. prakt. Aerzte zu Riga am 1. 11. 1900 (St. Petersburger med. Wchschr. No. 30). [Enthält nichts Neues. *Rabinowitsch.*]

(**Siedamgrotzky, O.,**) Die Tollwuth der Hunde im Kgr. Sachsen (Sächs. Veterinärber. p. 159).

2474. Siedamgrotzky, O., Von wuthkranken Hunden gebissene Menschen (Sächs. Veterinärber. p. 18). — (S. 749)

2475. Spiller, W. G., Remarks on the importance of the so-called specific lesions of rabies (University med. Magazine, Philadelphia, Jan.; Proceedings of the Pathol. Soc. of Philadelphia, March). [Sp. hält den mikroskopisch histologischen Befund bei Lyssa für diagnostisch verwendbar, aber nicht für specifisch. *Kempner.*]

2476. Spiller, W. G., Remarks on the importance of the so-called specific lesions of rabies (Proceedings of the Pathol. Soc. of Philadelphia, New Series, vol. 4, no. 5; Ctbl. f. Bacter. Bd. 31, No. 14 p. 439). — (S. 753)

2477. Stanley, A., The Shanghai Pasteur Institute (Journ. of Hygiene vol. 1, p. 260-268). [Nichts Neues. *Walker.*]

2478. Van Gehuchten u. Nélis, Diagnostic histologique de la rage (Annal. de Méd. vétér. 1900, p. 243). [Lebhafte Proliferation der Endothelzellen mit consecutivem Untergang der Nervenzellen in den Cerebrospinalganglien, namentlich im Gangl. nodos. nervi vagi sei ein constanter Befund bei der Wuth und genügt zur Diagnose derselben? *Hutyra.*]

2479. Viala, E., Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1900 (Annal. de l'Inst. Pasteur no. 6 p. 445). — (S. 749)

2480. Wall, A. H., Rabies (Kansas City med. Record, Jan.). [Nichts Neues. *Kempner.*]

2481. Wende, E., Experiments with an epidemic of rabies in Buffalo (The Journ. of the American Méd. Assoc., April 6; Buffalo med. Journ., May, p. 713). [Beide Arbeiten sind identisch. W. berichtet über die Wuthepidemie in Buffalo; von 41 von wuthkranken Hunden gebissenen Menschen starben 4 an Wuth. *Kempner.*]

2482. Wittrock, F. W., Die Incubation der Tollwuth bei Hunden (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 277). [Ein gebissener Hund erkrankte 19 Wochen nach dem Bisse an Tollwuth. *Johne.*]

Rodet und **Galavielle** (2468) haben experimentelle Untersuchungen gemacht, um feststellen zu können, wie weit das fixe Wuthvirus durch Austrocknung beeinflusst wird. Die nach der Pasteur'schen Methode getrockneten Rückenmarkstheile sind dann gleich an Kaninchen verimpft worden oder blieben zuerst einige Tage lang in Glycerin. Die Austrocknung dauerte 4-7 Tage und die Impfung geschah subdural. Bei den Impfversuchen zeigte sich das Virus geschwächt, indem die Incubation der Krankheit länger wurde, ohne jedoch immer gleich zu sein. Nach der Verimpfung der 5 Tage lang getrockneten verschiedenen Marke wechselte die Incubation zwischen 8-9-11 Tage; ja sogar in manchen Fällen besassen dieselben gar keine Virulenz mehr. Auch dasselbe Rückenmark zeigte keine progressive Abschwächung bei längerer Austrocknung. Die Verff.

glauben diese Erscheinungen dadurch zu erklären, dass sie einerseits die Milderung der virulenten Elemente und andererseits die Anwesenheit eines verdeckenden Stoffes im Rückenmark annehmen. *v. Rátz.*

Rodet und **Galavielle** (2469) haben den Einfluss des Glycerins auf das Wuthvirus untersucht. Zu diesem Zwecke sind die Gehirne von durch Virus fixe getödteten Kaninchen in 15-20 ccm steriles und neutrales Glycerin von 30° B. gelegt und bei Zimmertemperatur in einem halbdunklen Schranke aufbewahrt worden. 24 Gehirne sind derart untersucht worden, nachdem dieselben 3 Wochen bis $2^1/_2$ Jahre in Glycerin gelegen sind; 12 zeigten sich mehr oder weniger virulent bei der subduralen Impfung. Nach diesen Versuchen wird das Wuthvirus in Glycerin mehrere Wochen durch gut conservirt, ein längeres Verweilen verursacht aber eine bedeutende Modification bis zum Verschwinden der Virulenz. Gehirne, die mehr als 9-10 Monate in Glycerin liegen, verursachen selten die Krankheit. Von 12 Impfungen mit mehr als 10 Monate altem Gehirne fielen nur 2 positive aus. Bis 10 Monate verursacht das Glycerin nur eine unbedeutende Abschwächung der Virulenz, welche sich als Verlängerung der Incubation äussert. Es zeigt sich eine grosse Aehnlichkeit in der Wirkung des Glycerins und der Austrocknung, indem die Abschwächung nicht graduell verläuft, abgesehen davon, dass bei dem in Glycerin conservirten Virus manchmal die Incubation auffallend verlängert wird. Erwähnenswerth ist es noch, dass man auch mit dem in Glycerin unwirksam gewordenen Gehirne eine gewisse Immunität zu Stande bringen kann, was Verff. so erklären wollen, dass die virulenten Elemente nicht gänzlich zerstört werden, sondern nur verdeckt sind durch irgend welchen antagonistischen Einfluss. *v. Rátz.*

Rodet und **Galavielle** (2470) untersuchten die Schutzkraft des in Glycerin conservirten Wuthvirus. Die Gehirne von durch Virus fixe getödteter Kaninchen wurden im Laboratorium in neutrales Glycerin von 30° Baumé 3 Wochen bis $1^1/_2$ Jahr lang aufbewahrt und dann mittels Trepanation auf Kaninchen verimpft. Die Resultate dieser Impfversuche kann man in folgendem zusammenfassen:

Die in Glycerin conservirten Gehirne von an Wuthkrankheit verendeten Kaninchen besitzen eine gewisse immunisirende Wirkung, die selbst nach einer langen Zeit wirksam bleibt, wenn die Virulenz auch vollkommen verschwunden ist.

Ein und dasselbe Gehirn genügt, um eine gewisse Immunität bei dem Kaninchen zu verursachen. Selten ist aber die Immunität so hoch, dass die Versuchsthiere dem mittels Trepanation einverleibten Virus fixe widerstehen können — gegen eine subcutane Impfung reicht es aber aus.

Die immunisirende Eigenschaft ist viel ausgesprochener bei intraperitonealer, als bei subcutaner Injection des Impfstoffes.

In den nervösen Centren der an der Wuthkrankheit verendeten Thiere scheint also eine Substanz zu sein, welche den Organismus gegen die virulenten Elemente schützt und dem Körper active Immunität verleiht. *v. Rátz.*

Kraus (2451) suchte es festzustellen, ob die Galle Lyssavirus schä-

digende **Eigenschaften** besitzt. Zuerst hat R. Koch in der Galle rinderpestkranker Thiere ein schützendes Mittel gegen diese Krankheit gefunden. Frantzius behauptete, dass die Galle wuthkranker Kaninchen auch die infectiösen Eigenschaften des Lyssavirus zerstört. Vallée bestätigte diese Beobachtung und bezeichnete die Wirkung der Galle nicht antitoxisch, sondern antiseptisch, indem er mit der Galle gesunder Kaninchen den gleichen Erfolg hatte.

Verf. behauptet, dass die Untersuchungen von Frantzius und Vallée nicht beweiskräftig waren, weil seine, sowie Biedl's Experimente zeigten, dass die normale Galle subdural verimpft schon in der kleinsten Menge die Kaninchen tödtet und weil die Impfversuche in die vordere Augenkammer sehr unsicher sind. Als er aber das Wuthvirus mit normaler Galle mischte und die letztere mittels Centrifugiren und Auswaschen entfernte, fand er die Behauptung bestätigt, denn die Galle zerstört wirklich das Wuthvirus. Während die Kontrollthiere prompt an Lyssa zu Grunde gingen, blieben die Kaninchen, mit einem Gemisch von Galle und Virus fixe subdural geimpft, am Leben. Durch diese Versuchsordnung ist es also gelungen, die von Frantzius angenommene Eigenschaft der Galle äusserst exact zu beweisen. *v. Rátz.*

Galavielle und **Aoust** (2438) haben den **Einfluss der Galle gesunder und wuthkranker Thiere auf Virus fixe** experimentell untersucht. Zu den Versuchen sind Kaninchen verwendet worden, denen sie subdural 0,1 ccm Wuthvirus injicirten, welches mit der Galle wuthkranker oder gesunder Thiere vermengt war. Die Galle und das Virus waren 10 Minuten bis 3 Stunden lang in Berührung vor der Injection. Auf Grund dieser Untersuchungen konnten die Verff. nachweisen, dass die Galle wuthkranker sowie gesunder Thiere keine specifische Eigenschaften dem Wuthvirus gegenüber besitzt, dasselbe aber eine gewisse neutralisirende Wirkung hat. Die Neutralisation entsteht jedoch nur dann, wenn die zwei Substanzen miteinander in Berührung stehen.

In der zweiten Versuchsreihe sind die Kaninchen mit Virus fixe subdural inficirt worden und vor oder nach der Infection mit der Galle wuthkranker oder gesunder Thiere behandelt worden der Art, dass die Versuchsthiere subcutane oder intravenöse Injectionen von der Galle bekamen. Diese Injectionen hatten jedoch keinen Einfluss bezüglich den Ausbruch und Verlauf der Wuthkrankheit gehabt.

Die Galle besitzt also keine schützende Wirkung gegen die Wuthkrankheit. *v. Rátz.*

Högyes (2444) bespricht die Frage, ob antirabisch bereits geimpfte Personen wieder geimpft werden sollen, falls sie nachträglich wieder von kranken Thieren gebissen werden. Nachdem man derzeit über die Dauer der Wirksamkeit der antirabischen Impfungen bei Menschen noch keine Erfahrungen hat, so zieht H. aus seinen folgenden Thierversuchen Schlüsse. 7 Hunde wurden im Jahre 1888, einer aber 1884 gegen Wuth immunisirt; im Februar 1891 wurden alle 8 Hunde mit stärkstem Virus geimpft und erwiesen sich vollkommen immun. Die Probeinfection erfolgte

bei 7 Hunden 2 Jahre und 8 Monate, beziehungsweise 3 Jahre und 1 Monat, beim 8. Hunde aber 7 Jahre nach der Schutzimpfung. Von den 7 ersten Hunden wurden später 2 wieder einer Probeinfection unterworfen; der eine wurde im October 1893 subdural geimpft und erlag, der zweite wurde im Juli 1897 intraoculär geimpft und erlag gleichfalls der Wuth (der erste 5 Jahre und 4 Monate, der zweite 9 Jahre und 6 Monate nach der Schutzimpfung). H. schliesst hieraus, dass auch beim Menschen die Dauer des Impfschutzes eine beschränkte sei und nach Jahren erlischt, weshalb eine Revaccination um so gerathener erscheint, je mehr Zeit zwischen Impfung und zweiter Ansteckungsgelegenheit verstrich. *Preisz.*

Marx (2457) berichtet über die Thätigkeit der Abtheilung zur Heilung und Erforschung der Tollwuth am Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin. Im Jahre 1899 nahmen 384 Personen die Hilfe der Abtheilung in Anspruch; von diesen verstarb eine an einem Nierenleiden und eine andere erkrankte am 12. Tage der Behandlung an Tollwuth. Bei 2 Patienten brach die Krankheit am 6. bezw. am 14. Tage nach der Behandlung aus; 2 Personen wurden mit ausgebrochener Wuthkrankheit zugeführt und starben. Die 2 letzten Fälle, sowie diejenigen, bei denen die Krankheit während der Behandlung sich ereignete, müssen abgerechnet werden, infolgedessen verbleiben 380 Patienten und die Mortalität beträgt 0,52%. Thatsächlich war aber die Mortalität noch kleiner, 0,27%, da die Immunität frühestens 14 Tage nach der Behandlung eintritt, sodass höchstens der Todesfall, welcher am 14. Tage vorkam, als ein Misserfolg angesehen werden kann.

In 288 Fällen war die Wuthkrankheit des Thieres, durch welches die Infection erfolgte, durch künstliche oder natürliche Wuthübertragung auf andere Thiere festgestellt, 43mal gründete sich die Diagnose allein auf das thierärztliche Urtheil und 49 Personen waren von nur wuthverdächtigen Thieren gebissen. Die Verletzungen betrafen in 27 Fällen das Gesicht, 258mal die oberen und 85mal die unteren Extremitäten und 10 Personen hatten Rumpfverletzungen. 355 Patienten waren von Hunden, 8 von Katzen und 4 von Pferden gebissen. 9 Patienten hatten sich bei der Behandlung von tollwuthkranken Rindern inficirt. Ein Diener wurde von einem Kaninchen gebissen und 3 Personen hatten sich bei der Obduction eines wuthkranken Mädchens bezw. Thieres verletzt.

Bei 24% der Gebissenen wurde es versucht, das Wuthvirus an der Eingangspforte zu vernichten. Die Wunden waren in 76 Fällen innerhalb der ersten 24 Stunden gebrannt oder geätzt. Bei 16 Patienten geschah dies bedeutend später. 120 Personen (31,3%) haben die Bisswunden durch die Kleider davongetragen, während 264 (68,7%) am blossen Körper gebissen worden sind.

Von grösster Wichtigkeit hinsichtlich des Erfolges der Schutzimpfung ist die Zeit, die zwischen der Verletzung und Beginn der Behandlung verläuft. Auffallend ist es, dass 2 Kinder, die zu sehr früher Zeit behandelt worden sind, trotzdem an Tollwuth starben. Verf. glaubt dies dadurch erklären zu können, dass die Incubation bei Kindern, besonders wenn es

sich um ausgedehnte Gesichtsverletzungen handelt, kürzer ist als bei Erwachsenen. Aus diesem Grunde wurde seit dem 29. September 1899 eine der BUJWID'schen ähnliche Behandlungsweise eingeschlagen, also eine bedeutend intensivere als bisher.

Im Ganzen sind 252 Thierköpfe und 2 Menschengehirne eingeliefert worden, von welchen 217 aus Preussen, 4 aus Sachsen, 25 aus Bayern und je ein Kopf aus Coburg-Gotha und Reuss ä. L. stammten. Bei diesen experimentell geprüften Fällen war das Resultat in 200 Fällen = 81,7% positiv. Bei 19 Fällen = 7,6% war Tollwuth mit Sicherheit auszuschliessen, wogegen in 27 Fällen = 10,7% die Köpfe so hochgradig verfault waren, dass das Gesundbleiben der geimpften Thiere nicht als ein absoluter Beweis für das Nichtvorhandensein von Tollwuth angesehen werden kann.

Am meisten war Schlesien durchseucht, woher 84 Patienten und 87 Thierköpfe stammten. Aus Westpreussen sind auch viele Fälle (48 Patienten und 40 Thierköpfe) zugeliefert worden. Bedeutend zugenommen hat die Tollwuth in Bayern, welches 26 Patienten und 29 Köpfe sandte. Vornehmlich soll die östliche Grenze, besonders die böhmische, durchseucht sein.

v. Rátz.

Viala (2479) berichtet über die antirabischen Schutzimpfungen im PASTEUR'schen Institute während des Jahres 1900. 1420 Personen sind wegen Wuthkrankheit geimpft worden. In 1045 Fällen konnte festgestellt werden, dass der Biss durch tollwuthkranke Hunde erfolgte, in 375 Fällen bestand jedoch nur ein Verdacht auf Tollwuth. Von den geimpften Personen sind 4 gestorben = 0,28% Mortalität. Die meisten Personen, d. i. 1334 waren Franzosen und nur 86 Ausländer. *v. Rátz.*

Nach den Mittheilungen **Siedamgrotzky**'s (2474) sind im Kgr. Sachsen von wuthkranken Hunden im Jahre 1900, soweit den Bezirksthierärzten bekannt geworden ist, 35 Personen gebissen, ausserdem 3 anscheinend indirect inficirt worden. Von diesen haben sich 36 in Berlin der PASTEUR'schen Impfung unterzogen. Ein Todesfall an Lyssa ist unter den inficirten Personen nicht vorgekommen. *Johne.*

Palmirski und **Karlowski** (2462) veröffentlichen die Resultate der PASTEUR'schen Schutzimpfungen in Warschau im Jahre 1898. 951 Personen sind geimpft worden, von denen 492 über 15 Jahre alt waren. Durch experimentelle Untersuchung wurde die Wuth bei den beissenden Thieren in 177 Fällen festgestellt; auf Grund der Symptome und Autopsie sind 128, auf Grund der Symptome allein 646 Thiere wuthkrank erklärt worden. Von den Behandelten starben 5 = 0,52% Mortalität. Unter den tödtlichen Fällen verdient erwähnt zu werden ein junger Mann, der durch seine wuthkranke Bediente durch Kuss oder Biss beim Coitus, oder durch Benässen einer kleinen Wunde an einer Hand mit Speichel inficirt wurde. Ausserdem starben vor Beginn der Behandlung 4 wuthkranke Personen. *v. Rátz.*

Nach **Palmirski** und **Karlowski** (2463) sind im Jahre 1899 in Warschau 918 Personen gegen Wuthkrankheit geimpft worden. Bei den beissenden Thieren wurde die Tollwuth 184mal experimentell, 143mal

auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Merkmale und 591mal nur intravital festgestellt. Unter den Behandelten starben 4 = 0,43% Sterblichkeit, ausserdem ein Kranker vor Beendigung der Behandlung. Auch eine zweite durch einen sicher wuthkranken Hund verletzte Kranke starb vor der Behandlung, jedoch nicht an Wuth, sondern an Paralysis Landry ohne nachweisbare anatomische Veränderungen. Die mit der Nervensubstanz der Frau geimpften 4 Kaninchen blieben über 6 Monate am Leben und erkrankten nicht. *v. Rátz.*

Palmirski und **Karlowski** (2464) haben in Warschau im Jahre 1900 im Ganzen 923 Personen behandelt gegen die Wuthkrankheit. Die beissenden Thiere waren zumeist Hunde, ausserdem Katzen, Pferde, Kühe, Schweine etc. und in 5 Fällen Menschen. Die Zahl der sich zur Behandlung Meldenden war im Mai und Juni am grössten. Die Wuth wurde bei den beissenden Thieren in 180 Fällen durch Impfversuche, in 187 Fällen durch Autopsie und in 556 Fällen bloss nach den klinischen Symptomen festgestellt. Von den Patienten sind 9 nach der Behandlung gestorben = 0,97% Mortalität. Die Behandlung wurde bei diesen am 1.-3. Tage angefangen. Ausserdem starben noch 2 Personen während der Behandlung. *v. Rátz.*

Nach der Statistik von **Nijland** (2459) wurden im Jahre 1900 im Pasteur-Institute zu Weltevreden 383 Personen der vollständigen Wuthschutzimpfung unterzogen. 5 waren von Katzen, 1 von einem Affen, die übrigen von Hunden gebissen; vom Personal des Instituts wurden ausserdem 2 Personen prophylactisch geimpft. 28 waren von Thieren gebissen, deren Wutherkrankung festgestellt war, 71 von Thieren, bei denen die Beobachtung oder Section Wuth ergeben hatte, die übrigen von verdächtigen Thieren. Es starben 11 Personen: 3 während der Behandlung, 5 innerhalb 14 Tage, 3 mehr als 14 Tage nach Vollendung der Behandlung.

Während der Behandlung traten bei 3 Patienten allgemeine Krankheitserscheinungen und Lähmung der unteren Extremitäten auf. Von diesen Patienten ist 1 geheilt, 2 starben unter Erscheinungen, welche nichts gemein hatten mit der Wuthkrankheit. Aehnliche Krankheitsfälle wurden auch schon in den Pasteur-Instituten zu Paris und Bukarest beobachtet. Vielleicht handelt es sich um eine Nebenwirkung, welche bei individuell prädisponirten Personen auftritt. *Spronck.*

Kitt (2449) beschreibt das Institut Pasteur und das Schutzimpfungsverfahren gegen die Wuthkrankheit, sowie die bisherigen Resultate des Berliner Institutes zur Heilung und Erforschung der Tollwuth. Zugleich bespricht Verf. die neueren Untersuchungen bezüglich der Tollwuth und hauptsächlich die Wuthdiagnose behandelnden Arbeiten. *v. Rátz.*

Kurtz und **Aujeszky** (2452) haben an einer Gruppe von Füllen in Ungarn antirabische Schutzimpfung angestellt, welche wohl die erste Schutzimpfung ist, die an grösseren Thieren massenhaft ausgeführt wurde. In einem aus 47 Füllen bestehenden Gestüte erkrankten am 20. September 1900 zwei Pferde an Wuthkrankheit, welche nach kurzer Zeit starben. Man konnte jedoch nicht sicher feststellen, wann die Infection geschah. Bei der

Untersuchung der Füllen zeigte sich aber, dass 7 Füllen Spuren von Bisswunden trugen. Indem man nicht sicher sein konnte, ob nicht auch andere Füllen, an denen man keine Verletzungen bemerkte, gebissen worden sind, entschloss sich die Gutsverwaltung alle Pferde gegen Wuth impfen zu lassen.

Der Impfstoff wurde von Prof. Högyes, Director des Pasteur'schen Institutes, überlassen und die Schutzimpfung begann am 5. October bei 44 Füllen, von welchem eines gerade vor Beginn der Impfung an Tollwuth verendete. Täglich wurde der Impfstoff frisch bereitet und in Eiskästchen nach Kalocsa transportirt und von dort per Achse weiter befördert, sodass die Injection Nachmittags ausgeführt wurde. Die Schutzimpfungen sind nach der Dilutionsmethode von Högyes derart verabfolgt, dass am 5. October Nachmittags 5 Uhr jedem Thiere 15. ccm von der Dilution 1:2000 subcutan an der linken Seite des Halses injicirt wurde; nach weiteren 2 Stunden bekamen die Thiere an der rechten Halsseite wieder 15 ccm von der Dilution 1:1000. Am 6. October bekamen die Füllen 8-10 ccm je nach dem Körpergewicht (350-400 kg) von der Dilution 1 : 500 und nach 2 Stunden dieselbe Menge von einer Dilution 1 : 250. Am 7. October geschah die Impfung (8-10 ccm) mit der Dilution 1 : 100. Nach 5 Tagen (13.-15. October) folgte der zweite Cyclus gleich mit dem ersten und am 18. October der dritte und letzte Cyclus, als man den Füllen 3-5 ccm von der Dilution 1 : 10 verimpfte.

Fieber, Appetitlosigkeit oder andere unangenehme Erscheinungen zeigten sich in keinem Falle, und alle geimpften Thiere blieben gesund; ob es wirklich die antirabischen Schutzimpfungen waren, welche die Thiere retteten, ist freilich mit Sicherheit nicht zu behaupten, jedenfalls sind aber diese massenhafte Impfungen sehr beachtenswerth. *v. Rátz.*

Rodet und **Galavielle** (2467) wollten ein gegen die Wuthkrankheit wirksames Serum erlangen und injicirten intravenös einem Schafe Gehirnemulsion an Wuth verendeter Kaninchen. Die ersten Impfungen sind mit abgeschwächtem, die späteren mit virulentem Virus gemacht worden. Die Versuche ergaben, dass das Serum nicht im Stande ist die Krankheit zu heilen oder ihren Ausbruch zu verhindern, wenn aber dasselbe während der Incubation oder nach Ausbruch der ersten Krankheitssymptome in das Gehirn injicirt wird, so scheint es den Verlauf der Krankheit zu verlängern. Deutlicher tritt die Wirkung auf, falls das Serum und das Virus zu gleicher Zeit intracerebral verimpft wird, denn die Incubation und Dauer der Krankheit verlängert sich und die Lähmungserscheinungen bleiben längere Zeit auf die hinteren Extremitäten beschränkt. *v. Rátz.*

Courmont und **Lesieur** (2430) haben die Leukocyten bei der Wuthkrankheit der Menschen und Thiere untersucht, um eine Möglichkeit zur raschen Diagnose zu finden. Bei 2 wuthkranken Menschen fanden sie 1 bezw. 5 Stunden vor dem Tode 24 800 Leukocyten und 84-88 % neutrophile Polynuclearen. Bei Hunden fanden die Verff. 94 %, bei Meerschweinchen 85 % und bei Kaninchen 75 % polynucleäre Leukocyten. Bemerkenswerth ist es aber, dass dieselben Leukocyten auch bei anderen

Krankheiten, z. B. bei der Tuberkulose der Hunde vermehrt sein können. Verff. behaupten, dass, wenn auch die Polynucleosis nicht beweisend ist für die Diagnose der Wuth, ihre Abwesenheit doch dagegen zu sprechen scheint, denn sie ist bei der Wuthkrankheit constant. Von den weiteren Untersuchungen, die sie über diese Frage jetzt machen wollen, soll es entschieden werden, ob diese Erscheinung diagnostisch verwendbar ist. *v. Rátz.*

Nach **Babes** (2428) ist die histologische Untersuchung des Markes der beissenden Thiere das beste Mittel zu rascher Diagnose der Wuthkrankheit. Im Bulbus und im Marke der wuthkranken Hunde liegen die chromatischen Substanzen des Cellularprotoplasma central oder peripherisch; zugleich findet man vacuoläre Degeneration, Verschwinden der chromatischen Elemente, Verlust der Ausläufer. Die Zellkerne zeigen progressive Veränderungen bis zum Verschwinden des Kernes. Die perivasculären Räume sind erweitert, die Nervenzellen können embryonale Elemente enthalten, sowie auch kleine bräunliche, hyaline, theilweise metachromatische Körperchen, von einer blassen Zone umgeben. Manche Nervenzellen sind von embryonalen Elementen ganz umgeben und erscheinen als Knötchen, die Verf. als Tollwuthknötchen bezeichnet. Auch die Blutgefässe sind im Bulbus erweitert, theilweise von Leukocytenthromben versperrt oder mit leukocytenähnlichen Elementen erfüllt, die kleine braune, metachromatische und hyaline Körnchen enthalten. Aus diesen thrombosirten Blutgefässen entstehen oft Hämorrhagien. In gewissen Fällen ist die graue Substanz auch von embryonalen Zellen durchsetzt, sodass man eine acute Entzündung vor sich hat. *v. Rátz.*

França (2437) behauptete in einer früheren Mittheilung, dass die sogenannten Wuthknötchen (nodules rabiques), die man in Nervencentren und Ganglien findet, Leukocyten sind. Zur Unterstützung seiner Auffassung präparirte er ein leukotoxisches Serum, indem er einer Ziege mehrmals Milzemulsion eines Hundes injicirte. Das Serum dieser Ziege zeigte in vitro eine starke leukotoxische Wirkung. Vom Serum injicirte dann Verf. subcutan einem wuthkranken Hunde, welcher schon Paralyse der hinteren Extremitäten zeigte. Das Thier verendete nach 4 Tagen und die histologische Untersuchung zeigte, dass die Wuthknötchen sehr selten und die perivasculäre Infiltration der Nervencentren und Ganglien weniger ausgesprochen waren. Alle Leukocyten waren sehr verändert, indem das Protoplasma blasig erschien und die Kerne deformirt waren oder nur aus feinen Körnchen bestanden.

Aus diesen Untersuchungen schliesst Verff., dass 1. das leukotoxische Serum bei wuthkranken Thieren die pathologischen Veränderungen bedeutend zu verändern fähig ist, und 2. im Bulbus und in den Nervenganglien die Nervenzellen in Folge des Wuthvirus durch Leukocyten angegriffen werden. *v. Rátz.*

Ravenel und **McCarthy** (2466) haben bei 28 Wuthfällen, und zwar bei 11 Hunden mit Strassenwuth, einer Kuh, einem Pferd und 15 mit Wuth geimpften Kaninchen nach den von Babes einerseits und den von Nelis und Van Gehuchten andererseits festgestellten mikroskopischen Verände-

rungen gesucht. Die Untersuchung des Ganglion plexiforme ergab in allen Fällen, ausgenommen das wuthverdächtige Pferd, positive Resultate. In 21 Fällen wurde die Medulla nach Babes untersucht, 19mal waren die Wuthknötchen nachweisbar. Im Allgemeinen halten die Verff. die Untersuchung des Ganglion plexiforme nach Nelis und Van Gehuchten für einfacher und sicherer. *Kempner.*

Spiller (2476) hält die für Lyssa als pathognomisch angegebenen histologischen Veränderungen für nicht charakteristisch und meint, dass dieselben auch durch andere Irritationen oder Intoxicationen zu Stande kommen können. So fand Verf. bei der Untersuchung eines Endothelioms des Ganglion Gasseri Proliferation der Endothelien und Zugrundegehen der Ganglienzellen. Ausserdem beobachtete er bei acuter Landry'scher Paralyse perivasculäre und pericelluläre Zellinfiltrationen und an vielen Stellen Substitution von Ganglienzellen durch Rundzellen. *v. Rátz.*

Liénaux (2454) hat bei seinen histologischen Untersuchungen betr. die Diagnose der Wuth gefunden, dass bei Hunden, die mit Strassenvirus in die vordere Augenkammer inficirt worden sind, das nahe gelegene Ganglion Gasseri bereits 24 Stunden nach dem Auftreten der Reizsymptome eine ausgesprochene Proliferation des Endothels der Blutgefässe aufweist, während ähnliche Veränderungen im Ganglion plexiforme weniger constant sind und erst später auftreten. Es scheint, dass solche Veränderungen, auf die übrigens bereits früher von Van Gehuchten und Nélis hingewiesen wurde, gewöhnlich in den der Infectionsstelle zunächst gelegenen Ganglionen sich entwickeln und gegebenen Falls zur Diagnose der Krankheit verwerthet werden können. Die von Babes beschriebene perivasculäre Infiltration im verlängerten und im Rückenmark ist bei der Wuth nicht constant und ist übrigens auch sonst bei den häufigen Nervenkrankheiten junger Hunde anzutreffen. *Hutyra.*

Sano (2472) veröffentlicht seine mikroskopischen Beobachtungen an einem Falle von menschlicher Lyssa. In den Cerebrospinal- und in den Gasser'schen Ganglien hat er eine Infiltration des Bindegewebes durch junge Zellen gesehen, doch erlaubten es, meint er, seine Befunde nicht, eine pathologisch-anatomische Diagnose zu begründen, wie dies in den typischen Fällen von Van Gehuchten und Crocq geschehen konnte. *Ledoux-Lebard.*

Das treffliche Werk von **Marie** (2456) fängt mit einer kurzen Vorrede von Roux an, dann kommt eine knappe historische Einleitung, auf welche die klinische Krankheitsbeschreibung folgt, welche ebensowohl die Lyssa des Menschen, als auch der verschiedenen Thiere berücksichtigt. Nach Erörterung der wichtigsten diagnostischen Schwierigkeiten wird die pathologische Anatomie der Krankheit behandelt. Zuerst die von Schaffer und Gombault beschriebenen Veränderungen der nervösen Elemente, die von Babes aufgefundenen Alterationen der grauen Substanz und die von Marinesco nachgewiesenen Veränderungen des Chromatins der Zellenkerne, welche Läsionen alle nicht ohne Weiteres als specifisch angesehen werden dürfen. Dann werden die Veränderungen der peripherischen, sym-

pathischen und crebrospinalen Ganglien beschrieben, die von Van Gehuchten entdeckt wurden und auf welche mehr Gewicht gelegt werden kann. Nach Van Gehuchten soll die Untersuchung eines der Cerebrospinalganglien des an Lyssa gestorbenen Thieres genügen, um die Diagnose in einigen Stunden feststellen zu können. Nach Nocard aber wären diese Veränderungen nicht immer genügend ausgeprägt, um beweiskräftig zu sein und dürfe man es nie unterlassen, durch intracerebrale Injection der nervösen Substanz der verdächtigen Thiere die Diagnose zu sichern.

Hiernach geht Marie auf das Studium des immer noch unbekannten Virus der Wuth näher ein. Das Virus ist im Speichel enthalten und 24 bis 48 Stunden, ja selbst 3 Tage vor dem Erscheinen irgend eines verdächtigen Symptoms ist der Speichel eines Hundes, der mit verlängertem Mark eines an Lyssa verstorbenen Thieres in die vordere Augenkammer inoculirt wurde, schon virulent (Roux und Nocard). Die Speicheldrüsen besitzen dieselbe Virulenz als der Speichel und die Untersuchungen Pasteur's (1881) haben bewiesen, dass Rückenmark, verlängertes Mark, Grosshirn und Kleinhirn eines an Wuth gestorbenen Menschen oder Thieres immer virulent sind. In der Cerebrospinalflüssigkeit und in den Nerven ist das Virus nicht immer vorhanden. Ob das Virus in die Milch übergeht oder von der Mutter auf das Kind übertragen wird, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben. Blut, Lymphe, Lymphknoten, Milz, Leber, Urin u. s. w. sind nicht virulent.

Das Virus, das im Centralnervensystem eines Hundes vorkommt, der an Wuth erkrankte, nachdem er gebissen worden, nennt man Virus der Strassenlyssa.

Falls man dieses Virus unter die Duramater eines Kaninchens bringt, erkrankt das Thier nach ungefähr 14 Tagen. Pasteur hat gezeigt, dass diese Incubationsdauer durch wiederholte Uebertragungen von einem Thiere auf's andere abgekürzt werden kann und sie beträgt dann nach etwa hundert Uebertragungen bloss noch 6-7 Tage. Von diesem Augenblicke an ist es unmöglich die Incubationsdauer zu verändern.

Wenn man die Uebertragungen vom Hunde auf den Affen und dann weiterfahrend vom Affen wieder auf den Affen ausführt, sinkt der Virulenzgrad bei jeder Uebertragung und überträgt man nun ein derartig abgeschwächtes Virus auf Kaninchen, Hunde oder Meerschweinchen, so bleibt es abgeschwächt.

Verschiedene Factoren wie die Hitze und das Licht, auch verschiedene chemische Agentien verändern oder zerstören dieses Virus. In reinem oder auch in physiologischem Wasser behält es seine Eigenschaften während 20-40 Tagen.

Obgleich uns der Parasit der Lyssa noch unbekannt ist, so kann man doch annehmen, dass er Toxine erzeugt, wie es die Untersuchungen von Blasi und Russo Travali zu beweisen scheinen.

Das sicherste Verfahren zur Uebertragung der Wuth ist die Inoculation unter die Duramater oder auch in die vordere Augenkammer. Die Injection in die Nerven giebt keine so sicheren Resultate, hat aber Vestea und Zagari zur Beobachtung geführt, dass das Virus sich der Nerven oder

dem Mark entlang schreitend cultivirt. Im Rückenmark schreitet es von oben nach unten oder umgekehrt fort, je nachdem es durch die Cervical- oder die Lumbalanschwellung zuerst in das Mark gelangt ist.

Nach der vorherigen Erörterung versteht man leicht, wie die Diagnose experimentell gestellt werden kann, eine Frage, die der Verf. genau und klar behandelt.

Dem Capitel über Aetiologie sind interessante statistische Tabellen beigelegt und in den die Pathogenie betreffenden Paragraphen werden die Formen der Krankheit und die so verschiedenen Symptome, durch welche sie sich am Anfange kennzeichnen kann, durch die Verschiedenheit der Verbreitungsweise des Virus im Organismus erklärt.

Durch mehrere Beispiele wird die Wichtigkeit und die Wirksamkeit der in den verschiedenen Ländern gegen die Krankheit eingeführten prophylactischen Maassregeln erörtert.

Bekanntlich gelang es zuerst Pasteur (1884) ein Immunisationsverfahren zu entdecken, welches zuerst an Hunden erprobt, sich zwar wohl als wirksam bewies, aber immerhin noch sehr viel Zeit und Mühe in Anspruch nahm, weshalb denn auch im Jahre 1885 Pasteur, Chamberland und Roux ein neues, schnelleres Verfahren bekannt machten, in welchem die unter Einfluss der Austrocknung entstehende Abschwächung des Virulenzgrades benützt wird.

Dieses Verfahren ist es, welches — von unbedeutenden Veränderungen abgesehen — immer noch in der ärztlichen Praxis angewandt wird. (Die genaue Behandlungsweise ist im Original nachzusehen, wo drei verschiedene Verfahren angegeben sind, die sich respectiv auf eine Behandlungsdauer von 14, 18, und 21 Tagen beziehen.)

Die Dauer der erzeugten Immunität erstreckt sich beim Hunde auf 1-2 Jahre. Das von Högyes angegebene Verfahren, in welchem immer stärkere Dosen von verlängertem Mark angewandt werden, kann bei subcutaner Infection vortheilhaft sein, giebt aber sonst keine beständigen Resultate.

Ueber verschiedene Vaccinationsversuche (Tizzoni u. Cantani) und über die von Babes, Tizzoni und Cantani vorgeschlagene Serotherapie wird auch ausführlich berichtet.

Zuletzt finden wir höchst nützliche Angaben über die verschiedenen antirabischen Institute und deren Einrichtungsweise, Angaben, welche sich übrigens auf solide persönliche Erfahrung stützen, da Marie die Leitung eines solchen Institutes während längerer Zeit übernommen hatte.

Ledoux-Lebard.

Nach **Kempner's** (2448) Erfahrung ist die bisherige Art der Versendung der Köpfe wuthverdächtiger Thiere unbrauchbar, denn in den Sommermonaten Juni-August kommen sehr viele (25-50 %) hochgradig verfault an und die Kaninchen gehen auch nach intramusculärer Impfung an Sepsis ein.

Die Einsendung des Kopfes und Halses zur experimentellen Bestimmung der Tollwuth ist durchaus nicht erforderlich. Es genügt die Medula oblongata der verdächtigen Thiere freizulegen und ein Stückchen derselben in

einem mit sterilem Wasser oder mit Glycerin gefüllten Fläschchen, welches in einer Kiste verpackt wird, einzusenden. Das Glycerin hat sich als gutes Conservirungsmittel für das Rückenmark toller Thiere bewährt und ist bereits 1887 von Roux empfohlen worden. Die Virulenz des in Glycerin oder steriles Wasser eingelegten Mark bei einer Temperatur von 37° C. bleibt 8-10 Tage erhalten. Nach Frantzius war das Rückenmark wuthkranker Thiere in genannten Flüssigkeiten trotz hoher Sommertemperatur noch nach 26 Tagen virulent. Verf. hat dieses Experiment wiederholt und ein Stück Medula oblongata eines Passagekaninchens in 2 mit Glycerin gefüllte Fläschchen vertheilt und Ende August auf eine 3wöchentliche Reise mitgenommen. Das eine Fläschchen wurde vor Licht geschützt, während das zweite 2 Wochen Licht und Sonne ausgesetzt war. Nach seiner Rückkehr wurden mit beiderlei Material Kaninchen subdural geimpft. Die Thiere, welche mit dem von Licht geschützten Mark geimpft wurden, gingen alle an Wuth ein, während die anderen am Leben blieben. Das Sonnenlicht hatte die Wirksamkeit des Wuthgiftes gänzlich vernichtet.

Die beschriebene Art der Einsendung wuthverdächtigen Materials empfiehlt Verf. nicht nur für Sommermonate, sondern auch für die kältere Jahreszeit. *v. Rátz.*

Nach dem Berichte **Johne**'s (2447) wurden zur Sicherung der Diagnose (9) im Jahre 1900 59 Hundeköpfe, sowie der Kopf bezw. das Gehirn einer Katze, eines Pferdes, eines Honigdachses und eines Siamhundes dem pathologischen Institute der Dresdener thierärztlichen Hochschule überliefert. Ausserdem gelangte noch eingesendete Gehirnsubstanz von zwei Menschen zur Verimpfung, so dass also im Ganzen 65 Gehirne verarbeitet wurden.

In den meisten Fällen wurde das intraoculäre, nur in wenigen das intramusculäre Impfverfahren angewendet.

Ausschliesslich intramusculär (durch tiefen Einstich in den Longissimus dorsi) wurden 9 Gehirne auf je 2 Kaninchen verimpft. In 7 Fällen starben beide Impfthiere an typischer Wuth, in zwei Fällen je ein Thier an Sepsis, während das andere leben blieb.

Die intramusculär geimpften Thiere starben an Tollwuth durchschnittlich nach 20,9 Tagen, typisch in 17 Tagen. Rechnet man hiervon einen ca. 24stündigen Krankheitsverlauf ab, so betrug die durchschnittliche Incubationszeit bei den 14 positiven intramusculären Impfresultaten 19,9 Tage.

Ferner wurden Vergleichsversuche insofern vorgenommen, als von der aus einem Gehirn hergestellten Impfflüssigkeit in 5 Fällen je ein Kaninchen intraoculär, ein anderes intramusculär geimpft wurde. Im ersteren Falle betrug die durchschnittliche Incubationszeit 20,6 bezw. 19,6, im letzteren 18,8 bezw. 17,8 Tage. In einem Falle starb das intraoculär geimpfte Thier am 19. Tage an typischer Wuth, während das intramusculär geimpfte septisch am 2. Tage nach der Impfung einging. In den zwei restirenden Fällen blieben beide Impfthiere am Leben.

Mit Hinzurechnung der obenerwähnten 14 Fälle intramusculärer Impfung

würde somit die Durchschnitts-Incubationszeit bei intramusculären Impfungen im Berichtsjahre 20,4 bezw. 19,4 Tage betragen haben.

42 der eingesendeten Hundegehirne wurden nur intraoculär verimpft. In 12 Fällen blieben beide Impfthiere am Leben. In 24 Fällen starben beide Impfthiere, in 6 nur eins, während das andere in 5 Fällen lebend blieb und im 6. Falle von den anderen todtgebissen wurde.

Die Incubationszeit betrug bei dieser Gruppe intraoculärer Impfungen im Durchschnitt 18,54 bezw. 17,54, die typische 18 bezw. 17 Tage.

Das Gesammtresultat der mit 59 eingesendeten Hundeköpfen bezw. Gehirnen angestellten Untersuchungen war in 43 Fällen ein positives, in 16 Fällen ein negatives.

Von den 43 positiven Fällen starben in 36 Fällen beide, in 7 Fällen nur ein Impfthier an Wuth. Von den beiden Kaninchen, welche intraoculär mit der Medulla eines wuthverdächtigen Pferdes geimpft worden waren, starb das eine 3 Tage nachher an Sepsis, das andere am 15. Tage unter typischen Lähmungserscheinungen an Wuth.

Vollständig negative Resultate haben die Impfungen mit der Gehirnsubstanz von zwei Menschen, einer Katze, dem Siamhunde und dem Honigdachse ergeben. *Johne.*

Oshida (2461) verwendet zur Einimpfung des Hundswuthgiftes ein neues Verfahren: nämlich das Gift wird subdural in die Hirnbasis durch das Foramen opticum injicirt. Durch diese Oeffnung gelingt es sehr leicht, das Impfmaterial in die Hirnbasis zu bringen, wenn man die Spritzennadel vom inneren Augenwinkel nach hinten und in medianer Richtung einführt. Bei der Einführung der Nadel rutscht der Nervus opticus meist von der Nadelspitze ab, ohne verletzt zu werden. Die Methode soll nach Verf. folgende Vorzüge haben:

1. Das Instrument ist ganz einfach, d. h. es genügt eine Pravaz'sche Spritze, um die Operation auszuführen.
2. Die Desinfection ist bei dieser Methode ganz sicher ausführbar.

Zugleich berichtet Verf. über eine neue Methode zum Herausnehmen des Rückenmarkes. Zu diesem Zwecke braucht man einen sogenannten Pressstab aus Metall von $^1/_3$ Durchmesser und von 28 cm Länge. Das eine Ende ist angeschwollen und dient zum Griff; das andere ist 1 cm lang und rauh. Beim Herausnehmen des Rückenmarks macht man zwei quere Hautschnitte an der Hals- und Lendengegend, und darauf schneidet man am oberen Theil des Hals- und dem unteren des Lendenwirbels die Wirbelsäule mit den Muskeln zusammen auf einmal durch. Darauf drückt man die Wirbelsäule, um sie gerade zu machen. Das rauhe Ende des Pressstabes wird mit steriler Watte in passender Grösse umwickelt und in eine Oeffnung des aufgeschnittenen Wirbelkanals hineingeführt und das Rückenmark gepresst, wodurch die beiderseitigen Nervenwurzeln zerrissen werden und das ganze Rückenmark geht allmählich aus der entgegengesetzten Oeffnung des Wirbelkanals hinaus.

Die Pressmethode gelingt immer ganz sicher und hat folgende Vorzüge:

1. Die Manipulation ist ganz einfach.

2. Die Desinfection ist streng durchführbar.

3. Das Rückenmark wird gar nicht berührt und ist ganz rein. *v. Rátz.*

Dawson (2433) empfiehlt eine neue Methode zu den diagnostischen Impfungen bei der Tollwuth, welche viel einfacher sein soll als die bekannte subdurale Methode. Die neue Methode besteht darin, dass Verf. von dem Gehirne des wuthverdächtigen Thieres eine Emulsion bereitet mit 6proz. Sodalösung und eine kleine Menge derselben in das Gehirn der Versuchsthiere durch das Foramen opticum injicirt. Zu diesen Impfungen verwendet er die zu den subcutanen Injectionen gebrauchte Spritze, deren Nadel neben der Nickhaut nach oben und hinten in das Orbitalgewebe gegen das Foramen opticum geführt und nach der Einspritzung behutsam zurückgezogen wird. Bei den vergleichenden Untersuchungen hat Verf. diese Methode ebenso verlässlich, jedoch viel leichter ausführbar gefunden als die subdurale Verimpfung. *v. Rátz.*

Dawson (2432) empfiehlt das in steriler 6proc. Sodalösung emulgirte verdächtige Mark mittelst ziemlich langer Canüle durch das Foramen opticum in die Gehirnbasis zu injiciren. *Kempner.*

Lellmann (2453) berichtet über das klinische Bild der Lyssa bei Hunden, das wesentlich dem der in Amerika häufiger vorkommenden stillen Wuth entspricht; selbst in den Fällen von rasender Wuth zeigte sich ein milderes Auftreten derselben. Ob sich nach der Infection die stille oder rasende Wuth entwickelt, hängt nach dem Verf. nicht davon ab, ob das Virus zuerst ins Gehirn oder Rückenmark gelangt, sondern: 1. Von der Virulenz und Quantum des Impfstoffes; 2. von der Empfänglichkeit des Nervensystems gegen das Wuthgift; 3. von der Infectionsstelle; je näher die Infectionsstelle der Medulla oblongata liegt, in Bahnen von peripheren Nerven, die von letzterer ihren Ursprung nehmen, um so schneller wird die Lähmung des Unterkiefers und allgemeine Paralyse eintreten; 4. von dem seelischen Verhalten der verschiedenen Hunde, das ja zweifelsohne grossen Differenzen unterliegt; z. B. wird ein von Natur bösartiger Hund eher mit ausgeprägten Wuthsymptomen auf die Infection reagiren, als ein von Natur gutmüthiger und wohldressirter Hund. Dem Verf. ist auf Grund seiner Erfahrungen die Ueberzeugung gekommen, dass dort trotz des häufigen Vorkommens der Tollwuth weniger Menschen gebissen wurden. Weiteres siehe im Original. *Johne.*

McCarthy (2455) berichtet über einen Lyssafall bei einem Pferd, in dessen medulla zahlreiche Hohlräume als postmortale Veränderungen bedingt durch Bac. mucosus capsulatus beschrieben werden. *Kempner.*

Nach dem deutschen **Seuchenbericht** (2446) ist die Tollwuth im Jahre 1900 gegen die vorhergegangenen Jahre etwas zurückgegangen. Die Incubationsdauer schwankte bei Hunden zwischen 14 und 73 Tagen, bei Rindvieh zwischen 14 und 192 Tagen, bei Schweinen zwischen 22 und 30 Tagen; dieselbe soll auserdem angeblich betragen haben einmal beim Hunde 136 Tage, beim Rinde je einmal 380, 405 und 443 Tage. Bei einem Pferde in der Kreishauptmannschaft Chemnitz soll die Incubationsdauer 472 Tage betragen haben.

Personen sind 2 an Tollwuth gestorben (6), ausserdem haben sich zahlreiche gebissene Personen aus den verseuchten Gegenden mit Erfolg der PASTEUR'schen Impfung im Institut für Infectionskrankheiten in Berlin unterzogen. *Johne.*

7. Trachom

2483. **Addario, C.,** Anatom. u. bacteriolog. Untersuchungen über das Trachom (Arch. f. Augenheilk. Bd. 41, p. 20). — (S. 760)

2484. **Addario,** Ricerche anatomiche e batteriologiche sulla congiuntiva tracomatosa (Archivio di oftolmologia anno 7, fasc. 1-12). — (S. 760)

2485. **Adler, H.,** Neuere Behandlungsmethoden des Trachoms (Wiener med. Presse 1900, No. 7). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

2486. **Bäck, S.,** Ueber den Zusammenhang zwischen Scrophulose und Trachom (Münch. med. Wchschr. 1900, No. 8). — (S. 761)

(Bauer, C.,) Das Trachom in der Ostschweiz (Correspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1900, No. 9 p. 257).

2487. **Bloebaum,** Die Conjunctivitis granulosa und ihre Behandlung (Deutsche Medicinalztg. 20. Jahrg., No. 5-7). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

(Bock, E.,) Ueber Trachom. Mit besonderer Berücksichtigung seines Vorkommens in Krain. Wien, Joseph Šafář, 1900.

2488. **Bruch, E.,** Répartition géographique de la conjonctive granuleuse en Algérie (Archives d'ophtalm. t. 21, no. 2, p. 68). [Nichts Bacteriologisches. *Grunert.*]

(Cowgill,) Why the negro does suffer from trachoma (The American Journ. of Ophth.)

(Dudziński,) Bacteriologische Untersuchungen des Bindehautsackes beim Trachom (Ref. Ctbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anatom. Bd. 12 p. 283).

(Günsburg, J. J.,) Das Trachom im Gouvernement Woronesch und der Kampf dagegen (Wjestn. Ophth. Jan.-Febr. p. 61-79 und März-April p. 180-203).

(Gutknecht,) Die Granulose im Kreise Bütow (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1900, H. 4 p. 338).

(Herrieux,) Propagation de la conjonctivite granuleuse par les moucherons dans le sud de l'Algérie (Bull. de l'Acad. de Méd., Paris, 26. Jan. 1900.)

(Hirschberg, J.,) Zur Bekämpfung der Körnerkrankheit (Klin. Jahrb., Jena, Fischer, 1900).

2489. **Hirschmann, L.,** Das Trachom als Volksplage (Rede, gehalten bei der Jahresfeier der Universität Charkow 17. Jan. 1900). [Populärer Vortrag. *Grunert.*]

(Hoppe,) Ist das Trachom eine Krankheit der frühesten Jugend? (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 523.)

(Jitta, N. M.,) Na dere Cyfers in verband tot de Trachom-Endemie, Amsterdam. (Ned. Tijdschr. v. Geneesk,. deel 2, no. 10).

(Kessler, H. J.,) Ueber das Vorkommen von Trachom in Semarang (Java) (Nederl. Oegh. Bydr. 1900, no. 9).

(Kolsky und **Maschkowzewa,)** Trachom in der Taurischen Eparchial-Mädchenschule nach Daten einer Gesammtuntersuchung und Maassregeln zu ihrer Bekämpfung (Sitzungsber. des Sympheropolschen ärztl. Vereins Bd. 10, 1900).

(Laffargue,) Propagation de la conjonctive granuleu separ les moucherons dans le sud de l'Algérie (Semaine méd. H. 2).

2490. Löschmann, Zur staatlichen Bekämpfung der Granulose (Deutsche med. Wchschr. p. 880). [Nichts Bacteriologisches. *Grunert.*]

(Marchetti, A.,) La conjuntivite granulosa in Sicilia e specialmente in Palermo. Etiologia e profilaxi (Arch. di Offtalm no. 1).

2491. Oppenheimer, E., Die Ergebnisse einer Schuluntersuchung auf Trachom in Berlin N (Berl. klin. Wchschr. p. 1195). [Statistisches. *Grunert.*]

2492. Raehlmann, E., Ueber Dakryocystitis trachomatosa und über die Ursache der acuten Dakryocystitis (Münch. med. Wchschr. p. 747). — (S. 761)

2493. Schiele, A. A., Trachom in der Schule (Kurk. p. 13). [Populär. *Grunert.*]

2494. Schultz, P., Ein Vortrag zum Charakter, Verlauf und zur Behandlung der jüngsten Trachomepidemie in Berlin (Berl. klin. Wchschr. 1900, No. 1). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

(Söhbcke, A.,) Bericht über die Trachomverhältnisse in dem Krankenmaterial der Giessener Augenklinik in den Jahren 1895 bis 1901 [Inaug.-Diss.] Giessen.

2495. Straub, M., Een opmerking betreffende de besmettelijkheid von het trachoom [Bemerkung zur Frage der Infectiosität des Trachoms] (Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde deel 1 no. 1). — (S. 761)

2496. Straub, M., Notiz zur Contagiosität des Trachoms (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 39, p. 225). — (S. 761)

(Walter, O.,) Ueber das Trachom in Ostpreussen (Westnik ophtalmologii 1900 no. 3; Autoreferat: Ophthalmologische Klinik 1900 p. 367.)

(Ziem, C.,) Zur Lehre vom Trachom (Wien. klin. Wchschr. 1900, No. 41 p. 925).

Addario (2483). Bei 20 Fällen von trachomatöser Conjunctivitis isolirte A. 17mal den Staphylocc. albus, 2mal den Microcc. minutissimus, 1mal den Streptocc., 10mal den Bac. der conjunctivalen Sclerosis. *Galeotti.*

Addario (2484) geht in seiner Arbeit über das Trachom hauptsächlich auf die anatomischen Veränderungen ein. Bei den 20 bacteriologich untersuchten Fällen fand er 17mal Staphylococc. aureus et albus; 2mal Micrococc. minutissimus; 1mal bei starker Secretion Streptococc.; 10mal Xerosebac., so-

wohl in Form des Keulenbac. als auch in Form von Scheinfäden. A. meint, die letztere Form sei vielleicht identisch mit den von LEOPOLD MÜLLER gefundenen Bacterienformen. *Grunert.*

Bäck (2486) glaubt auf Grund klinischer Erfahrungen einen Zusammenhang zwischen Scrophulose und Trachom annehmen zu dürfen, indem die Scrophulose eine Disposition für das Trachom schaffe[1]. *Grunert.*

Straub (2496) behauptet, dass das Trachom nur für die Kinder ansteckend sei. Den Beweis entnimmt er aus den vorhandenen Statistiken und eigenen Beobachtungen, wünscht aber zur Bestätigung noch nach zwei Seiten Unterstützung. Erstens, dass in den Schulen stets das Alter der Trachomkranken oder wenigstens die Schulklassen angegeben werden, damit man ersehe, ob von einem gewissen Lebensalter ab die Procentzahl der Trachomkranken gleich bleibe, oder ob neue Ansteckungen dazukommen; und zweitens, dass Fälle von Ansteckung Erwachsener genau publicirt werden, da es noch an zweifellosen Beobachtungen fehle. *Grunert.*

Während die meisten Autoren das Trachom als eine ansteckende Krankheit betrachten, soll die Körnerkrankheit, nach Prof. GUNNING und anderen Augenärzten in Amsterdam, nicht infectiös sein. Diesen Widerspruch erklärt nun **Straub** (2495) aus dem Umstande, dass die Körnerkrankheit hauptsächlich für sehr junge Kinder infectiös ist, für ältere Kinder und Erwachsene dagegen nur sehr wenig. Der Augenarzt beobachtet deswegen nur selten Ansteckung, da er die erkrankten Kinder erst Jahre nach dem Anfang der Krankheit zu sehen bekommt. In Trachomgegenden kommt die Krankheit auffallend häufig bei sehr jungen Kindern vor; die Zahl der Erkrankungen steigt nicht mit den Schuljahren. *Spronck.*

Raehlmann (2492) liess durch seinen Assistenten WARNKE 10 infolge von Dacryocystitis acuta bei Trachom exstirpirte Thränensäcke untersuchen und es stellten sich die dabei gefundenen pathologischen Veränderungen als ein Trachom der Thränensackschleimhaut mit geschwürigen Defecten und Entzündung der Submucosa heraus.

R. glaubt, dass auch bei den acuten phlegmonösen Dacryocystitiden andrer Aetiologie als Vorbedingung für ihr Entstehen eine solche Defectbildung vorhanden sein müsse, damit eine reine Schleimhauterkrankung auf das umgebende Zellgewebe übergreifen kann. *Grunert.*

8. Maligne Tumoren

Referenten: **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Doc. Dr. M. Lühe** (Königsberg), **Prof. Dr. C. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. W. Symanski** (Königsberg), **Prof. Dr. A. W. E. Walker** (London), **Doc. Dr. K. Walz** (Oberndorf).

2497. Bard, L., De l'hématolyse dans les liquides hémorrhagiques d'origine cancéreuse (Semaine méd. p. 201). — (S. 772)

[1]) Das Wichtigste sind schlechte hygienische Verhältnisse, welche sowohl für Scrophulose und Trachom wie für noch manche andere Krankheit die „Disposition" schaffen. Ref.

2498. **Behla, R.,** Die Krebserkrankungen der Stadt Luckau von 1878 bis 1899 topographisch dargestellt mit Bezeichnung der befallenen Häuser (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 8, p. 275). — (S. 774)

2499. **Behla, R.,** Ueber „Cancer à deux" und Infection des Krebses (Deutsche med. Wchschr. No. 26, p. 427). — (S. 772)

2500. **Borrel, A.,** Les théories parasitaires du cancer (Annal. de l'Instit. Pasteur, p. 49). — (S. 768)

2501. **Bosc, F. J.,** Recherches sur la nature (parasitaire) de formation intracellulaire dans un cancer du sein (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, 11. sér. t. 1 [51] 1899, no. 18 p. 444-446, avec 1 fig.) — (S. 767)

2502. **Bosc, F. J.,** Le sang rendu incoagulable comme milieu de culture (Première note) (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 52, 1900, no. 38 p. 1052-1053). — (S. 767)

2503. **Bosc, F. J.,** De la culture de parasites (cancer, vaccine, clavelée, coccidie oviforme) dans le sang rendu incoagulable (Deuxième note) (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 52, 1900, no. 38 p. 1053 -1055). — (S. 766)

(Bra,) Le cancer et son parasite. Action thérapeutique des produits solubles du champignon (Gaz. méd. d'Orient no. 1, p. 16 A-16 B).

(Bra et Mongour,) Des produits solobles du champignons parasite du cancer humain et du nectria ditissima parasite du cancer des arbres. Action physiologique et therapeutique de la nectrianine (Gaz. méd. d'Orient, 1900, no. 20, p. 410 A-D.)

2504. **Cerny, V.,** Warum dürfen wir die parasitäre Theorie für die bösartigen Geschwülste nicht aufgeben? (Beiträge zur klinischen Chirurgie, herausgegeben von P. v. Bruns, 25. Bd. 1900). — (S. 770)

2505. **Curtis, F.,** A propos des parasites du cancer (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 51, 1899). — (S. 766)

(Doflein, F.,) Die Parasitentheorie des Carcinoms (Sitzungsber. der Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München 1900, p. 40).

2506. **Fisch, C.,** Dr. Gaylord's cancer parasite — a criticism (St. Louis Medical Review, May 25). [Scharfe Kritik der Gaylord'schen[1] Carcinom-Untersuchungen, die er für unzuverlässig erklärt. *Kempner.*]

2507. **Gaylord, H. R.,** The protozoon of cancer (Canadian Journ. of Medic. and Surgery, Toronto, May). — (S. 766)

2508. **Gaylord, H. R.,** The protozoon of cancer. A preliminary report based upon three years' work in the New York State pathological labarotory of the University of Buffalo (Amer. Journ. of the Med. Scienc. 1901 no. 5 p. 503-539). — (S. 766)

2509. **Giglioli, G.,** Sulla parassitologia dei tumori maligni (Rivista critica di clinica medica. Firenze 6 Luglio, Anno 2 no. 27, p. 491). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

2510. **Heimann, G.,** Zur Krebsstatistik (Deutsche med. Wchschr. p. 225). [Beobachtungen aus der Schweiz. *Symanski.*]

[1]) Siehe Referat.

2511. Katz, A., Zur parasitären Aetiologie des Carcinoms. Eine Erwiderung auf die gleichlautende Arbeit von Prof. Dr. Ribbert in No. 45 dieser Wochenschrift. Ribbert, Bemerkungen zu vorst. Erwiderung (Deutsche med. Wchschr. No. 50, p. 876). — (S. 770)

(Kovatcheva, K.,) Blastomycetes et tumeurs (Thèse, Nancy 1900).

2512. Kruse, Krebs und Malaria (Münch. med. Wchschr. No. 48, p. 1920). — (S. 774)

2513. Kugel, Ein Fall von günstiger Wirkung des Cancroin Adamkiewicz (Therap. Monatsh. p. 413). — (S. 774)

2514. Loeb, L., On transplantation of tumors (Three plates) (Journ. of Medic. Research, July, p. 28). — (S. 772)

2515. Loeffler, F., Eine neue Behandlungsmethode des Carcinoms (Deutsche med. Wchschr. No. 42, p. 725). — (S. 774)

2516. Lomm, W., Die Verbreitung der Krebskrankheit mit besonderer Berücksichtigung des Königreichs Bayern [Inaug.-Diss.] München, 1900. — (S. 775)

2517. Lyon, J. Ph., Cancer distribution and statistics in Buffalo for the period. 1880-1899, with special reference to the parasitic theory (Amer. Journ. of the Med. Scienc. No. 6, p. 629-651). [Statistisches Material. *Kempner.*]

2518. Major, H. C., An Adress on some considerations in relation to the investigation of Cancer (Brit. med. Journ. Vol. 2, p. 144-147). [Nichts Neues. *Walker.*]

2519. Maragliano, D., I sangue dei carcinomatosi. Ricerche batteriologiche (Gazzetta degli Osspedali e delle Cliniche. 13. Genuaio, Anno 27 no 6, p. 52). — (S. 765)

2520. Marnoch, J., A Contribution to the pathogenesis of Cancer (Lancet, vol. 2, p. 6-10). [M. gelang es nie bei seinen Versuchen an Meerschweinchen transplantirtes normales Epithel zur Wucherung zu bringen. *Walker.*]

(Miura, K.,) Amöbenbefund in der Punktionsflüssigkeit bei Tumoren der Peritonealhöhle (Mittheilungen der med. Facultät der kaiserl. japan. Universität Tokio. 5. Bd. 1900, H. 1, p. 1-18 mit 4 Fig.; Ctbl. f. Bact. Bd. 30, No. 1).

(Park, R.,) The nature of the cancerous process (Buffalo Med. Journ. vol. 40, no. 12.)

(Park, R.,) The nature of the cancerous process (Journ. of the Americ. Med. Assoc. vol. 37, no. 11, p. 671).

2521. Ribbert, H., Ueber die parasitäre Natur des Carcinoms (Deutsche med. Wchschr. No. 47, p. 811). — (S. 770)

2522. Richet, Ch., et J. Héricourt, Le sérum anticancéreux obtenu par immunisation. A propos de la note de M. Wlaeff (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 52 1900, no. 38, p. 1051-1052). [Die Verff. stellen fest, dass sie dieselben Resultate wie Wlaeff bei einer im Princip völlig gleichen Behandlungsmethode der malignen Tumoren bereits im Jahre 1895 erzielt und veröffentlicht haben. *Lühe.*]

2523. **Sanfelice, F.,** Inclusioni cellulari, degenerazioni cellulari, e parassiti endocellulari dei tumori maligni (La Riforma medica Anno 7, no. 236, 237). — (S. 765)

2524. **Scholten, R.,** Een bijdrage tot de carcinoomstatistiek [Ein Beitrag zur Krebsstatistik] (Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde II no. 20). — (S. 775)

2525. **Schüller, M.,** Die Parasiten im Krebs und Sarkom des Menschen. Jena, Gustav Fischer. — (S. 767)

2526. **Schüller, M.,** Zur Richtigstellung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 8 p. 335). — (S. 768)

2527. **Scuderi, F.,** Etiologia dei tumori maligni (Gazzetta medica lombarda. Milano 23 Giugno, Anno 60 no. 25, p. 251). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

2528. **Sjöbring, N.,** Ueber Krebsparasiten (Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chirurg. 30. Congress, Berlin, 10.-13. April, A. Hirschwald, p. 751). — (S. 771)

2529. **Sjöbring, N.,** Krebs (Ctbl. f. Chirurgie No. 29, Beiblatt). — (S. 772)

2530. **Sticker, A.,** Ueber den Krebs der Thiere (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 42, p. 421). — (S. 775)

2531. **Völcker, F.,** Das Wesen der Schüller'schen Krebsparasiten (Deutsche med. Wchschr. No. 30, p. 494). — (S. 768)

(Walz, K.,) Die modernen Anschauungen über die Aetiologie der Geschwülste (Aerztl. Rundschau, p. 3).

2532. **Webb, F. H.,** Cancer its nature and its treatment (Lancet, Vol. 2, p. 976-978). [W. spricht sich ausführlich gegen die parasitäre Theorie aus. Der Krebs ist nach ihm eine Secretionsanomalie, bei der das Cholestearin vorläufig eine wichtige Rolle spielt. *Walker.*]

2533. **Wlaeff, G.,** Sérum anticellulaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 52, 1900, no. 23, p. 611-613). — (S. 773)

2534. **Wlaeff, G.,** Levures pures dans un sarcome d'utérus chez une femme (Ibidem t. 52, 1900, no. 27, p. 759- 760). — (S. 773)

2535. **Wlaeff, G.,** Contribution à l'étude du traitement des tumeurs malignes par le sérum anticellulaire (Ibidem t. 52, 1900, no. 37, p. 1030-1032). — (S. 773)

2536. **Wlaeff, G.,** Contribution à l'étude du traitement des tumeurs malignes et des parasites de cette affection. Discussion Borrel (Ibidem t. 53, no. 5, p. 106-209). — (S. 774)

2537. **Wlaeff, G.,** A propos de la sérothérapie des tumeurs malignes. (Ibidem t. 53, no. 11, p. 285-288). — (S. 774)

(Wlajew, G.,) Ueber die Serumbehandlung der Krebskranken [russisch] (Bolnitschnaja gaseta Botkina no. 27).

(Wlajew, G.,) Zur Serumbehandlung der malignen Tumoren [russisch] (Wratsch. No. 25 u. 26).

2538. **Ziegelroth,** Zur Abwehr der Krebsgefahr. Eine Studie über die Ursachen und Verhütung der Krebskrankheit. Berlin, Max Richter. — (S. 775)

(Ziegelroth,) Zur Aetiologie des Krebses (Arch. f. physikal-diätet. Therapie 1900, H. 12, p. 314).

Sanfelice (2523) sagt, dass aus einigen jüngst erschienenen Arbeiten klar hervorgeht, dass die Autoren in der Erkennung der wahren endocellulären Parasiten, die von Plimmer, Leopold und von S. selbst als Blastomyceten angesprochen werden, nicht sehr erfahren sind und dass sie dieselben leicht mit einigen Formen von Zelldegeneration oder mit einigen Zelleneinschlüssen, die mit den echten Parasitenformen nichts gemein haben, verwechseln. Er giebt eine Uebersicht dieser Arbeiten und bespricht eingehend die Ansichten ihrer Autoren. Er beginnt hierauf mit dem Studium der Zelleinschlüsse, die den beweglichen Elementen des Mesoderms zuzuschreiben sind. Anfangs behält das eingeschlossene Zellelement seine Form, später verliert es aber dieselbe und indem es sich deformirt, geht es einem Auflösungsprocess entgegen, welcher sehr leicht zu verfolgen ist, wenn man viele Krebsschnitte macht. Bei der Auflösung verschwindet zuerst das Zellprotoplasma, hierauf verliert der Kern seine normale Form, dann fährt er fort sich aufzulösen und das Chromatin erscheint in der Form von freien Körnchen verschiedener Grösse oder eingeschlossen in einer Grundsubstanz, die vielleicht ein Rest des Zellkörpers ist.

Wenn sich der Kern mit dem zerfallenen Chromatin des Protoplasmas im Centrum zu einem kleinen farbigen Kügelchen anhäuft, während das Protoplasma seinerseits von dem hellen Hof der Vacuole umgeben erscheint, welche sich das bewegliche Element in dem Protoplasma der Krebszelle ausgehöhlt hat, so ist eine Verwechslung mit den echten Parasiten um so leichter möglich, als auch das Chromatin des Kerns violett gefärbt ist.

Mehrere Degenerationen, die im Protoplasma der Krebszellen vorkommen, sind von einigen Forschern als Parasiten beschrieben worden.

Schliesslich geht S. zu der Betrachtung der Formen über, unter denen die Blastomyceten im Innern der Krebszellen am häufigsten erscheinen.

Er unterscheidet den Inhalt und die Kapsel. Der Inhalt kann homogen sein, oder ein Theil desselben ist intensiver gefärbt, in der Form einer kleinen centralen Masse, umgeben von einem weniger gefärbten Theil. Der gefärbte Theil kann auch, wie ein concentrischer Ring, in dem nicht gefärbten Theil enthalten sein.

Bei den dem Organismus entnommenen Blastomyceten sieht man, in frischen Präparaten untersucht, eine stark lichtbrechende Membran von wechselnder Dicke; manchmal findet man von aussen noch eine hyaline, ebenfalls verschieden starke Membran. Die äussere hyaline Membran ist nichts anderes als ein Product der lichtbrechenden inneren Membran. Wenn man an den Rand des Deckgläschens einen Tropfen Essigsäure bringt, so sieht man die Dicke der hyalinen Membran sich verstärken und die der lichtbrechenden Membran abnehmen. Die lichtbrechende Membran färbt sich intensiv mit den Anilinfarben, weniger intensiv die hyaline.

Maragliano (2519). Im Blute der Krebskranken findet man nach M., wenn der Tumor bereits exulcerirt ist, ziemlich häufig Mikroorganismen,

die, ohne dass ihnen eine specifische Bedeutung zukäme, den Verlauf der Krankheit schädlich beeinflussen können. *Galeotti.*

Gaylord (2507, 2508) stellte sich die Aufgabe, ob die von Plimmer bei Carcinom beschriebenen Körperchen constante Attribute aller Krebstumoren sind und ob sie irgendwelche Beziehungen zu den von anderen Autoren beschriebenen Gebilden besitzen. Seine Untersuchungen bestätigen die Plimmer'schen Befunde. In allen Fällen von Carcinom und Sarcom wurden die typischen Körperchen gefunden, die eine sphärische Form haben und nahe dem Centrum einige farblose Granula aufweisen. Diese intra- und extracellulär vorkommenden Körperchen unterscheiden sich von allen anderen Zelleinschlüssen und von etwaigen Degenerationsformen der Geschwulstzellen. Die culturellen Versuche mit den Plimmer'schen Körperchen fielen sämmtlich negativ aus. Dagegen erhielt Gaylord positive Impfversuche mit carcinomatösem Material an Thieren. Die geimpften Thiere, speciell Hunde, zeigten im Blut, in den serösen Flüssigkeiten sowie in sämmtlichen Organen reichliche Mengen der Plimmer'schen Körperchen. — Bei einigen geimpften Meerschweinchen und Kaninchen will Verf. in den Lungen ein beginnendes Adenocarcinom constatirt haben. *Kempner.*

Bosc (2503) fand bei einem Brustkrebs eigentümliche und, wie er annimmt, bisher noch nicht beschriebene Gebilde innerhalb der Carcinomzellen, welche er für Parasiten hält. Es sind rundliche bis ellipsoide Gebilde, welche einen oder mehrere intensiv färbbare und von je einem helleren Hofe umgebene Körperchen enthalten. Aus den verschiedenen Bildern, welche diese Gebilde in verschiedenen Carcinomzellen darbieten, sucht Bosc einen Entwickelungsgang zu combinieren, der dann die parasitäre Natur der fraglichen Gebilde beweisen soll[1]. *Lühe.*

Curtis (2505) hat mit Carcinommaterial Cultur- und Inoculationsversuche angestellt. Vorläufige Untersuchungen hatten gelehrt, dass alle ulcerirten Carcinome bereits am Lebenden Mikroorganismen enthalten können, dass aber auch bei von Schleimhäuten ausgehenden nicht ulcerirten Carcinomen eine accidentelle Infection möglich ist. Es wurden deshalb von den Experimenten nicht nur alle ulcerirten, sondern auch alle von Schleimhäuten ausgegangenen Carcinome ausgeschlossen und nur nicht ulcerirte Carcinome der Brustdrüse und des Hodens benutzt. Theile des Geschwulstgewebes wurden möglichst bald nach der Operation zur Anlage von Culturen auf verschieden festen oder flüssigen Nährsubstraten (Bouillon, menschliches Serum, Agar, Kartoffeln) verwandt oder verschiedenen Thieren (Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, weisse Ratte) subcutan oder intraperitoneal inoculirt. Zwecks Anlage von Culturen auf festen Nährsubstraten sowie zwecks subcutaner Ueberimpfung wurden die Geschwulsttheile zuvor in einem sterilisirten Mörser mit Hilfe von Glassplittern fein zerkleinert.

---

[1]) Die von Bosc beobachteten angeblichen Parasiten sind anscheinend dieselben, welche auch Plimmer geschildert hat (vergl. Jahresber. XV, 1899, p. 595) und für welche neuerdings Borrel den Nachweis zu erbringen sucht, dass sie keineswegs parasitärer Natur, sondern vielmehr auf degenerative Veränderungen der Carcinomzelle zurückzuführen sind. (Vergl. p. 768.)

Die Resultate der so angestellten 25 Experimente waren durchaus negativ und führen den Verf. zu dem Schluss, dass das parasite Aegens des Carcinoms bestimmt weder auf den üblichen Nährsubstraten gezüchtet noch auf die gewöhnlich in den Laboratorien benutzten Versuchsthiere überimpft werden könne. CURTIS schliesst daher seine Mittheilung mit dem Ausspruche: „Der Mikroorganismus des Carcinomes, wenn es überhaupt einen solchen Mikroorganismus giebt, entzieht sich bisher allen histologischen, bacteriologischen und experimentellen Untersuchungen.“ *Lühe.*

Bosc (2502) empfiehlt als Nährboden für parasitische Protozoen Blut, welches durch Zusatz von Extract aus Blutegelköpfen ungerinnbar gemacht ist. In Alcohol gehärtete Blutegelköpfe werden pulverisirt und mit Wasser (2 ccm pro Kopf) eine Minute lang gekocht. Dann wird filtrirt und das Filtrat in sterilisirtem Tubus 20 Minuten lang auf 100-105° erhitzt. Es soll unbegrenzt haltbar sein[1]. *Lühe.*

Bosc (2501) will in Blut, welches durch Zusatz des vorstehend angegebenen Blutegel-Extractes ungerinnbar gemacht war, insbesondere die „Parasiten“ von Carcinom, Vaccine und Schafpocken cultivirt haben. Coccidium oviforme ergab dagegen keine ganz sicheren Resultate[2]. *Lühe.*

Schüller[3] (2525) stellt in einer Monographie über die Parasiten bei Krebs und Sarkom als Hauptbedingung für das Auffinden der von ihm angenommenen Parasiten hin, dass die frisch excidirten Theilchen der Geschwulst sofort, ohne eine Abkühlung zu erleiden, in sterile Gefässe gebracht und bei Körpertemperatur gehalten werden. In diesen sogenannten „Culturen“ will S. dann nach einiger Zeit eigenthümliche, ovale oder auch polyedrisch gestaltete Kapseln, von goldgelber Farbe und mit einer doppelten, mit radiärer Zeichnung versehenen Contour beobachtet haben. Auch histologisch sollen diese Gebilde in Sarkomen und Carcinomen unter Umständen in wabenartigem Gefüge nachweisbar sein. Besonders deutlich sind diese Parasiten nach S. auch in ungefärbten und aufgehellten Schnitten zu sehen. Auch einen bestimmten Geruch der betreffenden „Culturen“ sucht S. als diagnostisches Hülfsmittel heranzuziehen. Aehnliche Parasiten wie beim Sarkom will S. ferner auch bei der Syphilis gefunden haben. Zu Thierversuchen benutzte S. Kaninchen, und es ist ihm nach seiner Angabe gelungen, mit seinen sogenannten Reinculturen krebsartige Gebilde in Epithelialorganen, so namentlich den Nieren, zu erzeugen. Nach seinen mikroskopischen Untersuchungen und auch nach den mikrochemischen Reactionen[4] (keine Cellulosereaction) hält S. seine Gebilde für thierische

---

[1]) Zur Züchtung wirklicher parasitischer Protozoën dürfte ein derartiger Nährboden kaum genügen. Ref.

[2]) Coccidien sind so ausgesprochene Zellschmarotzer, dass sie sich sicherlich auf künstlichen Nährböden nicht werden züchten lassen. Ref.

[3]) Dieser Bericht, p. 768. Ref.

[4]) Bekanntlich geben fertig ausgebildete Korkzellen keine Cellulosereaction, welcher Umstand daher auch nicht ausschliesst, dass es sich hier thatsächlich um Korkzellen handelt. Ref.

Organismen, und ist der Ansicht, dass die Hüllen derselben, entsprechend ihrer hohen Widerstandskraft gegen chemische Einflüsse, aus Chitin bestehen. *Symanski.*

Völcker (2531) unterzieht die in der Schüller'schen Abhandlung „Die Parasiten im Krebs und Sarkom des Menschen" niedergelegten Beobachtungen einer scharfen, aber, unseres Erachtens, gerechten Kritik. Nach Schüller soll sein Krebsparasit in jedem lebenden und todten Carcinomstück (auch in alten Spirituspräparaten) zu finden sein in der Form grosser, goldig-brauner, glänzender Kugeln mit geschichteter heller und von radiären Poren durchsetzter Membran. Dieses sind die von S. sogenannten „grossen Kapseln". Oft sollen diese in einem feinen Maschenwerk liegen. S. stellte sich ferner vor, dass diese grossen Kapseln zeitweilig platzen, und dann junge Organismen in Gestalt kleiner runder Körperchen freigeben. Dieselben Producte wollte S. auch in seinen Culturen gefunden haben, ja sogar in faulenden Präparaten. Verf.'s Nachuntersuchungen blieben jedoch ohne Erfolg in jeder Hinsicht, bis es ihm gelang, thatsächlich dieselben S.'schen Parasiten aufzufinden, und zwar waren dieselben nichts anderes als — Korkzellen. Verf. tupfte mit dem Kork eines Bergamotölfläschchens, das längere Zeit unbenutzt gestanden, auf einen Objectträger, und siehe da, es gelang ihm stets, alle die Formen des von S. beschriebenen Krebsparasiten zur Darstellung zu bringen. (Eine kurze Nachprüfung des Referenten hat dieses im Wesentlichen bestätigen können. Ref.) S. selbst hat bei seinen ersten Culturversuchen die Culturgefässe mit Korkstopfen verschlossen. Ferner zeigte auch die mikrochemische Reaction von Gewebsschnitten mit den „grossen Kapseln" die für Korkzellen geradezu charakteristischen Merkmale: Keine Cellulosereaction und enorme Resistenz gegen Säuren und Alkalien. Concentrirte Kalilauge bewirkte in der Kälte deutliche Gelbfärbung der verkorkten Membranen, die bei Erwärmung noch zunahm. Einzig und allein wären vielleicht nur noch die von S. als sogenannte Jugendformen beschriebenen und beobachteten Elemente einer näheren Untersuchung zu würdigen. *Symanski.*

Schüller[1] (2526) sucht sich von dem ihm gemachten Vorwurf, seine bei Krebs- und Sarkomuntersuchungen gefundenen Gebilde seien zufällige Verunreinigungen der Culturen und Präparate, dadurch zu reinigen, dass er sagt, er habe schon bei seinen ersten Culturversuchen Gummistopfen benutzt und nur vorübergehend in einzelnen Fällen Korkverschluss angewendet, seine typischen parasitären Gebilde habe er gerade stets auch in anders verschlossenen Culturgefässen und auch in dicken Schnitten frischen, lebenswarmen Gewebes stets wiedergefunden. *Symanski.*

Borrel (2500) giebt eine Uebersicht über die parasitären Theorien der Krebsätiologie. Vor länger als 10 Jahren gegen Ende der 80er Jahre hat man in der ersten Periode der mehr systematisch betriebenen Krebsforschung Sporozoen als Erreger epithelialer Tumoren anzuschuldigen versucht.

---

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 398, 500. Ref. Vergl. auch diesen Bericht, p. 767. Ref.

B. erinnert an die von Neisser[1] für Coccidien angesehenen Gebilde und das Molluscum contagiosum[2]. Dann wollte L. Pfeiffer[3] Coccidien mit Krebs in nähere ätiologische Beziehung bringen. Andere hielten die genannten Gebilde wiederum für eigenthümlich entwickelte Epithelzellen. Ferner tauchten in dieser Zeit auf der Rhopalocephalus carcinomatosus Korotneff[4] und die Russel'schen Fuchsinkügelchen[5]. — In einer zweiten Periode wurde den sogenannten Zelleinschlüssen eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, runden, einzeln oder auch in der Mehrzahl auftretenden Gebilden, welche besonders oft in Epitheliomen von drüsigem Bau beobachtet wurden. Diese Formen sind seiner Zeit von Virchow als physaliphose Zellen bezeichnet worden. Dieser Zeitperiode gehören namentlich Arbeiten von Thoma[6], Sjöbring, Soudakewitsch[7] u. a. an. Die beschriebenen Gebilde zeigten hiernach eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Coccidien. Nach seinen eigenen Beobachtungen glaubt B. annehmen zu müssen, dass es sich bei den beschriebenen Gebilden nicht um parasitäre Gebilde handelt, sondern um atypisch entwickelte Formen eines Elementes der Krebszellen, des Archoplasmas. B. macht hierüber an der Hand farbiger Tafeln sehr detaillirte Mittheilungen. — Sodann trat als modernste Theorie die Blastomycetentheorie in den Vordergrund. Die von früheren Autoren als Sporozoen angesehenen Gebilde sind bekanntlich neuerdings als Blastomyceten gedeutet worden. Die erste Beobachtung von Hefen als Erreger maligner Tumoren stammt von Busse[8] her. Jedoch bei seinem, sowie dem von Curtis[9] beschriebenen Falle hat es sich gezeigt, dass die mit Reinculturen bei Thieren erzeugten Tumoren keine echten Tumoren, sondern nur Granulome waren, die mehr oder weniger das Bild einer reinen Saccharomycosis darstellten. Namentlich die Italiener, wie beispielsweise Sanfelice, Roncali u. A. sind eifrige Anhänger der Blastomycetentheorie, und die Anhänger dieser Lehre gehen sogar so weit, alle von früheren Autoren als Sporozoen etc. angesprochenen Gebilde für Hefezellen[10] zu erklären.

Besonders hebt B. auch die von Wlaeff gefundene Thatsache hervor, dass bei Verimpfung bestimmter Hefen auf Thiere die Hefen nie in den Epithelzellen, sondern nur im interstitiellen Gewebe zu finden seien. B. hält daher mit Recht weder die bisher aufgestellten Theorien für einwandsfrei, noch auch die in Versuchen gefundenen Ergebnisse für genügend beweiskräftig, um aus denselben vollkommen sichere Schlüsse über die wahre Natur des Krebserregers ziehen zu können. *Symanski.*

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 419; IX, 1893, p. 512, 516, 521. Ref.
[2]) Jahresber. IV, 1888, p. 315; X, 1894, p. 491. Ref.
[3]) Jahresber. VI, 1890, p. 467; VII, p. 413, 415, 420, 460; IX, p. 494. Ref.
[4]) Jahresber. IX, 1893, p. 489. Ref.
[5]) Jahresber. VI, 1890, p. 424. Ref.
[6]) Jahresber. V, 1899, p. 442. Ref.
[7]) Fortschr. d. Med., 1899, Bd. 7, p. 413. Ref. — Annal. de l'Inst. Pasteur, 1892, t. 6, p. 145 et 545. Ref.
[8]) Jahresber. X, 1894, p. 482; XI, 1895, p. 467; XIII, 1897, p. 744. Ref.
[9]) Jahresber. XI, 1895, p. 470; XIII, 1897, p. 769; XV, 1899, p. 579. Ref.
[10]) Jahresber. VI, 1890, p. 424; ferner die Jahresber. X, 1894, p. 482 und die folgenden Jahresberichte in den diesbezügl. Capiteln. Ref.

Cerny (2504) tritt vom klinischen Standpunkt aus energisch ein für die Berechtigung der parasitären Theorie der malignen Geschwülste, indem er aus seiner reichen Erfahrung und aus der Literatur das an Material zusammenträgt, was geeignet sein kann diese Annahme zu stützen. — So glaubt C. feststellen zu können, dass an allen unbedeckten Körperstellen der Krebs häufiger ist als an den bedeckten und schreibt bei diesem Verhalten der Unsauberkeit eine grosse Rolle zu. Der Schmutz gewährt den supponirten Parasiten einen guten Nährboden. Uebrigens glaubt der Verf., dass es für die vielgestaltigen Tumoren keine einheitliche Aetiologie, sondern verschiedene Geschwulsterreger geben möge. Dass die bisherige ätiologische Forschung noch keine einwandfreien Resultate gezeitigt hat, will C. ja nicht in Abrede stellen, er will nur verhindern, „dass die schwierigen Forschungen auf diesem Gebiet durch absprechende Urtheile sonst hochverdienter deutscher Forscher vorzeitig unterdrückt werden“. Er hält es weiterhin für wahrscheinlich, dass die angenommenen Erreger ein enzymartiges Ferment produciren, das wichtig für die Wirkungsweise ist. Therapeutisch wird empfohlen, auch die Behandlung inoperabler Carcinome mit Chlorzink nicht zu vernachlässigen. Ebenso werden Beispiele dafür angeführt, dass sichere Carcinome, z. B. Magencarcinome, nach Gastroenterostomie, durch den Eingriff günstig beeinflusst werden. Auch die Bacteriotherapie der Geschwülste (Coley) hält C. für nicht aussichtslos, besonders für die Sarcome, auch nach eigenen Erfahrungen. C. fasst zum Schluss noch einmal zusammen, dass er nicht annehmen kann, dass die Krebskrankheit ein Malum primae formationis darstellt, sondern dass sie durch äussere Schädlichkeiten bedingt ist. *Henke.*

Ribbert (2521) präcisirt seinen Standpunkt gegenüber der parasitären Theorie der Entstehung des Carcinoms mit seiner bekannten Ansicht, wonach die Carcinombildung mit entzündlichen Processen im Bindegewebe beginnt, durch welche Epithelien aus dem organischen Zusammenhang getrennt werden. Mit dieser Ansicht lässt sich sehr wohl die Wirkung von Parasiten vereinigen, denn jene Entzündung muss ihre Aetiologie haben und wird, abgesehen von gewissen chemischen Mitteln, in gewissen Fällen auf eingedrungene Lebewesen bezogen werden dürfen. Der Unterschied zwischen der rein parasitären Theorie und Ribbert'schen Anschauungen beruht aber darin, dass nach R. lediglich eine Entzündung erregt wird, nicht aber durch den Reiz der Parasiten Epithelien in unerklärlicher Weise zur Wucherung gebracht werden. Nach R. werden die aus dem organischen Zusammenhang getrennten Zellen bis auf die Ernährung vom Körper unabhängig und so selbständig, dass sie nun der ihnen von Hause aus zukommenden Wachsthumsmöglichkeit um so mehr folgen können, als sie nach und nach auch noch jene Rückbildung erleiden, welche ihre Vermehrung erleichtert. R. bedarf auch keiner Symbiose derart, dass die Parasiten nur in bestimmten Zellen wuchern können, denn die durch primäre Entzündung in das Bindegewebe gerathenen Epithelzellen wachsen von da an völlig selbständig. *Walz.*

Katz (2511) sucht in einer Erwiderung auf die Abhandlung von Ribbert

„**Ueber die parasitäre Natur des Carcinoms**“, in welcher Ribbert darauf aufmerksam macht, dass auch im postembryonalen Leben Zellverlagerungen vorkommen, die zu Geschwulstbildung Anlass geben können, diese von Ribbert dann allgemein gefasste und auf die „Aetiologie aller Geschwulstformen“ übertragene Theorie zu bekämpfen. K. meint, erstens sei die Trennung der Zellen aus ihrem Verbande ein negativer Vorgang, und ferner müsse man für das Zustandekommen maligner Tumoren, insbesondere des Krebses, Zellenreize parasitärer oder anderer Natur supponiren, solange nicht der fehlende Gegenbeweis erbracht sei, und verweist hierbei auf die Pflanzenpathologie. Auch das Verhalten der Pflanzenzellen widerspräche der unbegründeten Annahme Ribbert's, dass eine Symbiose die Zellen nur schädigen, nicht zu erhöhter Thätigkeit anregen könne. Nach K. muss eine unbegrenzte Zellwucherung entweder auf einer unbegrenzt fortschreitenden Vermehrung der Zellenreize beruhen, oder sie muss die Folge einmal neu erworbener und dann weiter vererbter Zelleigenschaften sein. Endlich sei die Statistik Ribbert ein grosser Dorn im Auge, und er sei bemüht, ihre Resultate von der regelmässigen Zunahme der Krebserkrankungen mit den gesuchtesten Erklärungen abzufertigen. In seinen Bemerkungen zu dieser Erwiderung sagt Ribbert, dass nach seiner Ansicht allerdings die Verlagerung der Zellen die wesentlichste Grundlage sei, giebt aber zu, dass secundäre Vereinfachung des Zellbaues (Rückbildung, Anaplasie) begünstigend wirke. Nach Ribbert erfährt fernerhin die Zelle durch Verlagerung nicht eine negative Umwandlung. Bezüglich der pflanzlichen Tumoren äussert Ribbert: dieselben seien den Tumoren nur äusserlich ähnlich und wären nur entzündlichen Wucherungen zu vergleichen. Was die von der Statistik behauptete Zunahme des Krebses anbelangt, so sagt Ribbert nur, dass man diese Erscheinung nicht ohne Weiteres für die parasitäre Theorie verwerthen dürfe, zumal dieselbe vielfach auf irrigen, nicht autoptisch bestätigten Diagnosen beruhe. *Symanski.*

Sjöbring[1] (2528) entwickelt in einem längeren Vortrage seine Resultate, die er bei der Untersuchung von Carcinomen gefunden hat. S. steht auf dem Standpunkte, dass die von ihm in Carcinomen regelmässig gefundenen, Amöbosporidien sehr ähnlichen, jedoch **nicht** näher verwandten Gebilde die Erreger des Carcinoms seien. Morphologisch und functionell sollen dieselben den Foraminiferformen gleichwerthig sein. Er rechnet sie einer eigenen Unterabtheilung von Rhizopoden zu und wegen ihrer nahen Beziehung zu Fett und ihres fettartigen Aussehens schlägt er die Bezeichnung Pimelodea vor (*πιμελή*-Fett, *πιμελώδης*-fettartig). S. hat diese constant in Carcinomen vorkommenden Gebilde nach seinen Angaben auch auf künstlichen Nährböden gezüchtet (!) und bei Mäusen mit Reinculturen angeblich maligne Tumoren erzeugt (!!). Die von S. mit grosser Ueberzeugungstreue vorgetragenen Schilderungen, ebenso wie die zu dem Vortrage beigegebenen Tafeln mit Abbildungen machen einen höchst phantastischen Eindruck. *Symanski.*

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 499; vergl. auch diesen Bericht. Ref.

Mit Bezugnahme auf seinen ausführlichen Vortrag giebt **Sjöbring** (2529) in einem Autoreferat an, dass die von ihm in Carcinomen gefundenen Protozoën sehr grosse Uebereinstimmung mit den Amöbosporidien aufweisen, nur fände keine Encystirung vor der Sporenbildung statt, und die Sporen würden nicht in Form von Sicheln, sondern nackt, in Gestalt kleiner ovaler Blasen gebildet. Systematisch seien sie bei den Rhizopoden einzureihen. In der Discussion erkennt Israel die geschilderten Gebilde nicht als Amöben an, ebenso nicht Jürgens; auch sei eine Epithelproliferation an den demonstrirten Präparaten von epithelialen Impftumoren weisser Mäuse nicht nachweisbar. *Symanski.*

Behla (2499) sucht auf Grund eigener zahlreicher Beobachtungen[1], ihm zugegangener Mittheilungen und des Studiums der neueren und auch älteren Literatur Beweise für die Infectiosität des Krebses zu erbringen. Er geht aus von dem aus Frankreich herrührenden Begriff des „Cancer à deux“, d. h. Carcinomen, die hinter einander 2, nicht durch Blutsverwandtschaft verbundene, in enger Gemeinschaft zusammenwohnende Personen befallen. B. führt als Beweis für die Infectionstheorie auch das Vorkommen von sogenannten Krebshäusern, dann ferner als Beweis namentlich für Uebertragung von Person zu Person den Krebs bei Ehegatten, endlich die bei Pflegern von Krebskranken nicht selten auftretenden Krebserkrankungen u. s. w. an[2]. Ferner fügt er noch einige Notizen über Ansteckung von Mensch auf Thier und von Thier auf Mensch hinzu, ohne diese Beobachtungen jedoch, wie er selbst sagt, als besonders beweiskräftig zu bezeichnen. Hierher rechnet B. auch die vereinzelten gelungenen Transplantationen beim Menschen und bei Thieren gleicher Art. Zum Schluss spricht B. sich sehr befürwortend aus für baldige Errichtung eines Institutes für Krebsforschung. In prophylaktischer Hinsicht empfiehlt B., einen Krebskranken ebenso wie jeden Infectionskranken zu behandeln, d. h. peinlichste Sauberkeit bei Behandlung desselben walten zu lassen und auf Desinfection der Umgebung des Kranken, seiner Wäsche, seiner Abgänge u. s. w. zu achten. *Symanski.*

Loeb (2514) stellte eine Anzahl Versuche an, in welchen er Carcinom von einer weissen Maus und Sarcom einer weissen Ratte auf dieselbe Thierart wiederholentlich mit Erfolg subcutan und intraperitoneal transplantirte. Uebertragung auf andere Thierspecies fiel negativ aus. Die Arbeit enthält viele histologische Einzelheiten. Züchtungsversuche wurden scheinbar nicht angestellt. *Kempner.*

Bard (2497) hat in einer Anzahl von spontanen hämorrhagischen Exsudaten und Excretionen bei Carcinom stets Hämatolyse gefunden, während er sie bei tuberkulösen und anderen Hämorrhagien vermisste. Inwieweit daraus sich diagnostische Schlüsse ziehen lassen, müssen weitere ausgedehnte Untersuchungen ergeben. Er bezieht diese Hämatolyse auf Bildung von Autolysinen und hält für wahrscheinlich, dass die Kachexie bei Carcinom auf das Auftreten derselben zu beziehen ist. *Walz.*

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 699; XV, 1899, p. 817; XVI, 1900, p. 460-462. Ref.
[2]) Ob diese aber auch wirklich so häufig sind? Ref.

Wlaeff (2533) hat, von der Annahme ausgehend, dass die malignen Tumoren durch Blastomyceten hervorgerufen würden, eine serumtherapeutische Behandlung dieser Tumoren vorgeschlagen.

In seiner ersten Mittheilung berichtet er über Experimente, welche er mit pathogenen Blastomyceten an Thieren angestellt hat. Diese Blastomyceten erzeugten Cysten, Abscesse, „Pseudo-Lupus vulgaris“, Septikämie und Metastasen bildende Tumoren (meist Granulome). Unter besonderen Umständen sollen die Blastomyceten alle Gewebe des Versuchsthieres zerstören und, sobald sie „das Drüsenepithel“ erreichen, einen Adenom-ähnlichen Tumor oder ein wahres Adenom hervorrufen[1]. Wlaeff hat versucht, verschiedene Thiere gegen Blastomyceten zu immunisiren, aber nur bei Vögeln (Tauben, Hühner, Gänse) ein sehr wirksames Serum gewonnen. Ratten, denen nach der Injection von Blastomyceten während 1-2 Monaten täglich 0,5-1,0 ccm dieses Serums injicirt wurde, blieben bei vollkommenem Wohlbefinden, während Controlthiere, bei welchen diese Serumtherapie unterblieb, innerhalb zweier Monate an „Tumoren, Kachexie und Allgemeininfection“ zu Grunde gingen. *Lühe.*

Auf Grund dieser Feststellungen ist dann **Wlaeff** (2535) zur Behandlung der verschiedensten bösartigen Tumoren mit dem Immunserum von Gänsen übergegangen. Hierbei soll sich dieses Serum als unschädlich erwiesen haben; es hat aber eine locale Reaction an der Injectionsstelle hervorgerufen, welche sich in einer leichten Anschwellung äusserte, ferner eine locale Reaction auf den Tumor, der ebenso wie die in Mitleidenschaft gezogenen Lymphdrüsen allmählich sich verkleinert und nach wiederholten Injectionen sich abkapselt[2], endlich eine allgemeine Reaction, die sich unter anderem in leichten Temperatursteigungen um einige Zehntel Grade und in Hebung der Kräfte der Patienten, des Appetits wie überhaupt des Allgemeinbefindens äussert. *Lühe.*

Aus einem Uterussarcom will **Wlaeff** (2534) Blastomyceten in Rein-

---

[1]) Nähere Angaben über diese von Wlaeff beobachteten pathologischen Veränderungen fehlen ebenso vollkommen wie solche über die Natur der angewandten Blastomyceten. Insbesondere bleibt unklar, ob Wlaeff ähnlich wie früher Sanfelice (vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 464) mit wirklichen Blastomyceten experimentirt hat, oder ob seinen Versuchen die von Plimmer u. A. als Blastomyceten angesehenen Einschlüsse von Carcinomzellen zu Grunde liegen*. Ref.

*) Wlaëff hat mikroskopische Präparate von seinen Untersuchungsbefunden in den Sitzungen der Pathologisch-anatomischen Section des Internationalen Medicinischen Congresses demonstrirt. Ich habe mir diese Präparate genau angesehen und kann bestätigen, dass die demonstrirten Bilder, welche von geschwulstigen Producten aus der Peritonealhöhle von mit Bastomyceten intraperitoneal geimpften Thieren herrührten, die Structur eines Adenoms bis Adenocarcinoms aufwiesen. Aber ich war nicht im Stande, in diesen Präparaten Blastomyceten oder etwas ihnen Aehnliches wahrzunehmen. *Baumgarten.*

[2]) Wie freilich diese Abkapselung des Tumors festgestellt wurde, namentlich in den Fällen, wo es sich nicht um Lippenkrebs, Brustkrebs und dergl. handelte, sondern um Tumoren innerer Organe (1 Lebercarcinom, 1 Carcinom von Magen, Darm und linkem Eierstock bei ein und derselben Patientin [!], 2 bösartige Tumoren im kleinen Becken u. a.) darüber erfahren wir nichts. Ref.

cultur gezüchtet haben und giebt bei dieser Gelegenheit eine listenmässige Zusammenstellung der bisherigen Angaben über Blastomycetenfunde bei malignen Tumoren. Eine Beschreibung der von ihm selbst gefundenen und gezüchteten Formen giebt er, wohl mit Rücksicht auf jene früheren Angaben anderer Autoren, nicht. *Lühe.*

Die beiden letzten Mittheilungen **Wlaeff's** (2536, 2537) enthalten weitere Angaben über seine Serotherapie der malignen Tumoren, ohne doch die Frage wesentlich weiter zu fördern. Gelegentlich einer derselben wendet sich in einer Discussionsbemerkung BORREL nicht nur gegen diese Serotherapie, sondern auch überhaupt gegen die Theorie vom parasitären Ursprung der malignen Tumoren. *Lühe*[1].

Kugel (2513) theilt einen Fall von günstiger Wirkung des Cancroins ADAMKIEWICZ mit. Es handelt sich um eine Frau mit Mammacarcinom, welche innerhalb $5^1/_2$ Jahren noch 3mal wegen Recidiven operirt wurde. $2^1/_2$ Jahre nach der letzten Operation bildete sich ein neuer haselnussgrosser Knoten am Hals mit Schmerzen und Oedemen der linken Hand. Nach $7^1/_2$ Monate langer Behandlung mit Cancroin verkleinerte sich der Tumor, die Schmerzen und das Oedem verschwanden, das Allgemeinaussehen wurde besser. *Walz.*

Loeffler (2515) greift auf eine Mittheilung des alten Arztes TRUKA zurück, wonach ein Carcinom im Verlauf einer Malaria heilte und verweist auf die Beobachtung PAGEL's, wonach Nordborneo immun gegen Carcinom zu sein scheint. Er empfiehlt daher den Klinikern die experimentelle Prüfung der Frage der Heilbarkeit des Carcinoms durch Einimpfung der Malaria. *Walz.*

Kruse (2512) macht im Hinblick auf den Vorschlag LOEFFLER's, den Krebs durch Einimpfung von Malaria zu behandeln, auf Grund der Statistik die Mittheilung, dass in Italien, trotz der enormen Verbreitung der Malaria, der Krebs ebenso häufig ist wie in Preussen, wo die Sumpffieber zu den seltensten Krankheiten gehören. Die Krebskrankheit in Italien ist nachweisbar von der Rasse seiner Bewohner abhängig. Wenn die Vermuthung LOEFFLER's, dass der Krebs in den Tropen viel weniger häufig ist, sich bestätigt, so würde man daraus nicht auf eine Wirkung der Malaria, sondern auf eine angeborene (relative) Immunität der tropischen Rassen gegen den Krebs zu schliessen haben. *Walz.*

Behla[2] (2498) giebt an der Hand einer Skizze eine Uebersicht über die in der Stadt Luckau vorgekommenen Krebsfälle in der Zeit von 1878 bis 1899 und zeigt, indem er zum Vergleich auch ähnliche Beobachtungen anderer Autoren heranzieht, dass eine auffallende Häufung der Krebsfälle in der feucht und tief gelegenen, mit sumpfigen, schmutzigen Gräben umzogenen Calauer Vorstadt zu constatiren ist. B. hält es für wünschenswerth, dass auch von anderer Seite, wie er selbst es schon gethan, die Eigenthümlichkeiten von „Krebsgegenden" genauer untersucht und an der Hand topographischer Skizzen studirt würden. *Symanski.*

[1]) Vgl. hierzu auch das Referat BORREL (2500). Ref.
[2]) Vergl. auch diesen Bericht p. 772. Ref.



Lomm (2516) giebt eine kurze Uebersicht über die Verbreitung des Krebses mit besonderer Berücksichtigung des Königreiches Bayern auf Grundlage der Generalberichte über die Sanitätsverwaltung im Königreiche Bayern, welche die Jahre 1874-1898 umfassen. Hiernach ist eine erhebliche Zunahme des Carcinoms auch in Bayern nicht zu bestreiten, wie dieses beispielsweise schon von Finkelnburg für den preussischen Staat auf Grundlage der jährlichen Veröffentlichungen des preussischen statistischen Bureaus in Berlin nachgewiesen ist. Die klimatischen Verhältnisse scheinen nicht ohne Einfluss auf das Vorkommen des Krebses zu sein, da, abgesehen von den gemässigten Klimaten in den kalten und heissen Gegenden, der Krebs nur selten oder gar nicht auftritt. In ätiologischer Hinsicht spricht L. sich für die Irritationstheorie aus, d. h. er glaubt gewisse Schädlichkeiten der Lebensweise im Verein mit der Erblichkeit für die immens weite Verbreitung des Krebses verantwortlich machen zu können.

Symanski.

In Leiden (50000 Einwohner) starben seit 31. Dec. 1892 533 Personen an Krebs. Die Verbreitung war vollkommen gleichmässig. **Scholten** (2524) konnte nur 2 Fälle finden, in denen im selben Privathause mehr als eine Person an Carcinom starben. Das Erkranken von 2 Personen nach einander im selben Hause erklärt sich aber aus dem bekannten familiaren Auftreten, spricht also noch nicht für die Infectiosität des Krebses.

Spronck.

Ziegelroth (2538) erklärt in einer tendenziös, im vegetarischen Sinne geschriebenen Abhandlung als Hauptursache für die Entstehung des Krebses die „Ueberfütterung mit zu eiweissreicher Kost". Es erübrigt sich wohl, auf die auch an sachlichen Unrichtigkeiten nicht arme Schrift näher einzugehen. Der Curiosität halber sei erwähnt, dass Z. als Grund dafür, dass von Hausthieren am ehesten der Hund zum Krebs disponirt ist, auch hier die Ueberfütterung mit ähnlicher Kost anschuldigt. Seine Arbeit gipfelt in dem Ausspruche: „Der Krebs ist eine Stoffwechselkrankheit." *Symanski.*

Sticker (2530) stellt unter Mittheilung einer genauen Krebsstatistik der Hausthiere Vergleiche an über das Vorkommen des Krebses in Bezug auf Alter, Sitz und Häufigkeit bei Mensch, Pferd, Rind, Schaf, Hund, Katze und Schwein. St. spricht dem Trauma durchaus nicht jede Bedeutung für die Entstehung des Krebses ab, berührt das endemische Vorkommen desselben und unterzieht die prädisponirenden Momente zur Entstehnng des Krebses einer kritischen Beleuchtung. St. deckt durch seine Arbeit nicht unbedeutende Unterschiede in dem Auftreten des Krebses bei Menschen und einigen Hausthierarten auf und zeigt, dass man, ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, eine parasitäre Ursache gelten lassen kann. Wegen der vielen interessanten Einzelheiten der St.'schen Mittheilungen sei ausdrücklich auf das Original verwiesen. *Johne.*

9. Beri-Beri

2539. **Anderson, A. R. S.,** Beri-beri on the R. I. M. surveying ships Investigator and Nancowry (Ind. med. Gaz. vol. 36 p. 330-332). [Berichtet über Ausbrüche von Beri-Beri, bei welchen die Ansteckung sicher durch Nahrungsmittel erfolgte. *Walker.*]

2540. **Dalgetty, A. B.,** A Sporadic case of beri-beri with blood in the urine (Journ. of trop. Med. vol. 4 p. 214-216). [Nur klinisch. *Walker.*]

2541. **Delany, T. H.,** A case of beri-beri in the China expeditionary force (Ind. med. Gaz. vol. 36 p. 329-333). [Klinischer Bericht über einen Fall von Beri-Beri. *Walker.*]

2542. **Rumpf** u. **Luce,** Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Beri-Beri-Krankheit (Mittheil. a. d. Hamb. Staatskrankenanst. III 2 p. 106; Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1900, No. 18, p. 63). [Nichts bacteriologisch Wichtiges. *Abel.*]

2543. **Simon, M. P.,** The causation of beri-beri (Journ. of trop. Med. vol. 4 p. 285). [Nichts Neues. *Walker.*]

10. Rinderpest

2544. **Anderson, S. A.,** Outbrak of cattle plague in China (Ind. med. Gaz. vol. 36 p. 327-328). [Schutzimpfungen wurden mit dem defebrinirten Blute inficirter Rinder erfolgreich ausgeführt. *Walker.*]

2545. **Nikolski,** Schutzimpfung bei Rinderpest [Russisch] (Petersburger Journ. f. öffentl. Veterinärmed.). [Sehr günstige Resultate mittels der Simultanmethode im Transbaikalgebiet. *Rabinowitsch.*]

2546. **Theiler, A.,** Das Wiedererscheinen der Rinderpest und die Erfolge der Schutzimpfung in Südafrika (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 13, H. 4).

Ueber die im Jahre 1901 erneut in Südafrika ausgebrochene Rinderpest und die hierbei beobachteten Erfolge der Schutzimpfung berichtet **Theiler** (2546). Er weist zunächst nach, dass die schon 1897 durch Ueberstehen der Krankheit und durch Gallenimpfung erzeugte Immunität noch in ihrer vollen Activität vorhanden war. — Die Bekämpfung des neuen Rinderpestausbruchs wurde in erster Linie durch die Koch'sche Impfung mit Galle eingeleitet. Es ist rathsam, die Thiere, von denen man die Galle gebrauchen will, nicht sterben zu lassen, sondern auf der Höhe der Krankheit zu tödten. Das Resultat der Galleimpfungen fasst Th. dahin zusammen, dass dieselben trotz aller Mängel eine immer noch zu empfehlende Methode ist. Sie giebt ausgezeichnete Resultate in nicht inficirten Herden und selbst in inficirten liefert sie das, was man billiger Weise erwarten darf.

Bei einer Impfung kamen z. B. 262 Thiere in Betracht, von denen 16 vor der Impfung an Pest eingingen und eine grössere nicht bestimmbare Zahl krank war. Geimpft wurden 246 Stück, davon verendeten 96 nach

der Impfung und blieben demnach noch 150 oder 69 % von der Pest verschont. Thatsache bleibt es allerdings, dass es vorkommen kann, dass nach der Gallenimpfung die Pest ausbricht.

Th. impfte ausserdem eine grössere Anzahl Thiere mit Serum, welches er von der Serumstation Kimberley bezog und welches schon nahezu 4 Jahre alt war. Es ergab sich, dass dasselbe seine volle Wirksamkeit behalten hatte. Die Resultate dieser Impfung waren sehr gut, so starb z. B. von 1200 geimpften Ochsen nur 1 an Pest; doch eignet sich die Impfung nur als Präventivimpfung, da Th. niemals bei einem bereits erkrankten Thiere weder durch subcutane, noch durch intravenöse Impfung des Serums eine Heilwirkung erzielen konnte. *Johne.*

11. Maul- und Klauenseuche

Referenten: **Prof. Dr. St. von Rátz** (Budapest), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden)

(Bornemann, F.,) Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche (Fühling's landwirthsch. Ztg. H. 16).

(Brusasco, L.,) A proposito dell' attuale epizozia di febbre aftosa maligna (Giornale della R. Società veterinaria p. 17).

2547. **Dade,** Die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche von 1886-1899 in den einzelnen Landestheilen Deutschlands (Arch. d. deutschen Landwirthschaftsraths Jahrg. 25, p. 225-254). [Statistisches. *Johne.*]

2548. **Del Bono,** Serumtherapie bei der Maul- und Klauenseuche (Giorn. della R. Soc. e Accad. Vet. St. p. 789). — (S. 780)

2549. **Dewel u. Ekkert,** Ueber die Empfänglichkeit der Rennthiere für die Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 92). — (S. 783)

(Drapier-Genteur,) Note sur un moyen préventif contre la fièvre aphteuse (Journ. d'Agricult. prat. no. 13 p. 405).

(Ehrhardt, J.,) Die intercantonale Vereinbarung betr. einheitliche Durchführung der Vorschriften zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche (Schweiz. Arch. f. Thierheilk. Bd. 43, H. 3/4).

(Hecker, C.,) Wie schützt man sich gegen die Maul- und Klauenseuche? Vorbeugungsmaassnahmen. Kennzeichen. Pflichten. Behandlung. Leipzig, R. C. Schmidt.

2550. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reich i. J. 1900: Maul- und Klauenseuche. — (S. 784)

(Kleinschmidt,) Arbeiten zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche (Hannov. land- u. forstwirthsch. Ztg. No. 9 p. 147).

2551. **Krajewski, A.,** Ueber Maul- und Klauenseuche (Aphtae epizooticae) bei Hausthieren und ihr Uebergehen auf Menschen (Przeglad Weterynarski p. 157, 192, 235). — (S. 782)

2552. **Lehnert, H.,** Zur Tilgung der Klauenseuche (Deutsche landwirthsch. Presse No. 4 p. 28). [Empfiehlt den ausgedehnten Gebrauch von Desinfectionsmitteln. *Johne.*]

2553. Lepin, A., Maul- und Klauenseuche bei einem Elephanten (Przeglad Weterynarski p. 250). — (S. 783)

2554. Loeffler u. Uhlenhuth, Die Schutzimpfung der Schweine und Schafe gegen die Maul- und Klauenseuche (Deutsche med. Wchschr. p. 7). — (S. 780)

2555. Loeffler u. Uhlenhuth, Ueber die Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche, im Besonderen über die praktische Anwendung eines Schutzserums zur Bekämpfung der Seuche bei Schweinen und Schafen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 1 p. 19). — (S. 779)

(Lorenz,) Das neue Schutzserum gegen Maul- und Klauenseuche der Schafe und Schweine (Landwirthsch. Wchschr. f. Pommern No. 16 p. 218).

2556. Lorenz, Die Versuche mit dem Baccelli'schen Heilverfahren bei an Maul- und Klauenseuche erkrankten Thieren (Hess. landwirthsch. Ztschr. No. 48). — (S. 783)

2557. Migge, Zur Aetiologie der Maul- und Klauenseuche (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 283). [Betrifft 2 Fälle, in denen die Maul- und Klauenseuche durch das Dienstpersonal verschleppt worden ist. *Johne.*]

2558. Nocard, L., La fièvre aphteuse et son traitement à propos d'une communication de M. le Dr. Jabbe (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 12 p. 368). — (S. 784)

2559. Paul, Beobachtungen über Maul- und Klauenseuche in der k. k. Impfstoff-Gewinnungsanstalt in Wien (Das österr. Sanitätswesen 1900, No. 36). — (S. 783)

(Penberthy, J.,) Foot- and mouth disease (The Journ. of comparative pathology and therapeutics Bd. 14, H. 1).

2560. Pernice, B., e **G. Riggio,** Intorno all' afta epizootica. Osservazioni istologiche (La Riforma medica Anno 17, no. 248, 249; vol. 4, no. 23, 24 p. 267, 278). [Histologische Beobachtungen. *Galeotti.*]

2561. Peter, B., u. **A. Baranski,** Impfungen mit Seraphthin bei Maul- und Klauenseuche (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 285). [Die Impfungen hatten keinen nennenswerthen Erfolg. *Johne.*]

(Reuter, M.,) Ansteckungsverdacht bei Maul- und Klauenseuche im Sinne der Viehseuchengesetzgebung (Vierteljahrschr. d. bayer. Landwirthschaftsraths 1900. Ergzh. zu H. 4 p. 641).

(Schmidt,) Einiges über die Maul- und Klauenseuche (Hess. landwirthsch. Ztschr. No. 7 p. 66).

2562. Schuhmann, Maul- und Klauenseuche (Wchschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht No. 12 p. 134). — (S. 783)

2563. Tabusso, Beitrag zur Serumtherapie bei der Maul- und Klauenseuche (Giorn. della R. Soc. e Accad. Vet. St. p. 450). — (S. 781)

2564. Tabusso, Die Serumtherapie bei der Maul- und Klauenseuche und ihre Bedeutung für die wirthschaftlichen Nachtheile durch die Seuche (Ibidem p. 1091). — (S. 781)

(Thierry, E.,) La fièvre aphteuse et le service sanitaire (Journ. d'Agricult. prat. no. 1 p. 29).

2565. **Walkowski, D.,** Zur Frage der Uebertragungsfähigkeit der Maul- und Klauenseuche von den Thieren auf Menschen (Przeglad lekarski 1900, No. 26; Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 24 p. 935). — (S. 782)

2566. **Winckler, L.,** Ueber Immunisirung gegen Maul- und Klauenseuche mittels Milch von seuchekranken Kühen oder von Kühen, welche die Seuche überstanden hatten (Thierärztl. Centralanz. Bd. 7 p. 121). — (S. 781)

(Winckler u. Schmidt,) Wiederum Neues zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Vorl. Mitth. (Hess. landwirthsch. Ztschr. No. 47).

2567. * * *, Ueber das Auftreten der Maul- und Klauenseuche bei Pferden und Katzen (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 286). [Verschiedene Berichterstatter beobachteten das Auftreten von Maul- und Klauenseuche bei Pferden und Katzen. Das Leiden verlief sehr mild. *Johne.*]

2568. * * *, Ueber Immunität bei Maul- und Klauenseuche (Ibidem Bd. 27, p. 284). [Soll mindestens 3 Jahre betragen. *Johne.*]

Loeffler und **Uhlenhuth** (2555) theilen mit, dass die Untersuchungen der Commission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche zur Herstellung eines Serums führten, dessen Wirksamkeit durch absolut beweisende Versuche an Ferkeln dargethan werden konnte. Dieser Serumschutz hält je nach der Menge des eingespritzten Serums verschieden lange Zeit an, bei kleinen Dosen, 0,1 ccm pro Kilo, etwa 3 Wochen, bei grösseren 0,2, 0,3, 0,5 pro Kilo 4-8 Wochen. Auch bei Rindern konnte die Wirksamkeit des Serums nachgewiesen werden, die absoluten Serummengen pro Thier sind aber relativ sehr grosse und der erlangte Schutz ist ein sehr viel kürzere Zeit währender wie bei Ferkeln. Die Serummenge beträgt etwa 0,4 ccm pro Kilo, für ein Rind von 600 Kilo würden 240 ccm Serum erforderlich sein, um dasselbe gegen eine natürliche Infection zu schützen. Der Schutz erstreckt sich durchschnittlich auf etwa 14 Tage und wird nicht wesentlich länger, wenn man die Serumdosis noch weiter erhöht. Die Kosten der Schutzimpfung würden alsdann so hohe werden, dass dieselbe practisch nicht durchführbar wäre.

Sehr aussichtsvoll aber erschien nach den günstigen Versuchsergebnissen die Schutzimpfung bei Schweinen und Schafen. Die zu ihrem Schutze nothwendigen Serummengen sind wegen des geringen Körpergewichtes relativ gering und der gewährte Schutz dauert eine relativ lange Zeit. In Folge dessen haben die Verff. mehrere practische Versuche gemacht, die ein durchweg günstiges Ergebniss hatten. Die Mengen des eingespritzten Serums schwankten zwischen 5-20 ccm, je nach der Grösse des Thieres. Generell werden 5 ccm Serum für Ferkel und Lämmer, 10 ccm für Pölke und 10-20 ccm für grössere Schweine und Schafe, je nach ihrem Gewicht, genügen.

Die Gewinnung des Serums ist nicht leicht und einfach, indem man sich der in den Blasen kranker Thiere angesammelten Lymphe bedienen muss; um aber von einem grossen Thier ein brauchbares Serum zu erzielen, muss dasselbe mit steigenden Mengen — bis zu 100 ccm — dieser Lymphe vorbehandelt werden. Die Lymphe muss ausserdem eine möglichst hohe Virulenz besitzen. Die Erhaltung der Lymphe machte erhebliche Schwierigkeiten, bis es nach vielen Versuchen endlich gelungen ist, den Lymphstamm zu erhalten, und zwar virulent zu erhalten. Zu diesem Zwecke werden kleine Ferkel verwendet.

Da bei der Gewinnung der Lymphe aus dem kranken Thiere die Verunreinigung unvermeidlich ist, so würde man jedesmal Gefahr laufen das Thier septisch zu inficiren, es ist aber gelungen den Nachweis zu führen, dass man die Lymphe von allen bacteriellen Verunreinigungen befreien kann — unbeschadet ihrer Wirksamkeit, indem die Erreger der Maul- und Klauenseuche so klein sind, dass sie durch Bacterien sicher zurückhaltende Filter hindurch gehen.

Das Serum wird von den Höchster Farbwerken hergestellt und von dem staatlichen Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. auf seine Unschädlichkeit und Wirksamkeit geprüft. *v. Rátz.*

Loeffler und **Uhlenhuth** (2554) berichten über eine angeblich erfolgreiche Serumschutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche bei Schweinen und Schafen. Das Serum ist bereits von dem Institut für experimentelle Therapie geprüft und für wirksam befunden worden und wird in den Höchster Farbwerken hergestellt. Dosis für Schwein und Schaf 10-20 ccm. *Johne.*

Del Bono (2548) versuchte das Serum solcher Rinder, welche die bösartige Form der Maul- und Klauenseuche überstanden hatten, zu curativen Zwecken zu verwenden. Er entnahm unter streng antiseptischen Cautelen Blut, defibrinirte und filtrirte es möglichst unter Abschluss der Luft. Dem defibrinirten Blute wurden sodann 4-6% Aether zugesetzt und dieses Gemisch in 4-10 Liter haltenden Gefässen am kühlen Orte aufbewahrt.

Von diesem Blute erhielten die an Maul- und Klauenseuche erkrankten Thiere hinter der Schulter subcutan 150-400 ccm je nach der Grösse. War nach 24 Stunden keine ausgesprochene Besserung zu bemerken, dann folgte eine zweite Injection von 100-150 ccm. Selten war eine dritte Einspritzung erforderlich. Von 70 behandelten Rindern hatte D. bei 10 eine zweite und schliesslich bei 2 von diesen eine dritte Injection nöthig. Bei schwer Erkrankten sinkt die Temperatur in 8-10 Tagen bis zur Norm ab. Treten die Seruminjectionen im Anfang der Erkrankung ein, dann kam es zwar zu heftiger Aphthenbildung im Maul, an den Füssen und auf der Zunge, allein die Ernährung litt darunter nicht, auch stiessen sich die Schorfe sehr schnell ab. Klauenleiden und Abortus sollen bei dieser Behandlung nicht zur Entwickelung gelangen.

D. macht besonders auf einen eigenartigen Zufall aufmerksam. Wird nämlich bei einem Thiere, bei dem die erste Blutinjection nicht genügte,

die zweite nicht applicirt, dann erfolgt ganz urplötzlich der Tod. In diesen Fällen fanden sich massenhafte Aphthen an den Pansenpfeilern und in den Därmen.

Unwirksam oder mangelhaft wirksam fand D. die Serumtherapie in solchen Fällen, in denen gleichzeitig andere Erkrankungen (Tuberkulose, Distomatose) bestanden oder Impfungen gegen Milzbrand vorhergegangen waren.

D. hält auf Grund dieser Erfahrungen die Serumtherapie für ein kräftiges Heilmittel bei der bösartigen Maul- und Klauenseuche. Bei der gutartigen räth er sie des hohen Preises wegen nicht an. *Johne.*

Tabusso (2563) impfte in einem Gehöft, in dem die Maul- und Klauenseuche in bösartiger Form herrschte, von 42 Kälbern und Milchkühen 35 Stück mit Serum, während die 7 übrigen als Controlthiere ungeimpft dazwischen stehen blieben. Von den Geimpften starb eine sehr schwer erkrankte und eine mit generalisirter Tuberkulose behaftete; die Controlthiere starben sämmtlich.

In einem zweiten Stalle, der mit Arbeitsochsen, Färsen und Kälbern besetzt war, wurde keine Impfung vorgenommen. Es starben in wenigen Tagen 7 Stück (Ochsen, Färsen, Kälber). Die Rinder, welche geimpft waren, erholten sich sehr schnell, während die anderen sehr herunterkamen und schwere Nachkrankheiten zu bestehen hatten. *Johne.*

Tabusso (2564) brachte die Serumtherapie bei bereits ausgebrochener und auch nur drohender Maul- und Klauenseuche in ausgedehnter Weise in Anwendung. Er spricht ihr hohen prophylactischen und therapeutischen Werth zu. Er hebt hervor, dass durch diese Behandlungsmethode namentlich die pecuniären Verluste durch die Nachkrankheiten der Seuche beseitigt werden. *Johne.*

Winckler (2566) suchte gesunde Kühe gegen Maul- und Klauenseuche dadurch zu immunisiren, dass er diesen die Milch seuchenkranker Kühe oder solcher Kühe verabreichte, welche die Seuche überstanden hatten. Er zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass sowohl die Milch, Magermilch, Buttermilch und Molken von Kühen, welche mit Maul- und Klauenseuche behaftet sind, oder welche dieselbe überstanden und damit eine active Immunität erlangt haben, Schutzkörper (Antitoxine) enthalten und immunisirende Eigenschaften besitzen, dass diese Schutzstoffe aber durch eine Erhitzung der Milch auf 100° C. durch $^1/_4$ Stunde zerstört werden. Die Dauer der durch Milchfütterung herbeigeführten passiven Immunität lässt sich bis jetzt noch nicht genau bestimmen, hierzu sind erst noch weitere Versuche erforderlich. Durch fortgesetzte Fütterung mit Milch, Magermilch, Buttermilch oder Molke activ immuner Kühe kann die passive Immunität beträchtlich verlängert werden.

Auf Grund dieser Versuchsergebnisse empfiehlt Winckler die Magermilch, Buttermilch und Molke das ganze Jahr hindurch an Schweine zu verfüttern. Beim Ausbruch der Seuche unter dem Rindvieh eines Gehöftes sind dann die Schweine dieses Gehöftes bereits immun, da sie die erwähnten Milchbestandtheile von Kühen erhalten haben, bei welchen die Seuche in

der Entwickelung (in der Incubation) sich befand, zu einer Zeit also, wo in der Milch bereits lösliche, chemische Schutzstoffe vorhanden waren.

Weiter soll dann die Milch der seuchenkranken Kühe nach Erhitzung auf 75-85° C. an noch gesunde Rindviehstücke lauwarm verabreicht werden. Auch die Milch von Kühen, welche die Seuche überstanden und somit active Immunität erlangt haben, kann in derselben Weise und in noch grösserer Ausdehnung Verwendung finden, da solche Milch wegen der längeren Dauer der activen Immunität bei solchen Kühen und wegen der ausgedehnten Lactationsperiode auch längere Zeit hindurch zur Verfügung stehen wird. Um die durch Fütterung mit Milch erzielte Immunität zu verlängern, füttert man die Milch (Magermilch, Buttermilch und Molke) von Kühen, welche die Seuche überstanden haben, noch einige Zeit weiter fort. Die Magermilch aus Molkereien, welche auf 85° C. erhitzt wurde, empfiehlt sich ebenfalls hierzu, wenn dieselbe von Vollmilch gewonnen wurde, welche mit Milch aus verseuchten oder verseucht gewesenen Gehöften gemischt war.

Was die zu verarbeitende Quantität Milch (Vollmilch, Magermilch, Buttermilch oder Molken) betrifft, so dürften für Rindvieh und Schweine bis zu einem halben Jahr alt 2-3 Liter, für Rindvieh und Schweine über ein halbes Jahr alt 4-6 Liter pro Stück und Tag, acht Tage lang fortgesetzt, genügen, um passive Immunität bei diesen Thieren zu erzielen. — Gekochte Milch ist ungeeignet, weil die Schutzstoffe in ihr bereits zerstört worden sind. *Johne.*

Walkowski (2565) glaubt, dass die Menscheninfection mit Maul- und Klauenseuche viel häufiger vorkommen dürfte als allgemein angenommen wird. Verf. hat während einer starken Epizootie von Maul- und Klauenseuche über 20 epidemieartig bei Kindern und Erwachsenen gehäufte Fälle von fieberhafter vesiculös-ulceröser Stomatitis beobachtet, die nach seiner Meinung als die auf Menschen übertragene Thierseuche aufgefasst werden musste. *v. Rátz.*

Krajewski (2551) berichtet nach ausführlicher Schilderung der Maul- und Klauenseuche der Rinder und Menschen über 10 Fälle einer stattgehabten Uebertragung auf Menschen. In 5 Fällen kam die Infection durch Melken kranker Kühe zu Stande (das specifische Exanthem trat an den Händen, der Nase und dem Munde auf), in einem Falle wurde die Conjunctiva des Auges inficirt, in 4 Fällen vermittelte das Geniessen roher Milch die Infection. Die Symptome in den letzten Fällen hatten eine besondere Heftigkeit, die wunde Schleimhaut des Kehl- und Schlundkopfes war mit gelblich grauen Auflagerungen bedeckt und konnte die Diphtherie erst durch den weiteren Verlauf der nach 3-4 Wochen mit Genesung endigenden Krankheit ausgeschlossen werden. Die Diagnose wurde bestätigt durch Verfütterung der rohen verdächtigen Milch an gesunde Kälber (mit positivem Erfolg) und durch Geniessen derselben durch Krajewski selbst (die ersten Symptome der Krankheit traten bei ihm am dritten Tage auf). Auch verdient Beachtung, dass K. im Jahre 1899 die Maul- und Klauenseuche bei wilden Hasen beobachtet haben will. *Johne.*

Paul (2559) berichtet über einen Fall von Maul- und Klauenseuche und gleichzeitiger Pockeninfection. Die Krankheit brach in der Contumazanstalt der Impfstoffgewinnungsanstalt bei 5 Jungrindern aus. Die Thiere wurden abgeschlachtet und der Stall gründlich desinficirt; trotzdem zeigte sich später bei den frisch eingestellten Thieren noch eine Erkrankung. Nach Evacuirung und wiederholter Desinfection wurden wieder 5 Rinder eingestellt und 8 Tage lang beobachtet, und indem die Thiere während dieser Zeit einen normalen Gesundheitszustand zeigten, wurden sie in die Impfanstalt gebracht und geimpft. 4 Tage später zeigte ein Thier erhöhte Temperatur und am 7. Tage wurde an der Maulschleimhaut sowie an den Klauenkronen typische Blaseneruption constatirt. Die Pockenentwickelung wurde durch diese Complication nicht gestört. Verf. glaubt, dass die Krankheit mit der Stammlymphe übertragen worden ist. Diese Annahme ist jedoch nicht sicher, indem in der Anstalt ähnliche Krankheitsfälle vorkamen. Es ist mithin möglich, dass Vaccine mit Maul- und Klauenseuche an einem Thiere gleichzeitig auftreten soll. *v. Rátz.*

Schuhmann (2562) beobachtete, dass von der bösartigen Maul- und Klauenseuche mit tödtlichem Ausgange vorwiegend sehr gut genährtes Jungvieh ergriffen wurde, und dass der Tod meist am 5.-7. Tage der Erkrankung eintrat.

Vor 3 Jahren durchgeseuchte Thiere blieben, trotzdem sie unter schwerkranken Patienten standen, sämmtlich gesund. *Johne.*

Dewel und **Ekkert** (2549) kommen bezüglich der Empfänglichkeit der Rennthiere für die Maul- und Klauenseuche zu folgenden Schlüssen: 1. Die Rennthiere haben, wie alle anderen Wiederkäuer, eine Empfänglichkeit für die Maul- und Klauenseuche. 2. Bei der künstlichen und naturellen Infection ist eine Erkrankung möglich. 3. Die vom Rind zum Rennthier übertragene Krankheit kann wie bei anderen Thieren einen günstigen Verlauf nehmen mit der Efflorescenz der Bläschen. 4. Die Maul- und Klauenseuche der Rennthiere kann auf Menschen und Thiere übertragen werden. 5. Bei den Rennthieren kann auch ein abortiver Verlauf der Krankheit möglich sein. *Johne.*

Lepin (2553) beobachtete eine Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf einen Elephanten einer wandernden Menagerie und vermuthet den Träger der Infection im Heu, welches dem Thiere gegeben wurde, oder im Stroh, welches als Streu diente (die Seuche herrschte damals in der Gegend). *Johne.*

Lorenz (2556) berichtet über die im Grossherzogthum Hessen mit dem Baccelli'schen Verfahren angestellten Heilversuche bei an Maul- und Klauenseuche erkrankten Thieren. In 11 Gemeinden wurden in 41 Rindviehbeständen 147 Rinder behandelt und von diesen sind 20=13,6% gefallen. Von den nicht behandelten Thieren sind 13,5-13,7% gestorben. 89 behandelte Thiere waren bei Beginn der Behandlung noch frei von bemerkbaren Krankheitssymptomen; von diesen sind 57 leicht, 23 schwerer erkrankt und 9 verendet=10,1% Mortalität. 58 Thiere zeigten während der Behandlung schon deutliche Symptome der Maul- und Klauenseuche;

von diesen waren 29 leicht, 18 schwerer erkrankt und 11 sind eingegangen = 18,9% Sterblichkeit. Nach seinen Erfahrungen kommt Verf. zu dem Schlusse, dass das BACCELLI'sche Verfahren in Hessen bei der Maul- und Klauenseuche einen günstigen Einfluss nicht gezeigt habe. *v. Rátz.*

Nocard (2558) zeigt, wie schwer es ist ein Land gegen das Eindringen der Maul- und Klauenseuche zu beschützen, was denn auch durch die letzte englische Epidemie zur Genüge bewiesen wird, da ja in diesem Lande trotz der strengsten Maassregeln und seiner ganz besonderen Lage die Krankheit im Jahre 1900 wieder erschienen ist und es nicht gelang die Herkunft dieser Epidemie zu bestimmen. Dennoch kann der Verf. denen nicht beistimmen, nach welchen jede Maassregel unterlassen werden kann, weil ihrer Meinung nach, in jedem Falle die Krankheit immer dieselben Verheerungen anrichtet.

Es können die verschiedensten klinischen Formen beobachtet werden und als Folgezustand kann auch, wie nach der Diphtherie eine Paralysie der Schlundkopfmuskulatur eintreten. Es fällt auch deshalb schwer ein gerechtes Urtheil über die zahllosen vorgeschlagenen therapeutischen Verfahren zu führen.

NOCARD kann sich der Ansicht JARRE's, nach welcher diese Krankheit eine locale Infection mit secundär auftretenden Störungen des allgemeinen Befindens wäre, nicht anschliessen. Wird nämlich das Virus in die Blutbahn oder in einen Muskel injicirt, so erscheint meistens die Krankheit in ihrer gewöhnlichen Form: zuerst Fieber nnd dann nach 15-18 Stunden der typische Ausschlag und dann kann man ja unmöglich behaupten, dass das Allgemeinbefinden ein Symptom der localen Störungen sei, da diese ja erst nach jenen erschienen sind.

Zuletzt führt der Verf. die Maassregeln an, die man treffen muss, sobald sich die Krankheit in den Stallungen eingenistet hat. *Ledoux-Lebard.*

Im Deutschen Reich ist im Jahre 1900 (2550) die Maul- und Klauenseuche im Vergleich zum Vorjahr ganz wesentlich zurückgegangen.

Uebertragungen der Krankheit auf Menschen durch Genuss ungekochter Milch maul- und klauenseuchekranker Thiere beziehentlich durch Wartung, Pflege, Melken u. s. w. der kranken Thiere sind mehrfach beobachtet worden. *Johne.*

12. Lungenseuche des Rindes

2569. **Dschunkowski,** Ueber die Empfänglichkeit der Rennthiere für die Lungenseuche [Russisch] (Récueil de méd. vétér. Buch 3). — (S. 786)

2570. **Gordsielkowski,** Ueber die Lungenseucheschutzimpfung bei Rindern [Russisch] (Ibidem p. 119). [Bericht. *Rabinowitsch.*]

2571. **Gordsielkowski,** Zur Frage über die Lungenseucheschutzimpfungen bei Rindern [Russisch] (Ibidem Bd. 2, p. 119). — (S. 786)

2572. **Heyne, P.,** Die Lungenseucheimpfungen (Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 287). [Unter 493 mit Hallenser Lungenseuchelymphe geimpften Rindern verendeten durch Impfkrankheit 10 Thiere = 2,03%. *Johne.*]

2573. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1900: Lungenseuche. [Bei nachweislich 1143 Impfungen (2280) sind von 938 geimpften Thieren (205 wurden zweimal geimpft) 2 Thiere = 0,2% (0,52%) in Folge der Impfkrankheit nothgeschlachtet worden. *Johne.*]

2574. Kitt, Ph., Lungenseuche (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 12, p. 278). [Ein ausführliches Referat über die Arbeiten von NOCARD, ROUX und DUJARDIN-BEAUMETZ. *Johne.*]

2575. Kottubaj, H., Beitrag zur Kenntniss der Lungenseucheimpfungen (Przeglad weterynarski, 1900, p. 1). — (S. 787)

2576. Nocard et **Roux,** Etudes sur la péripneumonie (Récueil de méd. vétér., 30. Nov., p. 416). — (S. 785)

2577. Tartakowsky, M. G., et **E. P. Dschounkowsky,** Du microbe de la peripneumonie des boeufs [Russisch] (Arch. des Scienc. biol., St. Pétersbourg t. 8 p. 441). — (S. 785)

Die Entdeckung NOCARD's und ROUX's von dem Erreger der Peripneumonie der Rinder war für **Tartakowsky** und **Dschunkowsky** (s. Jahresber. XV, 1900, p. 549) (2577) die Anregung zu ihrer Arbeit. Ihre Versuche ergeben das gleiche Resultat wie die von NOCARD und ROUX. Sie bedienen sich bei der Züchtung der „Protisten" der von METSCHNIKOFF eingeführten Collodiumsäckchen, die sie in die Bauchhöhle von Kaninchen mit Serumbouillon gefüllt bringen; auf andere Weise d. h. ausserhalb des Thierkörpers auf unseren gewöhnlichen Nährböden gelingt es ihnen nicht Culturen herzustellen. Bei jungen Kälbern, denen das Virus unter die Haut gespritzt wurde, entstand eine Arthritis, deren Exsudat besonders zur Neuanlage von Culturen geeignet ist. Im Gegensatz zu NOCARD finden sie, dass peripneumonische Lymphe, die durch ein BERKEFELD-Filter gegangen ist, frei von Mikroben ist. Bringt man peripneumonische Lymphe in einem Collodiumsack in den Thierkörper, so findet lebhafte Vermehrung der Protisten statt, dieselben sind jedoch kleiner als die in Bouillon gewachsenen Individuen. Die Verff. wollen sie zu den Protisten im Sinne HECKEL's gerechnet wissen. Künstlich lässt sich die Peripneumonie nicht erzeugen, wohl aber eine starke Vermehrung der injicirten Protisten; durch subcutane Injectionen in den Schwanz kann man Thiere immunisiren; zu diesem Zweck halten die Verff. Lymphe und Culturen vorräthig. *Rabinowitsch.*

Nocard und **Roux** (2576) gelang es in Fortsetzung ihrer Untersuchungen über die Aetiologie der Lungenseuche durch Inhalation des von ihnen entdeckten Virus eine seröse Entzündung der interlobulären Bindegewebssepta in den Lungen hervorzurufen, wie sie ähnlich bei der Section lungenseuchekranker Rinder in der Umgebung der hepatisirten Lungentheile beobachtet wird. Intrapleurale Injection hatte serös-fibrinöse Pleuritis und ähnliche, aber noch hochgradigere Peritonitis zur Folge, wobei sich der entzündliche Process von der Pleura entlang der interlobulären Lymphgefässe in das Lungengewebe fortgesetzt und auch beginnende He-

patisirung in der Peripherie der Lobuli hervorgerufen hat, demzufolge das anatomische Bild der Schnittfläche vollkommen ähnlich war der einer beginnenden Peripneumonie. Thiere, die im Gefolge der Inhalation krank wurden und wieder genasen, haben sich gegenüber einer subcutanen Injection der Cultur als resistent erwiesen. Hingegen kam keine Immunität zu Stande, wenn den Thieren das Virus per os oder mittels intravenöser Injection einverleibt wurde; dieselbe tritt nur dann ein, wenn an der Injectionsstelle durch zufällig in das subcutane Bindegewebe gelangtes Virus eine, wenn auch nur geringe entzündliche Geschwulst hervorgerufen worden ist.

Im Laufe der letzten Jahre wurden zu Schutzimpfungszwecken vielfach Reinculturen statt der Lungenserosität verwendet, und waren die damit erzielten Resultate durchgehend bedeutend günstiger als früher. In einem stark verseuchten Gebiete im Südwesten Frankreichs sind zu Beginn des Jahres 1901 in 397 Gehöften 2359 Rinder auf diese Weise geimpft worden; davon sind 3 Stück in Folge der Impfung umgestanden (1,23 °/₀₀), bei 18 Stück aber trat Verlust des Schweifes ein. Die drei Todesfälle und 15 Fälle von Schweifverlust ereigneten sich aber in einer Gemeinde, wo ein und derselbe Thierarzt die Impfung regelwidrig durchgeführt hat.

Nachdem der Rinderbestand Süd-Frankreichs namentlich in Folge der Sommerweiden an der spanischen Grenze ständig bedroht ist, wird eine obligatorische Schutzimpfung der auf jene Weiden getriebenen Rinder befürwortet. *Hutyra.*

Dschunkowski (2569) impfte, um die Empfänglichkeit der Rennthiere gegen Lungenseuche zu prüfen, 4 dieser Thiere mit frischer Lungenseuchelymphe subcutan hinter die Schulter. Das Resultat war Folgendes:

Ein Thier (mit 3,0 geimpft) erkrankte schwer an serösfibrinösen Arthritis, die sich an allen 4 Extremitäten entwickelten, und fiel unter allmählichem Kräfteverfall 73 Tage nach der Impfung. Bei 2 Thieren (mit 0,5 resp. einigen Tropfen geimpft) entwickelten sich nur die bei Lungenseucheimpfungen charakteristischen schmerzhaften Geschwülste an der Impfstelle, und überstanden die Thiere in Folge dessen die Krankheit leicht. Das 4., mit 1,0 geimpfte Thier erkrankte überhaupt nicht. D. macht darauf aufmerksam, dass bei Impfungen von Rindern Arthritiden nur bei Kälbern aufzutreten pflegen. Das Alter der 4 geimpften Rennthiere betrug bei 2 fünf, bei 2 sieben Jahre. *Johne.*

Gordsielkowski (2571) impfte 1899 in Schungorowo (Gouvernement St. Petersburg) 75 Stück Anglervieh gegen Lungenseuche. Geimpft wurden nur die noch völlig gesunden Thiere und zwar in üblicher Weise subcutan am Ende des Schwanzes mit 1-2 gutt. Lymphe.

Der Gesammtverlust von 78 Geimpften betrug 9 = 11,5 °/₀. Von 26 Thieren, die, weil sie einige Krankheitssymptome zeigten, von der Impfung ausgeschlossen wurden, fielen dagegen 15 = 57,8 °/₀.

G. kommt zu dem Schluss, dass die Lungenseucheimpfung nach Willems stets gute Dienste leisten wird, wenn sie periodisch und nach einem be-

stimmten System ausgeführt wird und gleichzeitig mit der Tödtung der bereits erkrankten Thiere in Anwendung gebracht wird. *Johne.*

Kottubaj (2575) berichtet über die Nothimpfungen gegen Lungenseuche in allen westlich der Weichsel gelegenen Gouvernements Polens. Sie wurden nach der älteren WILLEMS'schen Methode ausgeführt. In allen Fällen, wo sie nur zeitig genug angewendet waren, kürzten sie einerseits den Seuchenverlauf erheblich ab, andererseits setzten sie die Sterblichkeit ganz bedeutend herab. Wo man dagegen entweder zu spät die Impfungen vornahm, oder wo die Krankheit einen vehementeren Charakter trug, da waren ihre Erfolge minder günstig, die Sterblichkeit sank nicht herab, obwohl die Dauer der Epidemie auch hier abgekürzt werden konnte. Jedenfalls sprachen alle Beobachtungen zu Gunsten der Impfungen, unter Anderem die Thatsache, dass „alle Ortschaften, wo die Nothimpfungen durchgeführt waren, von der Epidemie verschont blieben, und wo dennoch ein vereinzelter Fall vorkam, da konnte durch die Anamnese sichergestellt werden, dass es sich um frisch gekaufte, nicht geimpfte Thiere handelte."
Johne.

13. Brustseuche des Pferdes

2578. **Bolle, A.,** Erfolgreiche Bekämpfung der Brustseuche und Pferdestaupe nach dem Verfahren von TÖPPER mit Blutserum von schwer an der Seuche erkrankt gewesenen aber seit 3 Wochen fieberfreien Pferden (Archiv. f. Thierheilk. Bd. 27, p. 301). [Von den geimpften Pferden erkrankte keines. *Johne.*]

2579. **Bongert, J.,** Metastatische Bursitis des Tibialis anticus und secundärer Spat bei einem mit Brustseuchestreptokokken geimpften Pferde (Monatshefte f. prakt. Thierheilk. Bd. 12, p. 311). — (S. 788)

2580. **Elenewsky,** Zur Serumtherapie der contagiösen Pleuropneumonie der Pferde [Russisch] (Arch. f. Veterinär-Wissensch. p. 1). [In 6 Fällen wurde das Serum von Pferden, welche die Krankheit überstanden hatten, mit gutem Erfolg angewandt. *Rabinowitsch.*]

2581. **Krüger, E.,** Intravenöse Schutzimpfung gegen Brustseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 250). — (S. 788)

2582. **Reinländer, A.,** Brustseuche und Brustseucheimpfungen bei dem Oldenburgischen Dragoner-Regiment No. 19 und bei den Oldenburgischen Grossherzoglichen und Erbgrossherzoglichen Marställen (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 13, No. 2 p. 53). [Impfungen nach TRÖSTER, sowie mit Blutplasma von durchseuchten Pferden, dem 0,09% Natrium oxalicum zugesetzt war, hatten keinen nennenswerthen Erfolg. *Johne.*]

2583. **Tröster, K.,** Auszug aus den Berichten über die im Sommer 1900 und im Winter 1900/01 angestellten Impfversuche gegen Brustseuche der Pferde (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 13, p. 311). — (S. 788)

2584. * * *, Die Brustseuche unter den Pferden der preussischen Armee (Preuss. statist. Veterinär-Bericht p. 61). — (S. 788)

Bongert (2579) berichtet über ein mit Brustseuchestreptok. geimpftes Pferd, welches an einer metastatischen Entzündung des Schleimbeutels unter der medialen Endsehne des M. tibialis anterior und im Anschluss daran an Spat erkrankte. Bei anderen Versuchspferden wurden in 2 Fällen innere Augenentzündung und 1mal eine Reheerkrankung beobachtet. Bei 2 mit Streptok. behandelten Ziegen traten metastatische Erkrankungen der Gelenke mit dem Charakter der Arthritis rheumatica bezw. deformans auf. *Johne.*

Tröster (2583) berichtet über die Impfergebnisse gegen Brustseuche der Miltärpferde. Er beobachtete im Sommer 1900, dass auf Einspritzung von 150 g aktivirter Blutflüssigkeit, (hierunter versteht er Blutserum von durchgeseuchten Pferden, denen er 0,8⁰/₀ Blutserum von noch nicht an Brustseuche erkrankten Pferden zugesetzt hat) ein Impfschutz von rund 40 Tagen erreicht wird. Da bei vorhandener Infection die Impfung keinen Schutz gewährt, so erkranken in den ersten Tagen nach der Impfung noch einige Pferde. Die nach der Schutzpause noch von der Brustseuche befallenen geimpften Pferde erkrankten weit leichter, als wie dies bei nicht geimpften Pferden zumeist der Fall ist. Die im Winter 1900/1901 ausgeführten Impfungen waren nur teilweise erfolgreich, theilweise war jedoch von einer Schutzwirkung wenig oder nichts zu merken. *Johne.*

Krüger (2581) berichtet über weitere günstige Erfolge intravenöser Schutzimpfung gegen Brustseuche unter Hinweis auf seine früheren Mittheilungen über solche (Berliner th. Wchschr. 1899 No. 8). Zur Impfung verwendet er die Dickerhoff'sche Spritze. Nachtheilige Wirkungen traten nicht ein. Die Schutzwirkung tritt jedenfals schneller und intensiver ein. *Johne.*

In der preussischen Armee wurden wegen **Brustseuche** (2584) 1618 Pferde, d. i. 4,90 ⁰/₀ aller Erkrankten und 1,99 ⁰/₀ der Iststärke behandelt, wovon 92,58 ⁰/₀ geheilt worden sind.

Schutzimpfungen wurden in verschiedenen Truppentheilen vorgenommen, so z. B. im Husarenregiment No. 3, wo im Ganzen 241 Pferde mit Blutplasma geimpft wurden, und zwar mit dem Erfolge, dass mit Ausnahme von 12 Pferden, welche 2 Tage nach der Impfung fieberhaft (— 40,7° C.) erkrankten, Neuerkrankungen nicht auftraten. Von diesen 12 Pferden starben 2, indessen nicht an Brustseuche. Von den bei noch anderen Regimentern vorgenommenen Impfungen sind namentlich diejenigen beim Dragoner-Regiment No. 21 insofern bemerkenswerth, als sie, nach Angaben des betreffenden Berichterstatters, keinen Einfluss auf die Weiterverbreitung der Seuche hatten. Vielmehr war der Nachtheil damit verbunden, dass sich bei 195 Pferden umfangreiche Schwellungen und Abscesse bildeten, so dass einzelne Pferde bis zu 14 Tagen nicht zum Dienst verwendet werden konnten. *Johne.*

14. Influenza des Pferdes

2585. **Gruber, K.,** Influenza der Pferde im Districte Obergünzburg (Wchschr. f. Thierheilk. No. 35 p. 409). [Bericht über die Seuche. *Johne.*]

(Plümicke,) Die Influenza der Pferde, ihre leichte Uebertragbarkeit und die daraus entspringende grosse Gefahr für die Pferdezucht (Westpreuss. landwirthsch. Mitth. No. 15 p. 85).

2586. **Weiskopf,** Auftreten der Influenza in einem grösseren Pferdebestande Augsburgs (Wchschr. f. Thierheilk. No. 31-33). [Ausführliche Schilderung der Symptome, Sectionsbefunde und die Therapie bei der Influenza der Pferde. *Johne.*]

15. Afrikanische Pferdesterbe

2587. **Edington, A.,** Die südafrikanische Pferdekrankheit. Patholgie und Methoden der Schutzimpfung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 133). — (S. 789)

2588. **Edington,** Horse Sickness (Pferdeseuche) in Afrika (The Veterinary Journal Bd. 52, p. 27, ref. in Berliner thierärztl. Wchschr. p. 349.) — (S. 791)

2589. **M'Fadyean,** A further contribution to the pathology of african horse sickness (The Journ. of compar. pathol. and therap. Bd. 14, H. 2). — (S. 790)

2590. **Nocard,** La „horse-sickness" ou „maladie des chevaux" de l'Afrique de Sud (Récueil de Méd. vétér. 30 janv., p. 37). — (S. 790)

2591. **Theiler,** Die südafrikanische Pferdesterbe (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 20-24 p. 201-203, 209-212, 221-226, 233-237, 241-242). — (S. 791)

Edington (2587) berichtet über eine Südafrika eigenthümliche, vorwiegend zwischen October und Mai unter den Pferden, Eseln, Maulthieren (und Quaggas?) auftretende Krankheit, welche mit der von den Eingeborenen als Imapunga bezeichneten Krankheit unter den Rindern und einer anderen ähnlichen Krankheit unter den Schafen und Ziegen nah verwandt ist. Zeit der Infection vorwiegend zwischen Sonnenuntergang bis zu den ersten Morgenstunden; nicht direct übertragbar. Mortabilität über 90%. Genesene Thiere nennt man „gesalzen". Bezüglich der Krankheitssymptome und Sectionserscheinungen sei auf das Original verwiesen.

Durch subcutane intravenöse, intrapulmonale oder stomachale Einverleibung frischen, virulenten Blutes ist die Krankheit auf Pferde übertragbar. Die Incubationszeit beträgt hierbei 8-9 Tage. Verf. berichtet sodann über die Aufbewahrung des Virus und die Wirkung der Austrocknung auf das Virus. Die Schutzimpfungsversuche hatten nicht den gewünschten Erfolg. Bei den Uebertragungsversuchen auf andere Thiere erwies sich der Esel, das Rind, Schaf und die Ziege weit weniger empfänglich als das Pferd. Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse erwiesen sich immun.

Durch weitere Versuche über die Schutzkraft bezw. Heilwirkung des Serums 1. früher „gesalzenen" Thieren; 2. von früher „gesalzenen" und mit periodischen Injectionen von gradweis wachsenden Dosen virulenten

Blutes wieder inoculirten Thieren (die Maximaldosis betrug 1000 ccm); 3. von wie bei 2. behandelten, dann mehrere Monate lang in Ruhe gelassenen und dann wieder mit einer kleinen Dosis (5 ccm) virulenten Blutes inoculirten Thieren wurde festgestellt, dass Serum von Thieren unter Nr. 1, obgleich die gegebene Menge im Ganzen 1000 ccm überstieg, wirkungslos war.

Serum von Pferden unter Nr. 2 war vor der Infection gegeben ohne Einfluss; nach der Infection gegeben erzeugte es Hämoglobinurie, die später in Hämaturie überging und unfehlbar tödtlich endete, wenn der Infectionsstoff virulent war.

Serum von Pferden unter Nr. 3, das zu Schutzimpfungen gebraucht wird, besitzt keine practisch verwendbare Heilwirkung und keine practisch brauchbare immunisirende Kraft. Seine keimtödtende Kraft ist äusserst gering. *Johne.*

M'Fadyean (2589) hat in einer früheren Arbeit über die afrikanische Pferdesterbe als Resultat seine diesbezüglichen Untersuchungen mitgetheilt, dass Edington's sog. Oedemamyces nicht als die Ursache der Erkrankung angesehen werden kann, dass Blut, durch Berkefeld'sche oder Chamberland'sche Filter filtrirt, seine Infectiosität bewahrt; dass bei umgestandenen Pferden eine intensive Congestion der Schleimhaut der rechten Magenhälfte die constanteste Veränderung darstellt, dass endlich durch Verabreichung per os einer tüchtigen Dosis vom infectiösen Blute die Krankheit auf gesunde Pferde übertragen werden kann. Die seither weiter verfolgten Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen: Eintrocknung bei Körper- und Zimmertemperatur nimmt nicht dem Virus seine Infectiosität; durch eine zehn Minuten lange Erwärmung auf 75° C. wird das Blut nicht steril, ebenso wenig wird das Virus durch intensive Fäulniss zerstört, hingegen verliert es seine Wirksamkeit durch mehrwöchentlichen Aufenthalt im Thermostaten bei Körperwärme. Die Dauer der Incubation ist gleich lang nach subcutaner und nach intravenöser Injection von Blut. Endlich werden neun neue Experimente angeführt zur Erhärtung des schon früher mitgetheilten Befundes, dass das Virus durch das Chamberland-Filter F und B nicht zurückgehalten werde. *Hutyra.*

Nocard (2590) fand bei seinen Impfversuchen betr. die südafrikanische Pferdesterbe, dass das inficirte Blut über vier Monate hindurch in geschlossenen Glasröhren seine Virulenz behält. Die seröse Flüssigkeit des Herzbeutels, das Exsudat der Bronchialschleimhaut und des Bindegewebes sind ebenfalls virulent. Nach Injection von virulentem Blut trat bei Pferden jedesmal am 7.-8. Tage hochgradiges, continuirliches Fieber (bis 41°) auf, es entwickelten sich hierauf die charakteristischen Symptome und am 6. Tage der Krankheit stellte sich unter starkem Abfall der Temperatur der Tod ein. Bezüglich des ursächlichen Agens der Krankheit konnte nur festgestellt werden, dass das Virus das Berkefeld'sche Filter passirt, indem so filtrirtes Blut sich virulent erwiesen hat, während mittelst der Chamberland'schen und der Kitasato'schen Kerze gewonnene Filtrate unwirksam waren. *Hutyra.*

Edington (2588) berichtet über seine Immunisirungsversuche gegen Horse-Sickness, eine Pferde, Esel und Maulthiere ergreifende Seuche. Er wollte entweder einen bestimmten Procentsatz vollständig immuner Thiere schaffen und dadurch mit der Zeit eine geringe Sterblichkeit oder ein abgeschwächtes Virus durch Thierversuche oder Befunde im Laboratorium herstellen. Wenn er die letztere Methode auch als die sichere anerkannte, so entstanden Schwierigkeiten dadurch, dass er kein Thier fand, an dem er den Grad der Abschwächung hätte probiren können. Heilende Wirkung hatte das Serum von Thieren, die die Krankheit überstanden hatten, selbst in grossen Mengen nicht. Er nahm dann Serum von genesenen Thieren, die ausserdem noch später mit steigenden Dosen virulenten Blutes geimpft worden waren. Der Erfolg war negativ. Zuletzt nahm er in derselben Weise gewonnenes Serum und verimpfte damit eine kleinere Dosis virulenten Blutes. Zuerst nahm er diese bestimmte Dosis mit 50 ccm Serum, einige Tage später dieselbe mit 30 ccm, ein 3. Mal mit noch weniger Serum und das 4. Mal nur virulentes. Auf diese Weise gelang es ihm sicher und gegefahrlos, immune Thiere zu bekommen. *Johne.*

Theiler (2591) berichtet, dass die Entstehung der südafrikanischen Pferdesterbe (Perre zinkte, Paar den zinkte, Horse sickness) von tellurischen und klimatischen Verhältnissen (feuchte Wärme) abhängt.

Die Pferdesterbe erlischt als Seuchengang, sobald die kältere Jahreszeit einsetzt.

Die Dauer der Krankheit beträgt 5-6 Tage, mit ca. 90⁰/₀ letalen Ausgang.

Dem Wesen nach muss die Pferdesterbe als eine Septikämie aufgefasst werden. T. führte sehr eingehende Experimentalstudien aus, auf Grund deren er zu der Ansicht kam, dass nur eine Infection durch blutsaugende Hautparasiten, ähnlich wie bei Malaria, angenommen werden kann.

Aus den Versuchen über Immunität geht hervor, dass bei Pferdesterbe das Ueberstehen eines Anfalles keine absolute Immunität hinterlässt, es besteht eine relative Immunität. Im Uebrigen muss wegen der vielen interessanten Einzelheiten der Theiler'schen Arbeit auf das Original verwiesen werden. *Johne.*

16. Verschiedene Pferdekrankheiten

(Lignières,) A propos du microbe de la fièvre typhoïde du cheval. Revendication de M. Lanartio (Récueil de méd. vétér. 1900, no. 24 p. 803).

2592. **MacCallum, W. G.,** and **S. S. Buckley,** Acute epizootic leucoencephalitis in horses (The Journ. of Exper. Med. Bd. 6, no. 1 p. 65). [Eine seuchenhaft auftretende und schnell zum Tode führende Cerebrospinalmeningitis, welche Verff. unter den Pferden in Maryland beobachteten. *Kempner.*]

2593. **Theiler,** Eine contagiöse Stomatitis der Pferde in Südafrika (Deutsche

thierärztl. Wchschr. H. 13 p. 131). [Contagiöse vesiculäre Stomatitis unter den Pferden und Maulthieren. Keine bacteriologische Untersuchung. *Johne.*]

17. Bläschenausschlag des Rindes

2594. **Kalteyer, A., und Kalb,** Die Dauer der Infectionsfähigkeit beim Bläschenausschlag und die Immunität gegen dieselbe (Arch. f. wiss. und prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 289).

Nach **Kalteyer** und **Kalb** (2594) ist beim Bläschenausschlag die Dauer der Infectionsfähigkeit weiblicher Thiere eine viel längere, als man gewöhnlich anzunehmen pflegt und zwar bestehe die Gefahr der Ansteckung so lange, als noch geringfügiger Scheidenausfluss vorhanden ist. Die weiblichen Thiere dürften vor 8 Wochen nicht wieder zur Begattung zugelassen werden. — Kalb hat beobachtet, dass ein Bulle zweimal hintereinander an Bläschenausschlag erkrankte, wodurch erwiesen ist, dass das einmalige Ueberstehen der Krankheit eine Immunität nicht hinterlässt. *Johne.*

18. Pleuropneumonie der Ziege

2595. **Alexejew, L. W.,** Pleuropneumonie der Ziegen [Russisch] (Journ. f. allg. Veterinär-Wissensch. Petersburg No. 3 p. 101).

Eine Pleuropneumonie der Ziegen in Turkestan und Transkaukasien beschreibt **Alexejew** (2595), welche klinisch und pathologisch-anatomisch der Pleuropneumonie des Rindes sehr ähnlich ist. Dieselbe lässt sich jedoch nicht auf Rinder überimpfen, umgekehrt sind Ziegen für das infectiöse Blut pleuropneumonischer Rinder ebenso unempfänglich. Mikroskopische und bacteriologische Untersuchungen fielen negativ aus. *Rabinowitsch.*

19. Hundeseuche

2596. **Gundelbach,** Gastroenteritis haemorrhagica mit Stomatitis [Hundeseuche] (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 27, p. 308).

Gundelbach (2596) berichtet über ein mit Stomatitis einhergehende seuchenhafte Gastroenteritis haemorrhagica der Hunde. Er beschreibt zunächst die Krankheitssymptome und den Sectionsbefund. Die Mortalität beträgt ca. 50 %. Medicamentös hat sich Kalomel mit Opium von Vortheil erwiesen. Der noch unbekannte Infectionserreger ist wahrscheinlich fix und tritt durch die Verdauungsorgane ein. *Johne.*

B. Allgemeine Mikrobiologie

1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

Referenten: **Doc. Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Doc. Dr. K. Walz** (Oberndorf)

2597. Ascoli, Ueber den Bau der Bacterien von Dr. K. Nakanishi. Bemerkungen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 24 p. 910). — (S. 798)

2598. Ascoli, G., Zur Morphologie der Bacterien und ihre Beziehung zur Virulenz (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 313). — (S. 798)

2599. Bacialli, P., Sulla riduzione del colore fucso-indaco-carminico da parte di culture bacteriche (Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche, 19 Maggio, Anno 22, No. 60 p. 628). — (S. 807)

2600. Barone, V., Su alcune sostanze estratto dai corpi bacterici: ricerche (Il policlinico. Sezione pratica. Roma 2. III. Anno 7, fasc. 18 p. 545). — (S. 803)

(de Batz, E.,) Note sur la vitalité de certain microbes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1900, no. 29).

2601. Belli, C. M., Influenza delle bassissime temperature, ottenuti coll' aria liquida, sulla virulenza dei germi patogeni (La Riforma med. Roma, 7 Settembre, Anno 17, no. 209; vol. 3, no. 59 p. 700). — (S. 809)

2602. Bendix, E., Zur Chemie der Bacterien (Deutsche med. Wchschr. No. 2 p. 18). — (S. 803)

(Bokorny, Th.,) Gährungsfermente und intramolekulare Athmung (Naturwissensch. Wchschr. No. 37).

2603. Boni, J., Ricerche sulla capsula dei batteri (Giorn. della Reale Soc. Ital. d'Igiene, Milano, 31 Ottobre, Anno 23, no. 10 p. 417). — (S. 801)

2604. Boni, J., Sulla capsula dei batteri (La Riforma med. Roma, 7 Maggio, Anno 17, no. 106; vol. 11, no. 31 p. 363). — (S. 800)

2605. Bournaret, A., De l'action de la lumière sur les bactéries [Thèse] Toulouse 1900. [Nichts Neues. *Ledoux-Lebard.*]

2606. Broschniowsky, P., Ueber die Einwirkung verschiedener Unterlagen auf die Lebensfähigkeit der Bacterien [Russisch] [Diss.] Petersburg, 84 p. — (S. 811)

2607. Cacace, E., Ueber das proteolytische Vermögen der Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 6 p. 244). — (S. 808)

2608. Casagrandi, O., Sulle relazioni tra bacteri proto, meta e paratrofi e in particolar modo sulle relazioni tra bacterî ebertiformi, pseudo-ebertiformi e forme bacteriche superiori. Prima serie di ricerche. Con tavola (Annali d'Igiene sperimentale. Roma vol. 11 (Nuova serie), fasc. 2 p. 161). — (S. 804)

2609. Casagrandi, O., Tecnica per l'allestimento di culture su materiale poroso imbevuto di soluzioni nutritive diverse (Giorn. della Reale Soc. Ital. d'Igiene, Milano, 30 Settembre, Anno 23, no. 9 p. 412). — (S. 806)

2610. Certes, A., Colorabilité élective des filaments sporifères du spirobacillus gigas vivant par le bleu de methylène (Compt. rend. de l'Acad. d. Scienc. t. 131 p. 75). — (S. 799)

2611. Davis, N. G., Variations of the bacillus rosaceus metalloides [Dowdeswell] (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 384). [D. erzielte durch monatelanges Züchten von Bac. rosaceus metalloides die verschiedensten Farbennuancen im Wachsthum der Culturen. *Kempner*.]

(Dubois, R.,) Sur le pouvoir éclairant et le pouvoir photochimique comparés des bouillons liquides de photobactéries. Photographies obtenues par les photobactériacées. Lampe vivante (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 6 p. 133).

2612. Eykmann, C., Ueber Enzyme bei Bacterien und Schimmelpilzen (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 29, No. 22 p. 841). — (S. 807)

2613. Fermi, C., u. U. Cano-Brusco, Untersuchungen über das Verhältniss zwischen den morphologischen und den biologischen Eigenschaften der Mikroorganismen (Ibidem Bd. 29, p. 473). — (S. 796)

2614. Geret, Einwirkung steriler Dauerhefe auf Bacterien (Münch. med. Wchschr. No. 46). — (S. 810)

2615. Gerlach u. Vogel, Ueber eiweissbildende Bacterien. I. Theil (Ctbl. f. Bacter. 2. Abth., Bd. 7, No. 17/18 p. 609). — (S. 807)

2616. Grimbert, L., Production d'acétylmethylcarbinol par le Bacillus tartricus (Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. t. 132, no. 11 p. 706). [Bact. coli, typhi, Pneumobac. Friedlaender bilden diesen Stoff nicht. *Dietrich*.]

(Harris, N., and W. Longcope,) Micrococcus zymogenes; some additional observations upon its occurrence (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 353).

2617. Jakobitz, E., Die Assimilation des freien, elementaren Stickstoffs (Ibidem 2. Abth., Bd. 7, p. 783). [Auf J.'s eingehendes Sammelreferat über die Assimilation des freien Stickstoffs möchte ich nur hinweisen als eine umfassende Darstellung nach der einschlägigen Literatur. *Dietrich*.]

2618. Iwanoff, K. S., Ueber die Eiweisssubstanzen und Hüllen der Bacterien und Pilze [Russisch] (Bolnitschnaja gaseta Botkina no. 22). — (S. 802)

2619. Iwanoff, K. S., Ueber die Zusammensetzung der Eiweissstoffe und Zellmembranen bei Bacterien und Pilzen (Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 1, p. 524, 1902). — (S. 802)

2620. Iwanow, A., Sur la plasmolyse chez les bactéries [Russisch] (Arch. russes de Pathol., de Méd. clinique et de Bactér., Août, p. 157). — (S. 802)

(Knörrich, F. W.,) Studien über die Ernährungsbedingungen einiger für die Fischproduction wichtiger Mikroorganismen des Süsswassers (Forschungsber. a. d. Biol. Station zu Plön. Stuttgart, Nägele, Th. 8 p. 1-52).

2621. Krawkow, N., Ueber die chemische Zusammensetzung der Bacterienmembran und die Nucleïnsubstanzen der Bacterienzelle [Russisch] (Wratsch no. 36). — (S. 802)

2622. Krompecher, E., Untersuchungen über das Vorkommen metachromatischer Körnchen bei sporentragenden Bacterien und Beiträge zur Kenntniss der Babes-Ernst'schen Körperchen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 10 p. 385). — (S. 798)

2623. Kunstler, J., Remarques sur certains points de l'histoire de la vie des organismes inférieures (Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. t. 130, 1900, no. 21 p. 1416). — (S. 800)

2624. Libman, E., On certain features of the growth of bacteria on media containing sugars and serum: with remarks upon the acid production (Journ. of Med. Research, July, vol. 6, p. 84). — (S. 808)

2625. Luckhardt, A., Ueber Variabilität und Bedingungen der Farbstoffbildung bei Spaltpilzen [Diss.] Freiburg. — (S. 804)

2626. Marx, H., Ueber Sporenbildung und Sporenfärbung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 11). — (S. 799)

2627. Marx, H., u. F. Woithe, Ein Verfahren zur Virulenzbestimmung der Bacterien (Arch. f. klin. Chir. Bd. 62, 1900, p. 580). — (S. 799)

2628. Matzuschita, T., Der Einfluss der Temperatur und Ernährung auf die Eigenbewegung der Bacterien (Ctbl. f. Bacter. 2. Abth., Bd. 7, No. 7 p. 209). — (S. 808)

2629. Meyer, A., Notiz über das Verhalten der Sporen und Fetttropfen der Bacterien gegen Eau de Javelle und gegen Chloralhydratlösung (Ibidem Bd. 29, No. 21 p. 809). — (S. 803)

2630. Meyer, A., Ueber Chlamydosporen und über sich mit Jod blau färbende Zellmembranen bei den Bacterien (Ber. d. deutschen botan. Gesellsch. H. 6 p. 428). — (S. 800)

2631. Meyer, A., Ueber die Verzweigung der Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 2 p. 49). — (S. 802)

2632. Nakanishi, K., Ueber den Bau der Bacterien (Ibidem Bd. 30, No. 3 p. 97). — (S. 796)

2633. Ransome, A., u. A. G. R. Foulerton, Ueber den Einfluss des Ozons auf die Lebenskraft einiger pathogener und anderer Bacterien (Ibidem Bd. 29, No. 23 p. 900). — (S. 810)

2634. Ravenel, M. P., and S. H. Gilliland, A note on the disinfectant

and deodorant properties of Ammonium persulphate (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 6 p. 347). — (S. 811)

2635. **Ruata, G., e G. Canera,** Della scoinposizione delle lecitine. Contributo allo studio della putrefazione e della diagnosi bacterica (Annali d'Igiene sperim. Roma vol. 11 (Nuova serie), fasc. 3 p. 341). — (S. 808)

2636. **Sigwart, W.,** Ueber die Einwirkung der proteolytischen Fermente Pepsin und Trypsin auf Milzbrandbacillen (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, hrsg. von P. v. Baumgarten, Bd. 3, H. 2). — (S. 809)

2637. **Smith, E. F.,** Growth of bacteria in the presence of chloroform and thymol (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 375). [Nichts Neues. *Kempner.*]

2638. **Tarchanoff, J.,** Lumière des bacilles phosphorescents de la mer baltique (Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. t. 133, no. 4 p. 246). — (S. 812)

(Thumm,) Morphologie der Bacterien (Verhandl. d. naturwiss. Ver. in Hamburg-Altona 1900, 3. F., Bd. 8).

(Ugenti, D., e F. Bottalico,) Un nuovo bacillo efflorescento (Lo stomaco. Napoli, Aprile. Anno 7, no. 4 p. 26).

2639. **Unna, P. G.,** Ueber die feinere Structur der Kokken (Deutsche Medicinalztg. No. 44). — (S. 800)

2640. **Wolff, A.,** Ueber die Reductionsfähigkeit der Bacterien, einschliesslich der Anaërobien (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 3, H. 2 p. 294). — (S. 806)

2641. **Zeit, R.,** Effect of direct, alternating, Tesla Currents and X-rays on bacteria (Journ. of the American Med. Assoc., November 30). — (S. 809)

2642. **Zinno, A.,** Di un nuovo terreno di cultura per i batteri (La Riforma med. Roma, 16 Dicembre. Anno 17, no. 289; vol. 4, no. 64 p. 759). [Z. hat feste Nährböden aus digerirter Hirnsubstanz verwendet und hierbei nicht zu unterschätzende Vortheile erzielt. *Galeotti.*]

Fermi und **Cano-Brusco** (2613) geben eine tabellarische Uebersicht und eine Zusammenstellung der morphologischen und biologischen Eigenschaften einer grossen Zahl von Bacterien, theils nach eigenen Untersuchungen, theils nach Angaben der Autoren. Schlussfolgerungen werden in diesem „ersten Theil" ihrer Arbeit nicht gezogen. *Dietrich.*

Nakanishi (2632) stellt die Resultate seiner Studien über den Bau der Bacterien ausführlicher[1] zusammen. Seine Methode ist die, dass gut gereinigte Objectträger mit einigen Tropfen einer conc. wässer. Farblösung, am besten Methylenblau BB (Höchst) oder C (bad. Anil.-Soda), bestrichen werden, man wischt dann rasch so viel ab, bis das Glas die gewünschte himmelblaue Farbe bekommt, lässt trocknen und bringt am Deckgläschen ein Tröpfchen des Untersuchungsmaterials darauf.

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 650 und p. 652. Ref.

N. wandte diese Methode zuerst mit Vortheil bei Malariaplasmodien an, aber auch alle Bacterien färben sich gut, die meisten ohne vorherige Behandlung, einige Arten erst nach Abtödtung, z. B. durch Formalindämpfe, in besonderen Fällen kann man auch die Färbung durch Zusatz von verd. Kalilauge und Carbolsäure verstärken.

An einer grossen Zahl von Kokken, Bac. und Vibrionen erläutert N. sodann die feineren Einzelheiten im Bau, Wachsthumsweise und Sporenbildung, welche er mit dieser Methode beobachten konnte und kommt dabei zu folgenden allgemeinen Schlüssen:

Alle Bacterien bestehen in ihrem jugendlichen Stadium aus kurzen einkernigen Zellen mit einer dünnen, glatten, structurlosen Membran, bei einigen Arten ist ausserhalb letzterer, wohl ein Ausscheidungsproduct derselben, eine Schleimhülle nachweisbar. Die Hauptmasse der Bacterienzelle wird vom Cytoplasma gebildet und zwar in zwei nicht scharf begrenzten Schichten, dem tief färbbaren Ektoplasma und dem schwächer oder nicht tingirten Endoplasma. Ein Kern bildet das Centrum der Bacterienzelle. Er ist verhältnissmässig klein, meist rund oder oval, aber auch unter Umständen sanduhr-, hantel-, stäbchen- oder perlschnurförmig. Bei sporenbildenden Arten ist er kleiner und unregelmässiger als bei nicht sporenbildenden. Der Kern färbt sich intensiv blau, nicht selten mit röthlicher Nüance. Der Zellteilung geht die Kerntheilung voran, das Cytoplasma theilt sich nach Erscheinen einer Ektoplasmabrücke in der Mitte der Zelle und folgender, immer tiefer greifender Einschnürung der Membran an dieser Stelle oder es wird nach einem anderen Modus eine membranöse Querscheidewand zwischen den beiden neuen Kernen gebildet, ohne vorherige Einschnürung. Die zertheilten Zellen trennen sich oder bleiben im Zusammenhang (Ketten, Scheinfäden), es giebt aber auch Kerntheilung ohne Zelltheilung (mehrkernige Stäbchen und Fäden). Solche Zellgruppen stellen auch die Keulen- und Hantelformen der Diphtheriebac. dar, während die Keilformen meist einkernige Zellen sind. Die Kugelbacterien lassen sich an einer meist erkenntlichen membranösen Scheidewand leicht unterscheiden von runden Jugendformen späterer Stäbchen. Ein unklares Structurbild liefern wohlgenährte Vibrionen und Spirillen, während sie im atrophischen Zustande als typische einkernige Zellen erscheinen. Die Sporenbildung geht durch intracelluläre Einkapselung eines axial gelegenen Kernes und des perinucleären, verdichteten Cytoplasmas vor sich, bei mehrkernigen Stäbchen nimmt ein Kern, bei einkernigen mit gestrecktem Kern ein Theil desselben an der Sporenbildung theil. Der stets in der Mitte gelegene Kern der Spore lässt sich beim Heubac. auch in ausgewachsenen Sporen leicht wahrnehmen, bei Milzbrandbac. und Tetanusbac. nur in jüngeren oder in Auskeimung begriffenen Sporen; in letzterem Stadium tritt auch eine Differenzirung in Ekto- und Endoplasma ein, während sonst das Sporenplasma homogen ist. Die Sporenmembran ist bei Milzbrandbac. deutlich verdoppelt, bei Heu- und Tetanusbac. nicht*. *Dietrich.*

---

*) Ich glaube, dass N. in der Deutung der von ihm gesehenen Dinge viel zu

Ascoli (2597) betont, dass auch die neuere Arbeit NAKANISHI's ihn nicht davon überzeugen könne, dass die von N. beschriebenen Körnchen Zellkerne seien. *Dietrich.*

Ascoli (2598) beobachtete die Körnchenbildung in Bacterien direct im hängenden Tropfen. Im ersten Stadium der Entwickelung, einer Zeit lebhaftesten Wachsthums, erscheint der Bacterienleib homogen, dann folgt ein Stadium langsam abnehmender Vermehrung und Differenzirung des Protoplasmas, endlich drittens Sistirung des Wachsthums und bei den entsprechenden Arten Sporenbildung. Im zweiten Stadium treten nun ein bis mehrere Körnchen auf, oft bis Sporengrösse anwachsend, die aber weder Sporenanlagen sind, noch mit Bildung der Spore, die sich mitten im Bacterienleib aus einer Protoplasmazusammenballung entwickelt, direct etwas zu thun haben. Ihre biologische Bedeutung ist vorerst noch unbestimmt. Die Körnchen sind identisch mit den von ERNST, BUNGE, MARX und WOITHE, FEINBERG, NAKANISHI u. A. beschriebenen und verschieden gedeuteten Granula; trotz ihrer tinctoriellen Differenzen sind alle diese homologe Gebilde, wie der Vergleich der Entwickelung im Hängetropfen mit den Trockenpräparaten lehrt. Eine allgemein giltige Beziehung der Körnchen zur Vitalität und Virulenz besteht nicht, ebenso wenig sind sie als Kerne oder entsprechende Bildungen zu deuten. *Dietrich.*

Krompecher (2622) erhielt durch Färbung mit Carbolmethylenblau bei Bac. anthrac., concentricum und anthracoides nach Züchtung auf Agar, Gelatine und Kartoffeln bisher unbekannte, metachromatische Körnchen, die selbst bei stärkerem Erwärmen der Farblösung erhalten bleiben. Nachdem Anfangs das Centrum der Bacterien diffus rosa gefärbt erscheint, tritt vom 2. Tage an ein intensiv rothes Körnchen auf, in den folgenden Tagen mehrere bis zahlreiche, alle inmitten des blauen Bac.-Leibes. Nach Zugrundegehen des Bac. bleiben die rothen Körnchenhäufchen erhalten. K. vermuthet irgend eine Beziehung dieser Gebilde zur Sporenentwickelung wegen ihres Vorkommens bei sporenbildenden Arten, ihrer Wärmeresistenz und dem gleichzeitigen Auftreten der BUNGE'schen Körnchen, welche ähnlich später in diffus gefärbte Schollen nach Zerfall des Bac. umgewandelt werden. Von den BABES-ERNST'schen Körnchen unterscheiden sich die metachromatischen ausser durch ihre Resistenz und Färbung durch ihre centrale Lage.

Bezüglich dieser BABES-ERNST'schen Körnchen beobachtete K. zunächst auch ein Vorkommen bei sporentragenden Bac. (Bac. anthrac. und alvei). Anthraxsporen, welche K. entgegen der Annahme vieler Autoren (z. B. MIGULA) auf demselben Nährsubstrat auskeimen sah, entwickelten in den jungen, ausgekeimten Bac. die zahlreichsten und grössten BABES-ERNST'schen Körnchen. Letztere kommen sowohl neben den metachromatischen Körnchen als auch neben fertigen Sporen vor. Die Zahl der BABES-ERNST'schen Körnchen kann nicht als Maassstab für die Virulenz der Bacterien

---

weit geht, insbesondere halte ich seine Auffassung der im Bacterienplasma auftretenden, färbbaren Körnchen als Kerne für durchaus fraglich. *Baumgarten.*

gelten[1], da die frisch aus Sporen ausgekeimten Anthraxbac. massenhafte BABES-ERNST'sche Körnchen enthalten können, ohne nachweisbare Virulenzsteigerung. Sowohl Grösse wie Form der Körnchen wechselt sehr, neben Bacterien, welche 2-12 enthalten, finden sich andere mit einem grossen Körnchen. Bei einer in Symbiose mit einem kleinen Bac. gezüchteten Oïdiumart sah K. ein Ueberfliessen der BABES-ERNST'schen Körnchen in neugebildete Sporen. *Dietrich.*

Marx und **Woithe** (2627) führen eine Reihe von klinischen Beispielen an für ihre bereits mehrfach berichtete Ansicht[2], dass aus gewissen morphologischen Kriterien, dem Vorhandensein der BABES-ERNST'schen Körnchen sich der Virulenzgrad der Bacterien bestimmen lasse. In direct nach NEISSER gefärbtem Eiter zeigen diejenigen Kokken oder Stäbchen die BABES-ERNST'schen Körnchen, welche die „specifische Virulenz" besitzen oder die für die betreffende Affection maassgebend und bestimmend sind, während die accidentellen Bacterien, denen bei der Mischinfection keine eigentliche Bedeutung zukommt, entsprechend ihrer niedriger entfalteten Lebenskraft keine blaugefärbten Körnchen aufweisen. So wollen M. und W. aus Eiter mit Staphylo- und Streptok., Staphylok. und Bac. pyocyaneus den eigentlichen Infectionsträger aus dem Gemisch heraus erkennen. Auch bei Abheilung eines Abscesses glauben sie aus dem Ausbleiben der NEISSER'schen Färbung auf eine Verminderung der Vitalität der Bacterien schliessen zu können. *Dietrich.*

Certes (2610) beobachtete an einer grossen Art von Meeresspirillen (Spirobac. gigas) vitale Färbungsfähigkeit mit dünner Methylenblaulösung. Junge Bac. nehmen, ohne ihre Beweglichkeit zu verlieren, gleichmässig im ganzen Leib Methylenblau auf, im Beginn der Sporenbildung aber tritt die Färbung in unregelmässigen Portionen auf und die weitere Entwickelung zeigt, dass die Sporen die tinctionsfähige Substanz an sich ziehen, während der übrige Bacillenleib nunmehr ungefärbt bleibt. Die Sporen sind also gleichsam eine Condensation der chromatischen Substanz im Bac. *Dietrich.*

Marx (2626) stellt die bereits von BUNGE[3] nachgewiesenen Sporenvorstufen dar, indem er das im Condenswasser aufgeschwemmte Material auf dem Deckglas mit Carbolfuchsin mischt und mehrmals rasch aufkochen lässt, dann wird angetrocknet, in 25 % Salpeters. entfärbt, mit LÖFFLER's Methylenblau nachgefärbt. Der Vortheil des Verfahrens besteht nach M. in einer Färbung „in vivo". M. findet nun bei Bac. subtilis, mesentericus und megatherium 3 Typen der Sporenstufen, I. u. II. end- bezw. mittelständige spindliche Auftreibung um ein sporogenes Körnchen, III. zwei Sporenvorstufen in jedem Stäbchen, was M. als gleichzeitige Vermehrung deutet[4]. *Dietrich.*

---

[1]) Vgl. MARX und WOITHE, Jahresber. XVI, 1900, p. 558. Ref.

[2]) Jahresber. XVI, 1900, p. 558-560. Ich kann nur die im vorigen Bericht geäusserten Zweifel wiederholen, ob aus so subtilen morphologischen Kriterien, wie dem Auftreten der BABES-ERNST'schen Körnchen, so weitgehende Schlüsse gezogen werden dürfen. Ref.

[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 522. Ref.

[4]) BUNGE beschreibt zahlreichere Körnchen, welche später erst con-

Kunstler (2623) gründet auf Beobachtungen an der von ihm früher beschriebenen Bacterioidomonas sporifera, besonders auf Verhalten gegen Farbstoffe, die Ansicht, dass die Sporen in einem gewissen Anfangsstadium der Entwickelung ganz mit echten Kernen übereinstimmen. Auch ein Vergleich mit der Kernentwickelung bei Streptoc. guttulatus und Saccharomyces cerev. zeige die grosse Aehnlichkeit von deren Kernen mit den Sporenanfangsstadien der ersteren Art. K. schliesst daraus, dass die Kerne bei den höheren Organismen eine Art umgewandelter, einer anderen Function angepasster „Sporenanlagen“ seien und in den Sporen der niederen, kernlosen Zellen ihre entwickelungsgeschichtlichen Vorläufer haben[1].

Dietrich.

Die Frage, ob Bacterien Chlamydosporen (d. h. in Dauerformen verwandelte Glieder) bilden, möchte **A. Meyer** (2630) bejahen. In allen Culturen verschiedener Arten (Bac. cohaerens, Ellenbachens., ruminatus) fand er angeschwollene, plasmareiche, Jod stark aufspeichernde Zellen mit dicker Membran, die auch Farbstoffe intensiv annehmen; bei anderen Arten fehlten solche Formen. Ob sie allerdings wirkliche Dauerformen sind, hat A. Meyer nicht näher untersucht. Zum Schluss bestätigt M. die Beobachtung, dass Bacterium Pasteurianum Hansen eine mit Jod sich bläuende Membran und Schleimhülle besitzt. Der Schleim der Bacterien wird nach M. durch Verquellung der äusseren Membranschichten gebildet. *Dietrich.*

Unna (2639) gelang es mit einer Methylenblau-Tannin-Orange-Färbung eine „Aufschliessung“ der Kokkenstructur zu erreichen, indem Hülle und Protoplasma sich differenzirt färben. So fand er, dass die Kok. durch Theilung des Protoplasmas allein zu Familienverbänden vereinigt sind. Dieses Wachsthum erfolgt in „Phasen“, es findet nach der Theilung, nach Erreichung einer höheren Stufe (Monade, Dyade, Tetrade), senkrecht zur ursprünglichen Richtung statt. Die verschiedenen Kokkenarten vollenden ihr Phasenwachsthum auf verschiedener Stufe, so dass man einstufige, zweistufige bis fünfstufige Kok. unterscheiden kann, grössere Familienverbände wurden nicht gefunden. Bei den höheren Kokkenverbänden, welche die basische Farbe stark festhalten, empfiehlt sich mehr eine Methylenblau-Tannin-Vesuvin-Essig-Methode zur Darstellung der Hülle. Bei Säurefuchsin-Pikrin fixirt sie lebhaft die saure Farbe, während das Protoplasma schwach gelb erscheint. Ferner fand U. in Haufenkok. einen durch trockene Osmiumdämpfe sich schwärzenden Bestandtheil, der jedoch kein Fett sein kann, da feuchtes Osmium nicht reducirt wird. Seine Natur ist noch zu untersuchen. *Dietrich.*

Boni (2604). In einer vorläufigen Mittheilung berichtet B., dass er mittels einer im Centralblatt für Bact. und Paras. bereits mitgetheilten

fluiren, und so hat es auch Ref., wenigstens bei Bac. anthrac., stets beobachtet. Ref.

[1]) Dass man aus färberischem Verhalten gewisser Bacterienkörnchen nicht auf Kernnatur schliessen darf, hat Ref. bereits im vorigen Bericht verschiedentlich betont. Bei Saccharomyces ist ausserdem ebenso wenig wie bei Bacterien ein Kern nachgewiesen. Damit fällt K.'s Vergleich und auch sein phantasievoller Schluss. Ref.

besonderen Methode im Stande war, die **Kapsel** der folgenden Arten nachzuweisen: Sarcina alba, Sarcina flava, Bacterium subtilis, Bacterium Megaterium, Vibrio aquatilis, Bacterium acidi lactici, Bacterium coli commune, Bact. rhinoscleromatis, Bact. mallei, Bact. pneumoniae, Bact. diphtheriae, Bact. typhus, Bact. pseudo-diphtheriae, Diploc. lanceolatus, Streptoc. pyogenes, Staphyloc. pyogenes aureus.

B. hat bezüglich der Natur und der Bedeutung der von ihnen erhaltenen Kapseln experimentelle Studien unternommen, die aber noch nicht beendigt sind. *Galeotti.*

Boni (2603), der bei seinen Forschungen über die Aetiologie der Lungeninfectionen häufig Gelegenheit hatte, Pneumok.-Culturen zu verwenden und in ihnen die Kapsel verschwinden und wieder erscheinen zu sehen, nahm sich vor, Untersuchungen anzustellen, um in das Problem der **Bacterien-Kapsel** etwas Licht zu bringen.

B. erfand eine Methode, mit welcher er gekapselte Diplok. auch aus den Agar-, Kartoffel- und Gelatine-Culturen erhielt und zwar einfach dadurch, indem er im Präparate den gewöhnlichen Tropfen sterilisirten Wassers durch einen Tropfen Fleischbrühecultur ersetzte und hierauf mit Ziehl färbte.

Später ersetzte er die Fleischbrühe durch eine aus gut geschlagenem Eiweiss, 50 cc reinsten Glycerins und 2 Tropfen Formalin zusammengesetzte und filtrirte Flüssigkeit. Eine leichte Modification mittels Hinzufügens einer zweiten Färbung nach Löffler gestattete B. den Nachweis gekapselter Formen bei einer ausserordentlich grossen Anzahl von Bacterienarten.

Auf diese Weise konnte B. eine Kapsel bei den folgenden Arten nachweisen: Sarcina alba, Sarcina flava, Bac. subtilis, B. mycoides, B. Megatherium, B. acidi lactici, B. coli communi, B. rhinoscleromatis, B. mallei, B. pneumoniae, Vibrio aquatilis, Diploc. pneumoniae, Streptoc. pyogenes, B. typhi, B. diphtheriae, B. pseudodiphthericus, B. pestis, Staphylok. pyogenes aureus.

Von den vielen untersuchten Bacterienarten liessen einige wie der Diplok. von Fraenkel, das B. coli und der B. diphtheriae leicht in allen Präparaten gekapselte Individuen auffinden, andere dagegen weniger beständig, endlich einige nur selten.

Die Hauptschlüsse, die B. aus seiner Arbeit zieht, sind folgende: Der Fraenkel'sche Diploc. und die andern dem menschlichen oder thierischen Körper entnommenen Mikroorganismen, welche zuweilen eine Kapsel zeigen, können dieselbe erhalten, wenn sie nach gewissen Verfahren behandelt werden, auch wenn sie aus künstlichen Culturen gewonnen wurden. Dieselben Verfahren riefen auch bei vielen anderen Bacterienarten eine Kapsel hervor. Die Kapsel kann für keine Art als charakteristisch gelten; die Bedingungen ihrer Sichtbarkeit wechseln sehr je nach den verschiedenen Arten und je nach den einzelnen Individuen derselben Art; so dass bei einigen Bacterien die Kapsel schon in den Organflüssigkeiten leicht zum Vorschein gelangt, während dies bei anderen nicht geschieht. Die Kapsel-

bildung ist eine Offenbarung der bacteriolytischen Thätigkeit der bactericiden Flüssigkeiten. Sie entspricht der Anschwellung und wahrscheinlich dem Beginn der Auflösung, die durch die genannten Flüssigkeiten in den peripheren Schichten der Bacterienzelle hervorgerufen wird.

An der Bildung der Kapsel nimmt nicht nur die äussere Membran Theil, sondern es kann sich daran in verschiedenen Verhältnissen auch der übrige Theil des Zellkörpers betheiligen. *Galeotti.*

Meyer (2631) studierte die Bildung von Verzweigungen bei Bacterien an einer sporenbildenden Art, dem Bac. cohaerens. Er findet, dass äussere Cultur- und Wachsthumsbedingungen im Allgemeinen ohne Einfluss auf das Vorkommen verzweigter Formen sind, höchstens solche Momente, welche „den Jugendzustand der Species zu verlängern im Stande sind.“ Krankheits- oder Alterserscheinungen sind die Zweigbildungen auch nicht, sie werden wesentlich aus inneren Gründen veranlasst. Da M. alle Bacterien von höheren Pilzformen[1] ableitet, so nimmt er an, dass „die Species der Gattungen Bac. und Bacterium, wahrscheinlich auch der Gattung Spirillum, von ihren Vorfahren her die Fähigkeit der Verzweigung ererbt haben; die Bildung von Zweigen tritt jedoch nur noch selten und in rudimentärer Weise ein. Sie findet am normalsten im Jugendzustande der Species statt, in einem Stadium, in welchem wahrscheinlich die Bildung des verzweigten Mycels bei den Vorfahren der Bacterien lag“. Die Zweigbildung ist somit eine seltener auftretende, zufällige Erscheinung, sie wird dort am häufigsten gefunden werden, wo am meisten untersucht wird, also bei den pathogenen Species, besonders bei den Tuberkelbac. Es liegt aber kein Grund vor, nach diesem häufigeren Vorkommen die Tuberkelbacterien und Diphtheriebacterien als etwas anderes aufzufassen, als normale Species der Gattung Bacterium*. *Dietrich.*

Iwanoff (2618, 2619) hält die Eiweissstoffe der Bacterien und Pilze, die er nach dem Verfahren von Krawkow[2] isolirt hat, ihren Reactionen und ihrer elementaren Zusammensetzung nach für Nucleoproteide. Die Analysen der Zellmembranen der Pilze ergaben die Gegenwart von Chitin, welches dem thierischen Chitin sehr ähnlich und möglicherweise damit identisch ist. *Rabinowitsch.*

Krawkow (2621) hat durch Behandlung von Pyocyaneusculturen mit essigsaurem Kupfer und Natronlauge die Eiweisskörper der Bacterienzelle dargestellt, die er für Nucleoalbumine hält. (Iwanoff hat dies für andere Bacterienarten nachgewiesen.) Die Bacterienmembran scheint hauptsächlich aus Eisen und Chitin zu bestehen[3]. *Rabinowitsch.*

Iwanow (2620) konnte die von A. Fischer beschriebene Plasmoptyse (Quellung des Protoplasmas und Heraustreten von Plasma in Form von Körnchen) nicht constatiren, obwohl er sich genau nach Fischer's An-

---

[1]) Vgl. Jahresber. XVI, 1900, p. 562. Ref.

*) Diese Auffassung kann ich nur unterschreiben und bin wiederholt, auch in diesen Berichten, für dieselbe eingetreten. *Baumgarten.*

[2]) Vgl. folg. Referat.

[3]) Vgl. voranst. Ref. Ref.

gaben richtete*. Aber auch die Plasmolyse ist nach Verf.'s Versuchen durchaus nicht eine einfache physikalische Erscheinung, die von der Osmose abhängig ist, sondern ein complicirter Vorgang, bei welchem die Ernährung der Bacterien und die Zusammensetzung ihres Protoplasmas eine Hauptrolle spielen**. *Rabinowitsch.*

Bendix (2602) gelang es aus Tuberkelbac. ein Pentosazon darzustellen, welches alle charakteristischen Reactionen gab, wodurch also nachgewiesen wurde, dass die in den Bacterienleibern schon verschiedentlich angenommene Kohlehydratgruppe eine Pentose ist. Dieses Pentose-Radical ist im Nucleoproteid der Bac.-Körper enthalten, also in den Tuberkulinpräparaten nicht vorhanden. Der Nachweis von Pentose gelang B. auch in Gemischen von Fäcalbacterien. Auch Diphtheriebac. enthalten Nucleïne bezw. Pentosane, Typhusbac. letztere anscheinend nicht. *Dietrich.*

Barone (2600). Von der Annahme ausgehend, dass der Bac. der Tuberkulose durch seine morphologischen und anatomischen Eigenschaften zur Gruppe der Streptothrix gehöre, zu welcher neuere Studien auch andere pathogene Keime zählen, unter Anderen den Diphtheriebac. und den B. der Rotzkrankheit, ferner diejenigen Mikroorganismen, die zur Zopf'schen Gruppe gehören, hat Verf. gedacht, die Wirkung der mittels der Methode von De Giaxa, sei es von einer nicht pathogenen typischen Streptothrix oder von einem atoxischen Diphtheriebac., extrahirten Substanzen zu studiren, um die entsprechenden Vergleiche festzustellen. B. hat die Methode De Giaxa's mit einigen geringen Modificationen befolgt und hierbei die folgenden Substanzen getrennt: eine durch Extraction mit Aether; eine zweite mittels Behandlung mit alkalischer Lösung; eine dritte liessen die verschiedenen Behandlungen unverändert. B. beschreibt die Eigenschaften dieser verschiedenen Substanzen. Als Ergebniss kann man sagen, dass man aus einigen Streptothrix-Formen, ähnlich wie dies De Giaxa bei Tuberkelbac. gemacht hat, den Nucleïnen analoge Substanzen zu extrahiren vermag, die aber abweichend von denjenigen der Tuberkelbac., keinerlei locale Wirkung besitzen. *Galeotti.*

Meyer (2629) empfiehlt als Reagens auf Fetttropfen in Bacterien[1] 5,0 Chloralhydrat : 2,0 Wasser; sie lösen sich hierin sofort, während Sporen scharf hervortreten. Gegen Eau de Javelle dagegen ist das Bacterienfett sehr widerstandsfähig, während der Protoplast rasch gelöst wird, bald auch die Zellenmembran und nur die Sporenmembran sich noch länger hält. Da sich Bacterienfett mit Sudan und Dimethylamidoazobenzol gut färbt, giebt es somit mehrere gute Reactionen auf dasselbe. *Dietrich.*

---

*) Andere Beobachter, z. B. v. Lingelsheim, haben indessen die „Plasmoptyse" bestätigt. *Baumgarten.*

**) Dass die Plasmolyse durch Ernährungsvorgänge in der Zelle beeinflusst wird, habe ich in meinen einschlägigen Arbeiten stets berücksichtigt und wiederholt hervorgehoben. Das hindert doch aber nicht, in der Plasmolyse als solcher „eine einfache physikalische Erscheinung, die von der Osmose abhängig ist", zu erblicken. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 562. Ref.

Luckhardt (2625) wendet sich in seinen Untersuchungen über die Bedingungen der Farbstoffbildung bei Bacterien gegen NOESSKE und KUNTZE[1], welche der Zusammensetzung des Nährsubstrats, besonders der Anwesenheit gewisser Salze die Hauptbedeutung bei der Pigmentbildung zuschreiben. B. macht darauf aufmerksam, wie Bac. prodigiosus schon in der Natur eine gewisse „Blüthezeit“ (im Herbst) habe, in der er leicht aufzufinden sei und epidemisch auftrete. Bei künstlicher Züchtung schwankt seine Farbstoffproduction ohne erkennbare Ursache; so treten plötzlich weisse Rassen auf, die sich lange pigmentfrei fortzüchten lassen, bis wieder ohne erkennbare Ursache ein dauernder oder vorübergehender Rückschlag zur farbstoffbildenden Form erfolge. Anwesenheit oder Fehlen von $MgSO_4$ war hierbei ohne Einfluss. Dieses weisse Wachsthum ist auch nicht ein Zeichen mangelhafter Energie der Vegetation, da rothe und weisse Rassen in gleicher Ueppigkeit neben einander gedeihen können. Etwas anders ist der allmähliche Verlust der Farbstoffproduction, der sich in flüssigen Medien gern einstellt, dieser beruht wohl auf der Ungunst des flüssigen Substrates, auf einer Abschwächung der Bac., denn auf festen Nährböden lässt sich die Farbstoffbildung mehr oder weniger rasch wiedergewinnen. Nach diesen Ergebnissen glaubt L., dass die Constitution des Nährbodens allein es nie sein kann, welche Bildung oder Ausbleiben des Farbstoffs bedingt, sondern dass hierbei molekulare, innere Ursachen eine grosse, ja vielleicht noch viel bedeutsamere Rolle spielen als wir vermuthen.

Der Farbstoffverlust bei 37° geht übrigens auch mit Wachsthumshemmung einher, desgleichen bei CO_2-Atmosphäre oder unter Leuchtgas. Sauerstoff ist zur Farbstoffproduction nöthig, Licht schädigt sie zugleich mit dem Wachsthum, ebenso verhält es sich mit stärkerer alkalischer Reaction des Nährbodens. Auch der Staphyloc. pyog. aureus zeigt schon die Abhängigkeit der Farbstoffbildung von inneren Ursachen, indem goldgelbe Rassen oft plötzlich in weisse übergehen, nach längerem Wachsthum tritt dies stets ein. Lichtabschluss hindert die Pigmentbildung des Staphyloc. aur. nicht, dagegen wird Staphyloc. citr. weiss.

Der Bac. violaceus zeigte sich noch empfindlicher als andere Bacterien, aber nur, indem durch Veränderungen der Wachsthumsbedingungen zugleich auch seine Vitalität stark geschädigt wird. Zum Schluss tritt L. noch der Vermuthung bei, dass in farblos wachsenden Culturen von Pigmentbacterien wohl die Leukoproducte der Farbstoffe, wahrscheinlich niedere Oxydationsstufen derselben, vorhanden sein dürften. *Dietrich.*

Casagrandi (2608) studirte vor allem die Beziehungen des Paratrophismus zum Metatrophismus und Prototrophismus, um zu sehen, ob die Bacterien, von denen man behauptet, dass sie ausschliesslich in lebenden Organen leben, auch metatrophisch und prototrophisch leben können.

Verf. begann mit dem Studium des Bacteriums der Rotzkrankheit, in-

---

[1]) Vgl. Jahresber. XVI, 1900, p. 566. Ref.

dem er es gewöhnte, auf kleinen, mit einer schwachen Glycerin-Salz-Lösung getränkten Thonplatten zu leben; er erhielt auf diese Weise eine typisch verzweigte Form, die sich jedoch in den gewöhnlichen, an Nährsubstanzen reichen Nährböden nicht als solche erhält, sondern zum Typus des Bacteriums zurückkehrt.

Er studirte hierauf von diesem Gesichtspunkte aus andere für Thiere pathogene Bacterien, bis jetzt aber mit negativem Erfolg.

Verf. stellte ferner Untersuchungen an um zu sehen, ob aus den prototrophischen und metatrophischen Bacterien paratrophische werden können.

Die Forschungen bezüglich des Prototrophismus waren sehr rar. Verf. isolirte aus einem Wasser eine Sarcinaart, welche in destillirtem Wasser, das mit Spuren von Salz und phosphorsaurem Natron-Ammonium versetzt war, von Neuem üppig vegetirte. Mortoglio gelang es, diese Sarcinaart paratrophisch zu machen und dieselbe mit einer von Löwenberg bei einem Fall von Ozaena isolirten Sarcina zu identificiren.

Aehnliche Resultate erhielt Mortoglio mit dem Mikroc. candidans und dem Mikroc. aurantiacus, indem er die muthmaasslichen Beziehungen zwischen diesen Mikroorganismen und den gewöhnlichen pyogenen Staphylok. feststellte. Jedoch liessen sich diese Mikroorganismen nicht zu einem Prototrophismus zwingen, wie die Sarcina.

Die Forschungen über den Metatrophismus hingegen waren zahlreicher. Verf. fasst die Arbeiten zusammen, die in dieser Richtung von Mortoglio und Valenti unser seiner Leitung gemacht worden sind; aus diesen Arbeiten ergiebt sich die Möglichkeit den Typhusbac. und einige Simil-Typhusbac. in enge Verwandtschaft zu bringen. Verf. gelang es bei diesen seinen Forschungen zwei gasogene Simil-Typhusbac. in ganz einfachen anorganischen Lösungen in einer typisch filamentösen Form zur Entwickelung zu bringen. Indem er diese Keime auf die gewöhnlichen Nährböden übertrug, erhielt Verf. einen Mikroorganismus, der dem Bacterium Zopfii ähnlich ist.

Verf. unterzog auch eine Reihe Bacterien dem Studium, die er aus dem Strassenstaub isolirt hatte und die sich auf die Beschreibung beziehen konnten, die man gewöhnlich von dem Bacterium Zopfii und einem Bacterium Zopfii, das aus dem Bacteriologischen Laboratorium von Král stammte, macht. Auf diese Weise gelang es ihm Filamente zu erhalten, welche als solche bis zu einer gewissen Grenze wuchsen; sobald diese Grenze erreicht war, bildeten sich an den Enden der Filamente kleinere Körperchen, bis sie schliesslich die Form von Kokken annahmen. Diese Mikroorganismen waren nicht pathogen und Verf. konnte sie in keiner Weise pathogen machen; nichtsdestoweniger verliehen sie Meerschweinchen und Kaninchen die Eigenschaft, ein Serum zu produciren, das den Eberth'schen Bac. agglutinirt. Dieselben Bacterien agglutinirten ferner durch das Serum von Thieren, die gegen diese Bacterien oder den Eberth'schen Bac. immunisirt waren.

Bei den einer besonderen Behandlung unterworfenen strahlenförmigen Colonien beobachtete Verf., wenn auch nicht mit grosser Sicherheit, das Auftreten von Ramificirung. Die Mikroorganismen wurden auf mit anor-

ganischen Lösungen getränkten kleinen Thonscheiben ausgesät und alsdann wieder in die gewöhnlichen Nährmittel zurückgebracht, wo die Keime nach verschiedenen Passagen ihre ursprüngliche Entwickelung erlangten. Auch von dem EBERTH'schen Bac. erhielt Verf. in gewissen Nährböden Filamente, ähnlich denjenigen des Bacterium ZOPFii, die kein pathogenes Vermögen besassen aber fähig waren, Thieren eingeimpft, dieselben gegen den virulenten EBERTH'schen Bac. zu immunisiren.

Verf. schliesst, indem er erklärt, dass unter den paratrophischen Keimen und einigen proto- und metatrophischen ein inniges Verwandtschaftsverhältniss besteht: so zwar, dass man einige von ihnen vielleicht als Ureltern der verschiedenen paratrophischen bacteriellen Species oder Varietäten betrachten muss. *Galeotti.*

Casagrandi (2609) weist in einer seiner Arbeiten über die Beziehungen zwischen proto-, meta- und paratrophischen Bacterien nach, dass diese, wenn man Keime auf kleinen mit einer ganz einfachen anorganischen Lösung getränkten Thonscheiben cultivirt, diese Lebewesen derartige morphologische Eigenschaften annahmen, dass man sie für Abkömmlinge oder Verwandte von viel höheren Lebewesen wie z. B. der Gruppe der Streptothrix halten konnte. C. hält es daher für angezeigt, die hierzu nöthige und von ihm vervollkommende Cultur-Technik anzugeben.

C. bedient sich Thoncylinder, die an dem einen Ende schräg abgesägt und sterilisirt sind. Ferner ist eine U-förmig gebogene Glasröhre nöthig; in den einen Schenkel der Röhre wird hydrophile Watte in einer Höhe von 5 cm gethan, in den anderen die Nährflüssigkeit gegossen; hierauf wird der Thoncylinder in den die Watte enthaltenden Schenkel gebracht, so dass sich der Thon allmählich mit der Flüssigkeit tränkt. Auf die Oberfläche der Scheibe impft man das Culturmaterial, wie man dies in einem Agarröhrchen bei einer Strichcultur machen würde.

Die Flüssigkeit wird von der Watte und dem Thon derartig aufgesaugt, dass das Culturmaterial stets mit demselben in Berührung bleibt. *Galeotti.*

Nach **Wolff**[1] (2640) stehen Sauerstoffbedürfniss und Reductionskraft bei den Bacterien in keinem bestimmten Verhältniss, immerhin ist aber die Reductionsfähigkeit der Bacterien eine fundamentale und wichtige Eigenschaft. Sie zu messen ist die Reduction von Farbstoffen im Nährboden geeignet, wiewohl zahlenmässig exacte Vergleiche nicht gewonnen werden können; denn die Bacterien verhalten sich verschiedenen Farbstoffen gegenüber nicht nur nach ihrer quantitativen Reductionskraft, sondern äussern gegen bestimmte Farben eine elective Wirksamkeit, z. B. reduciren Choleravibrionen Lakmus, dagegen das leichter reducirbare Methylenblau nicht. Die verwendeten Farbstoffe müssen wasserlöslich und verküpbar sein, ihre Reducirbarkeit kann dabei leicht oder gering sein. Die am häufigsten bisher gebrauchten Farbstoffe erwiesen sich bei näherer Prüfung als ungeeignet, so z. B. Lakmus, da dieses zugleich auch durch Säurebildung entfärbt wird. WOLFF verwendete Methylenblau, Thionin,

[1]) Vgl. Jahresber. XVI, 1900, p. 564. Ref.

Orceïn, Saffranin, Methylviolett, Neutralroth, Fluoresceïn, Methylgrün, Anthrarobin. Eine Reoxydation durch den Luftsauerstoff wurde durch Ueberschichtung mit Paraffin. liqu. ausgeschlossen.

Die untersuchten Bacterien konnte W. in 3 Gruppen eintheilen: I. sehr reductionskräftig: Anaërobien, besonders der Bac. oedemat. mal., II. reductionskräftig: Bact. coli und typhi, III. reductionsschwach: Milzbrand- und Cholerabac, allerdings nur in der angewendeten Versuchsanordnung, denn bei Oberflächenwachsthum erweisen sich beide Arten auch sehr reductionskräftig. Aus den Einzelergebnissen sei nur hervorgehoben, dass W. die Angaben Rothberger's bestätigen konnte; Bacterium coli reducirt Neutralroth lebhaft unter Bildung einer fluorescirenden Modification, Bac. typhi dagegen nicht. *Dietrich.*

Eykmann (2612) hat eine Reihe von Bacterien und Schimmelpilzen auf ihre Enzymbildung untersucht. Caseïnspaltende Fermente werden von allen Bacterien gebildet, welche die Gelatine peptonisiren. Zum Nachweis dient Milchagar, welcher ex tempore durch Vermischen von Magermilch und 2proc. Bouillon-Agar 1 : 3 bis 1 : 6 hergestellt wird. Es bildet sich um die Cultur bei Anwesenheit des Ferments ein heller Hof. Hämolytische Enzyme lassen sich durch Blutagar nachweisen, welcher durch Vermengen des flüssigen Nähragars und einzelner Blutströpfchen hergestellt wird. Doch gelang es nur für den V. cholerae den stricten Beweis zu erbringen, dass er ein blutlösendes Enzym bildet. Amylolytische Enzyme, durch Züchtung mit Stärkeagar nachzuweisen, werden von sehr vielen Bacterien gebildet, besonders intensiv von B. anthracis, V. cholerae und Metschnikowi. Lipasen glaubt Verf. in einer Reihe von Bacterienculturen und bei den meisten Schimmelpilzen sicher nachgewiesen zu haben mit Hülfe von Fettagarnährböden. Die Veränderung des mit Agar überschichteten Fettes besteht in Verseifung. Das Product ähnelt dem Leichenwachs. *Walz.*

Nach **Bacialli** (2599) ist die Indigo-Fuchsin-Mischung im Stande, die saure, alkalische oder neutrale Reaction einer Flüssigkeit nachzuweisen.

Bezüglich der Culturen des Typhus- und des Coli-Bac. ist die Transformation der genannten Mischung nicht immer gleich, sondern wechselt je nachdem, ob sie jünger oder älter, ob in Agar oder in Bouillon sind und es kann angenommen werden, dass die Reaction ausschliesslich ein Ergebniss der Bacillen-Producte ist. Die Variationen der Farbe, die man, je nachdem man in Agar oder in Bouillon untersucht, erhält, hängen von der Verschiedenheit der Nährmittel ab. Der Farbwechsel ist keine ausschliessliche Eigenschaft des Typhus- und Coli-Bac., es besitzen sie noch viele andere Mikroorganismen.

Der Harn der Typhuskranken ändert, nach vorhergegangener Neutralisirung, die Indigo-Fuchsin-Lösung in roth. *Galeotti.*

Gerlach und **Vogel** (2615) beschreiben eine Anzahl Bacterienarten aus Lehm, Dünger etc., denen die Fähigkeit zukommt anorganischen Stickstoff oder den organischer Salze in Eiweissstickstoff umzuwandeln[1].

[1]) Diese Fähigkeit darf man wohl bei allen Bacterien voraussetzen, welche auf eiweiss- oder peptonfreien Nährlösungen zu wachsen vermögen. Ref.

Bei Gegenwart von Traubenzucker, Glycerin etc. findet die Umwandlung von Nitratstickstoff quantitativ statt. *Dietrich.*

Cacace (2607) züchtete, um die Proteolyse durch Bacterien zu studiren, Sarcina aurant., Bac. anthrac. und Staphyloc. aureus auf 10proc. reiner Gelatine und coagulirtem Rinderserum; ehe noch das ganze Nährsubstrat verflüssigt war, wurde nach den üblichen Methoden auf Proteosen und Peptone untersucht. Es fand sich, dass die Bacterien die Proteïnsubstanzen unter Bildung aller Producte, die als Protalbumosen, Deuteroalbumosen und Peptone bekannt sind, zersetzen. Die Proteolyse ist also dieselbe wie bei den anderen lebenden Wesen. Bei weit fortgeschrittener Entwickelung der Bacterien können die Producte der Proteïnspaltung fehlen. *Dietrich.*

Ruata und **Canera** (2635) haben sich bei ihren Studien wegen der Unbeständigkeit der Lecithine nicht der an mineralische Nährmittel gebundenen Lecithine bedient, sondern des Eidotters, welcher eine Emulsion ist, die vorwiegend Lecithine enthält.

Bei der spontanen Fäulniss des Eies wird das Lecithin in Cholin, Glycerin-Phosphorsäure und in Fettsäuren zersetzt; an dieser Spaltung betheiligen sich verschiedene Mikroorganismen, am häufigsten der Bac. mesentericus in seinen Varietäten, vulgatus, fuscus und ruber und der Bac. prodigiosus.

In gleicher Weise verhalten sich in Bezug auf das Eier-Lecithin des Milzbrand-Bac., die Cholera-Vibrionen von Finkler-Prior und Metchnikoff.

Die Spaltung muss der directen Wirkung der Bacterien und nicht derjenigen ihrer Producte zugeschrieben werden. Ein auf der Zersetzung oder Nichtzersetzung des Lecithins gegründetes Urtheil bacteriologischer Diagnose hat nur allgemeinen Werth. *Galeotti.*

Libman (2624) hat anschliessend an seine 1900 im Centralblatt für Bacteriologie erschienene Mittheilung[1] über eine eigenthümliche Eigenschaft mancher pathogener Bacterien auf Glucoseagar zu wachsen und dasselbe milchweiss zu trüben, eingehende Untersuchungen angestellt. Das Weisswerden der Nährböden wurde auch beim Wachsthum auf Lactoseagar beobachtet. Die Eigenschaft scheint von der Säurebildung abhängig zu sein, durch welche das Eiweiss des Nährbodens gefällt wird. Folgende Bacterienarten wurden vom Verf. auf diese Eigenschaft hin geprüft: Megaterium, Bac. acidi lactici, Prodigiosus, Microc. candicans, Staphyloc. aureus und albus, Bac. coli, Meningoc., Gonoc., Bac. mesentericus fuscus, Pestbac., Streptoc., Bac. proteus vulgaris, Diphtheriebac., Anthrax, Rotz, Pneumoc., Cholera und Hogcholera. Verf. will aus dieser Eigenschaft mancher Bacterienarten Anhaltspunkte für die Differencirung der Arten gewinnen.

Angaben über die geprüften Nährböden, über die chemischen Untersuchungen und über die Erklärung des Phänomens sind in der Originalarbeit nachzulesen. *Kempner.*

Matzuschita (2628) fasst seine Beobachtungen über Eigenbeweg-

[1]) S. Jahresber. XVI, 1900, p. 102. Ref.

ung der Bacterien dahin zusammen, dass Bruttemperatur sich für sie ungünstig erweist, sie geht sofort oder wenigstens viel rascher als bei Zimmertemperatur verloren. Auch auf Kartoffel verlieren die Bacterien sehr rasch ihre Beweglichkeit, länger hält sie sich auf Agar, am besten in Bouillon. Bac. pyocyan. und Vibr. cholerae zeigen kräftigere und länger haltbare Beweglichkeit als alle anderen untersuchten Arten. So bleibt Bac. pyocyan. auf Kartoffeln 11 Tage beweglich bei 20°, während Bac. fluoresc. liqu. sich nach einem Tag nicht mehr bewegt. Am besten studirt man nach M. Eigenbewegung an 1-3tägigen im Zimmer gewachsenen Bouillonculturen. *Dietrich.*

Die Kältetemperaturen, welche **Belli** (2601) mittels Anwendung flüssiger Luft erreichte, waren — 180-190°; die zur Untersuchung gewählten Keime waren der nicht sporificirte Milzbrandbac. und Bac. der Hühnercholera. Nach B. übt die Abkühlung auf — 180-190°, da sie die morphologischen und culturellen Eigenschaften nicht verändert, auf die Virulenz der nicht sporenbildenden Keime sowie auf die vegetirenden Formen der sporenbildenden Bac. keine Wirkung aus. Die sehr niedrigen Temperaturen besitzen folglich einen antiseptischen Werth nur in dem Sinne, dass sie während ihrer Einwirkung die Vermehrung und Thätigkeit der Mikroorganismen verhindern. *Galeotti.*

Aus einer grossen Anzahl von Versuchen mit Teslaströmen und Röntgenstrahlen folgert **Zeit** (2641): Gleichstrom von 260-320 M.-A., durch Bouillonculturen hindurchgeschickt, tödtet Bacterien von geringer Resistenz in 10 Minuten durch Wärmewirkung von 98,5° C., die Wirkung ist rein physikalischer Natur. Ein Gleichstrom von 48 M.-A. tödtet in 2-3 Stunden auch die wenig widerstandsfähigen Bacterien nicht ab, die Temperatur geht nicht über 37° C. herauf. Gleichstrom von 100 M.-A. tödtet in 75 Minuten alle weniger resistenten Bacterien ab, auch wenn die Temperatur künstlich unter 37° C. gehalten wird. Anthraxsporen werden in 2 Stunden abgetödtet, Heubac.-Sporen blieben noch nach 3 Stunden am Leben. Gleichstrom von 100 M.-A. erzeugt in Bouillonculturen am positiven Pol stark saure Reaction durch Bildung von Chlorsäuren, am negativen starke Alkalescenz durch Bildung von Natriumcarbonat. Am positiven Pol wurden Anthrax- und Subtilissporen nach 2 Stunden abgetödtet, am negativen gleichfalls Anthrax-, aber auch nach 4 Stunden nicht Subtilisporen. Der elektrische Gleichstrom hat weder antiseptische noch bactericide Eigenschaften, seine Wirkung ist eine physikalische (durch Wärme) oder er wirkt chemisch durch Bildung elektrolytischer Körper. — Ein magnetisches Feld hat keinerlei Einfluss auf Bacterien, während Wechselströme, die 10 Stunden lang durch Bouillonculturen gehen, ihr Wachsthum begünstigen. Teslaströme wirken nur bei Büschelentladungen durch Bildung von Ozon. Röntgenstrahlen tödteten selbst bei 48 Stunden Expositionszeit und 20 mm Röhrenabstand empfindliche Bacterien nicht ab. *Kempner.*

Sigwart (2636) wies nach, dass neutrales Pepsin Bacterien nicht vernichtet, im Gegentheil als Nährboden zu dienen vermag. Salzsäurepepsin wirkt stark bactericid, doch Säure in gleicher Concentration allein

hat annähernd den gleichen Effect. Es ist jedoch auch denkbar, dass die durch Säure nur geschwächten, nicht getödteten Bacterien der noch hinzutretenden Pepsinwirkung unterliegen. Fällt aber die schädigende Säurewirkung fort, wie bei Trypsin, so besitzt das Ferment keinerlei entwickelungshemmende, geschweige denn bactericide Eigenschaften, vorausgesetzt, dass die Bact. sich in guten Ernährungs-, Wachsthums- und Virulenzverhältnissen befinden. Wird die Lebensenergie der Mikroorganismen irgendwie geschwächt oder ganz zerstört, so kann das Ferment auch seine verdauende Wirkung ausüben. Wie das Pepsin die durch Salzsäure abgetödteten Milzbrandbac. vollends auflöst, so das Trypsin alte, abgeschwächte Agarbac. oder angetrocknete Bacterien, während die wenigen, etwa noch vorhandenen lebensfähigen Individuen sich zu vermehren vermögen.

Auch an Ausstrichpräparaten mit Methylviolettfärbung liess sich erkennen, dass in neutr. Pepsin die Bac. höchstens nur solche Veränderungen erlitten wie in dest. Wasser. Schwere Veränderungen ruft die Salzsäure hervor: hochgradige Fragmentation, Quellung, Vacuolenbildung, welche bis zur Blasenbildung geht; in den nach Säurepepsin-Wirkung gewonnenen Präparaten finden sich nun nach 24 Stunden Einwirkung bei genauem Suchen ganz matte Schatten, die degenerirten Formen sind der Auflösung verfallen. In Trypsin zeigen die Milzbrandbac. wenig Degenerationsformen im Vergleich zur Zahl der wohlerhaltenen Bac., sie erscheinen nur etwas breiter und besonders auffallend ist die Kürze der einzelnen Glieder des Bac.-Fadens, so dass diese oft quadratisch erscheinen. Es lässt sich dies erklären durch Verdauung des todten, die Bac. zur Kette vereinigenden Bac.-Schleimes, durch den gewöhnlich die Milzbrandfadenglieder länger erscheinen. Viel stärker ist dies zu erkennen bei in dest. Wasser aufgeschwemmten Bac. als bei Bouillonbac.

Da aus diesen Untersuchungen hervorgeht, wie sehr Bacterien unter guten Lebensbedingungen den bekannten proteolytischen Fermenten zu widerstehen vermögen, so erscheint es S. unzulässig, die Wirkung von „Alexinen“ oder anderen bacterientödtenden Substanzen mit einer Einwirkung verdauender Enzyme vergleichen oder sie auf eine solche zurückführen zu wollen, wie es neuerdings vielfach geschehen sei[1]. *Dietrich.*

Geret (2614) prüfte die Wirkung steriler Dauerhefe auf Bacterien und fand, dass gährungskräftige Dauerhefe bei Anwesenheit vergährungsfähiger Substanz bactericide Wirkung entfaltet, dagegen nicht ohne Anwesenheit von Zucker, ebensowenig wie gährungsunfähige Hefe. Die bactericide Wirkung setzt sich vielleicht zusammen aus der Wirkung der Zymase, der proteolytischen Fermente, des gebildeten Alkohols, der Kohlensäure und der conc. Zuckerlösung, vielleicht spielen auch die Diffusionsvorgänge bei der Gährung eine Rolle; jedenfalls ist die Art der Wirksamkeit noch nicht klar. Practisch erscheint Dauerhefe zur Bekämpfung oberflächlicher bacterieller Processe wohl geeignet. *Dietrich.*

Ransome und **Foulerton** (2633) kommen bezüglich der Einwirkung

[1]) Vgl. Jahresber. XV, 1899, p. 790. Ref.

des Ozons auf Bacterien zu annähernd gleichem Resultat wie früher SONNTAG und OHLMÜLLER[1]. In trockenem Zustand übt es keine merkbar schädigende Wirkung aus, auch längere Einwirkung verminderte die Virulenz des Bacteriums tuberkul. nicht, wohl auch nicht die des Bac. mall. und anthrac. Andererseits scheint beim Durchstreichen flüssiger Medien, welche Bacterien in Suspension enthalten, Bacterienvernichtung einzutreten. Verff. glauben, dass in der Oekonomie der Natur die reinigende Wirkung des Ozons nur von der directen Oxydation fauligen Materials abhängt, nicht von einer Wirkung auf die Bacterien. *Dietrich.*

Ravenel und **Gilliland** (2634) fanden, dass Ammoniumpersulfat in einer 2,5proc. Lösung Typhusbac. in 2 Stunden, Milzbrandsporen in 21,5 Stunden, Bac. prodigiosus in 1 Stunde abzutödten vermag. Ferner prüften Verff., welche Menge einer 5proc. Lösung von Ammoniumpersulfat nöthig ist, um faulende Flüssigkeiten zu desodoriren. Für 1 Liter faulendes Blut waren z. B. 80 ccm Ammoniumpersulfat erforderlich, um in 10 Minuten den Geruch vollkommen zu beseitigen. *Kempner.*

Broschniowsky (2606) prüfte die Einwirkung verschiedener Unterlagen auf die Lebensfähigkeit des Typhusbac. und Staphylok. aureus. Es wurden Zink- und Eisenplatten, Gold, Silber und Kupfer sowohl in der Form von Platten und Münzen, ferner eine Emaille-, Oel- und Leimfarbe, sowie Tapeten auf ihre keimtödtenden Eigenschaften untersucht. Auch verschiedene Holzarten, wie Eiche, Birke, Pinie wurden im polirten wie unpolirten Zustande als Unterlage benutzt.

Die genannten Materialien wurden mit einer in phys. NaCl-Lösung aufgeschwemmten Agarcultur inficirt, im belichteten sowie unbelichteten Raum aufbewahrt; nach bestimmten Zeitabschnitten wurden einzelne Partien der eingetrockneten Aufschwemmung mit feuchtem Wattebausch abgerieben und auf Bouillon und Agar verimpft. Zur Controle dienten gleichfalls inficirte Glasplatten. Aus den eingehenden Untersuchungen ergab sich, dass von den Metallen das Kupfer am stärksten keimtödtend wirkte, Typhusbac. waren bereits nach $1^1/_2$, Staphylok. nach 3 Stunden abgestorben; dann folgen in abnehmender Reihenfolge Silber, Zink, Eisen und Gold. Was die Anstriche und Tapeten anbetrifft, von denen übrigens je eine weisse, schwarze, rothe und violette Farbe geprüft wurden, so wirkte am stärksten keimtödtend die Oelfarbe, etwas schwächer die Emaillefarbe, während der Leimfarbe sowie der Tapete kaum irgendwelche desinficirenden Eigenschaften zugeschrieben werden konnten. Aus den im belichteten und unbelichteten Raum angestellten Versuchen folgert B., dass das Licht bei dem Abtödtungsprocess als ein nicht zu unterschätzender Factor anzusehen ist, der sich besonders bei resistenteren Bacterienarten geltend macht. Während beim Typhusbac. die Unterschiede von Licht und Dunkelheit sehr unbedeutend waren, traten sie bei den äusserst widerstandsfähigen Staphylok. in prägnanter Weise hervor. Ein bestimmtes Verhältniss zwischen den im Dunkeln und bei zerstreutem Tageslicht aufbewahrten Platten

---

[1]) Vgl. Jahresber. IX, 1893, p. 498 und VI, 1890, p. 502. Ref.

konnte jedoch nicht festgestellt werden. Was die vier verschiedenen Farben der einzelnen Wandanstriche betrifft, so starben die Keime im Allgemeinen am schnellsten auf den weissen, später auf den rothen und violetten, zuletzt auf den schwarzen Farben ab. Diese Differenzen erklärt sich Verf. nicht etwa durch eine verschieden starke Lichteinwirkung, sondern durch die verschiedene chemische Zusammensetzung der zur Färbung gebrauchten Substanzen. Bei der Prüfung der einzelnen Holzarten stellte B. fest, dass die Bacterien schneller auf Pinien- und Eichenholz, als auf Birkenholz zu Grunde gehen; die Unterschiede waren sogar beträchtlich und werden von B. durch den Gehalt theerartiger Substanzen erklärt. Auf den polirten Holzplatten blieben die Bacterien länger lebensfähig als auf unpolirten; auch bei den auf Holz angestellten Versuchen macht sich der starke Einfluss des Lichtes auf die Abtödtung der Bacterien geltend. *Rabinowitsch.*

Tarchanoff (2638) macht einige Mittheilungen von auch allgemeinerem Interesse über das Leuchten der Meeresbacterien. Er fasst das Leuchten als einen Ausdruck respiratorischer Thätigkeit auf, es ist auch mit Sauerstoffverbrauch verbunden. In ruhender Flüssigkeit leuchtet nur die Oberfläche, bei Bewegung auch, entsprechend dem Eindringen von Luft, die tieferen Schichten. Gross ist die Widerstandsfähigkeit der Leuchtbacterien gegen Kälte, selbst in gefrorener Bouillon (6-7° C.) bleibt das Leuchten noch stundenlang erhalten, nach Auftauen tritt es unvermindert wieder auf, dagegen verschwindet es bei Bruttemperatur. Von Chemikalien wirken Blausäure, Chinin, Alkalien schädlich, schwache Säuren befördernd auf das Leuchten, ebenso Spermin. Poehl. Elektricität schädigt, doch hält sich die Phosphorescenz am längsten am negativen Pol. T. zeigte ferner, dass im Lymphsack des Frosches sich die Bacterien leuchtend erhalten.

Dietrich.

2. Allgemeine Mykopathologie

Referenten: **Doc. Dr. K. Walz** (Oberndorf), **Prof. Dr. P. v. Baumgarten** (Tübingen), **Doc. Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Prof. Dr. F. Hutyra** (Budapest), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lebard** (Paris), **Prof. Dr. J. Madzsar** (Budapest), **Dr. P. Neumann** (Tübingen), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Dr. T. Verebély** (Budapest), **Prof. A. W. E. Walker** (London), **Prof. Dr. E. Ziemke** (Halle)

(Abbott, A. C.,) The hygiene of transmissible diseases: their causation, modes of dissemination and methods of prevention. — Third edition, revised and enlarged, octavo 351 pages, with numerous illustrations. Philadelphia and London, W. B. Saunders & Co.

2643. **Achalme, P.,** Recherches sur les propriétés pathogènes de la trypsine et le pouvoir antitryptique du sérum des cobayes neufs et immunisés (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 15). — (S. 879)

2644. **Achard, Ch.,** et **M. Loeper,** La formule leucocytaire dans quel-

ques infections expérimentales (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 16 p. 486). — (S. 879)

2645. Adler, R., Mastitis adolescentium (Deutsche med. Wchschr. p. 72). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2646. Allaria, C. B., La natura infettiva della corea minore. Rivista critica di clinica medica (Firenze, 14 Settembre anno 11, no. 37 p. 651). — (S. 892)

(Arloing, S.,) Aperçu sur les théories actuelles de l'immunité (Lyon méd. no. 14 p. 501).

2647. Ascoli, Isoagglutinine und Isolysine menschlicher Blutsera (Münch. med. Wchschr. Jahrg. 48, No. 31 p. 1239). — (S. 851)

2648. Ascoli, M., Isoagglutinine ed isolisine dei sieri di sangue umani (La Clinica med. ital. Gennaio e Luglio, Anno 40, no. 1 e 7 p. 93 e 398). [Identisch mit der deutschen Publication des Verf.'s. *Galeotti.*]

2649. Ascoli u. Riva, Ueber die Bildungsstätte der Lysine (Münch. med. Wchschr. p. 1343). — (S. 855)

(Aubert, P.,) Vegetations nombreuses des trayons d'une vache; contagions multiples chez les personnes de la maison (Lyon méd. 1900, no. 50 p. 541).

(Audry, Ch.,) Zur Histopathologie der parasitären Melanodermie (Monatsh. f. prakt. Dermat. No. 8 p. 394).

(Auer, M.,) Ueber bacilläre Pneumonie [Diss.] Kiel.

2650. Aufrecht, Zur Behandlung des Puerperalfiebers (Therap. Monatsh. p. 222). [Empfehlung der intrauterinen Carbolsäureausspülung und subcutanen Chinininjection. *Walz.*]

2651. Babes, V., et A. Popesco, Contribution à l'étude de l'étiologie et de l'anatomie pathologique de la gangrène pulmonaire (Annal. de l'Inst. Pathol. et de Bacter. vol. 6, 1894/95; Berlin, Aug. Hirschwald). — (S. 887)

2652. Babes, V., et G. Robin, Les épidémies associées (Semaine méd. p. 329). — (S. 880)

2653. Babes, V., u. V. Sion, Die Pellagra (Spec. Pathol. u. Therap. v. Nothnagel Bd. 24, 2. Hälfte, 3. Abth. Wien, Hölder). — (S. 894)

2654. Bail, O., Zur Frage nach der Entstehung von Fleischvergiftungen (Prager med. Wchschr. No. 7 p. 81). — (S. 889)

2655. Bajardi, A., Sui metodi di tecnica della Sierodiagnosi (Rassegna internaz. della med. moderna 15 Settembre, Anno 2, no. 24 p. 326). — (S. 853)

2656. Baldwin, E. R., and P. A. Levene, The action of proteolytic enzymes on bacterial toxines (Journ. of Med. Research, July, p. 120). — (S. 841)

2657. Barrago-Ciarella, O., Azione dei microrganismi delle cavità nasali e delle cavità medie auricolari suppuranti inoculati nel cervello. Prima serie di esperienze (Giorn. internaz. delle scienze mediche, 15 Aprile, Anno 23, fasc. 7 p. 304). — (S. 884)

2658. **Bartel, J.,** Zur Aetiologie und Histologie der Endocarditis (Wiener klin. Wchschr. No. 41 p. 1004). — (S. 893)

2659. **Baruchello, L.,** I protoplasmi cellulari della cute e dei leucociti sotto l'azione di alcuni veleni (La Riforma med. Roma, 23 e 24 Gennaio. Anno 17, no. 18 e 19; vol. 1, no. 18 e 19 p. 206 e 220). — (S. 838)

2660. **Bashford, E. F.,** Ueber Blutimmunität (Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Thér. no. 101). — (S. 872)

2661. **Baumgarten, P.,** Mikroskopische Untersuchungen über Hämolyse im heterogenen Serum (Berl. klin. Wchschr. No. 50). — (S. 857)

2662. **Beco, L.,** Quelques travaux récents sur l'immunité (Annal. de la Soc. méd.-chir. de Liège, Février 1900). [Zusammenfassendes Referat über eine Anzahl einschlägiger neuerer Arbeiten. *Walz.*]

2663. **Behrens, R.,** Einfluss der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus (Arch. f. Hyg. Bd. 40, p. 1). [Nichts Bacteriologisches. *Dietrich.*]

2664. **Behring, E. v., und Kitashima,** Ueber Verminderung und Steigerung der ererbten Giftempfindlichkeit (Berl. klin. Wchschr. p. 157). — (S. 839)

2665. **Besredka,** Les antihémolysines naturelles (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 15, no. 10 p. 785). — (S. 861)

2666. **Bietti, A.,** Sulla batteriologia delle congiuntiviti (Annali di Ottalm. Anno 30, fasc. 7 p. 488). [Polemisch. *Galeotti.*]

(Bietti, A.,) Sulla batteriologia delle conjunctiviti (Ibidem p. 488).

2667. **Bigart** et **L. Bernard,** Sérum surrénotoxique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 7 p. 161). [Hat nur physiologisches Interesse. *Walz.*]

2668. **Bloch, F.,** Drei Fälle von otitischer septischer Sinusthrombose, geheilt durch die Zaufal'sche Operation (Prager med. Wchschr. No. 20/21). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Walz.*]

2669. **Blumer, G.,** The bacteriology of lobular pneumonia, especially in adults (Albany Med. Annals, August). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

2670. **Boissard, A.,** Des phlébites puerpérales et, en particulier, de leurs différentes modalités et de leurs signes précoces (La Semaine méd. p. 185). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

2671. **Bolz,** Seuchenhafte Gehirnerkrankung bei Pferden [Borna'sche Krankheit?] (Wchschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht No. 37). [Betrifft eine auf dem Hochplateau des Juras aufgetretene seuchenhafte Gehirnkrankheit unter den Pferden, die bacteriologisch nicht untersucht wurde. *Johne.*]

2672. **Bonardi, E.,** Intorno alla etiologia delle infezioni articolari acute infettive (Rivista critica di clinica medica Firenze 6. IV., Anno 2, no. 14 p. 236). — (S. 894)

(Bongiovanni, A.,) Azione emolitica ed agglutinante comparativa in vivo ed in vitro (La Riforma med. Roma, 3. V., Anno 17, vol. 2, No. 28 p. 326).

2673. Bordet, J.,) Sur le mode d'action des sérums cytolytiques et sur l'unité de l'alexine dans un même sérum (Annal. de l'Inst. Pasteur no. 5 p. 303-318). [Kritik der Arbeiten von Ehrlich und Morgenroth und Neisser, denen gegenüber Verf. an seinem bekannten Standpunkte, der Einheit des Alexins, festhält. *Walz.*]

2674. Bordet, J., et **O. Gengou,** Recherches sur la coagulation du sang et les sérums anticoagulants (Annal. de l'Inst. Pasteur no. 2 p. 129). [Bietet nur physiologisches Interesse. *Walz.*]

2675. Bordet, J., u. **O. Gengou,** Sur l'existence de substances sensibilisatrices dans la plupart des sérums antimicrobiens (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 15, no. 5 p. 289). — (S. 869)

2676. Bormans, A., Contributo allo eziologia del cholera nostras (Rivista d'Igiene e sanità pubblica, 1 Maggi Torino Anno 12 no. 5 p. 161). — (S. 888)

2677. Braun-Fernwald, R., Zur Autoinfectionsfrage (Wiener klin. Wchschr. 1899, No. 49). — (S. 880)

(Brocq, L.,) De l'influence des associations pathologiques sur la nummularisation de l'eczéma (Annal. de Dermat. et de Syph. 1900, No. 10 p. 1041).

2678. Brown, E. K., Ptomaine poisoning or perforation (Lancet vol. 1, p. 396-397). [Nur klinisch. *Walker.*]

2679. Brown, T. R., Abstract of the bacteriology of cystitis, pyelitis and pyelonephritis in women (Bull. of Johns Hopkins Hospital, Baltimore, January). [Derselbe Inhalt wie im folgenden Titel. *Kempner.*]

2680. Brown, T. R., The bacteriology of cystitis, pyelitis and pyelonephritis in women (Johns Hopkins Hospital Reports, Baltimore, vol. 10). — (S. 891)

(v. Brunn, M.,) Ueber Peritonitis. Zusammenfassendes Referat über die Peritonitisliteratur der Jahre 1885-1900 (Ctbl. f. allgem. Pathol. Bd. 12, p. 1).

2681. Buchner, H., Sind die Alexine einfache oder complexe Körper? (Berl. klin. Wchschr. p. 854). — (S. 863)

2682. Buchner, H., Zur Kenntniss der Alexine, sowie der specifisch-bactericiden und specifisch-hämolytischen Wirkungen (Münch. med. Wchschr. 1900, No. 9). — (S. 862)

2683. Buchner, H., F. Fuchs and **L. Megele,** Wirkungen von Methyl-, Aethyl- und Prophylalkohol auf den arteriellen Blutstrom bei äusserer Anwendung (Arch. f. Hyg. Bd. 40, H. 4 p. 347). [Aus dieser sonst kein bacteriologisches Interesse bietenden Arbeit sei nur erwähnt, dass nach den Versuchen der Verff. der heilende, antiinfectiöse Einfluss der Alkoholverbände auf der verstärkten Durchblutung der Organe und der vermehrten Zufuhr von Alexinen beruht. *Walz.*]

2684. Buchner u. **Geret,** Ueber ein krystallinisches Immunisirungsproduct. I. Mittheilung (Münch. med. Wchschr. p. 1163). — (S. 878)

2685. Buchner u. **Geret,** Ueber ein krystallinisches Immunisirungsproduct. II. Mittheilung (Ibidem p. 1275). — (S. 878)

2686. **Bulloch, W.,** Ueber die Beziehung zwischen Hämolysis und Bacteriolysis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 18 p. 724). — (S. 854)

(Burckhardt, E.,) Ueber Continuitätsinfection durch das Zwerchfell bei entzündlichen Processen der Pleura (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 30, H. 3).

(Burzagli, G. B.,) Contributo allo studio dell' etiologia e della patogenesi della stomatite ulcerosa (La pratica del medico, Napoli, Marzo, Anno 1, no. 8 p. 267).

2687. **Buttersack,** Scheinbare und thatsächliche Krankheitsherde (Berl. klin. Wchschr. p. 990). — (S. 880)

(Calmette, E.,) De la valeur des différents sérums employés actuellement dans la thérapeutique (Presse méd. belge 1900, no. 10 p. 148).

(Campor,) Un caso de infeccion conjunctival y corneal de origine Meibomiani (Arch. d'Oft. no. 31).

2688. **Camus, J.,** et **Pagniez,** D'un pouvoir agglutinant de certains sérums humains pour les globules rouges de l'homme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 9 p. 242). — (S. 852)

2689. **Camus, J.,** et **Pagniez,** Variabilité de l'alexine dans les sérums pathologiques. Existence d'une substance antihémolysante dans le sérum humain (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 25 p. 730). — (S. 863)

2690. **Camus, L.,** et **E. Gley,** A propos de l'existence, dans un sérum sanguin, d'une action antagoniste de l'action hémolytique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 25 p. 732). [Verff. constatiren die eigenthümliche Thatsache, dass manchmal Aalserum durch halbstündiges Erhitzen auf 58^{0} antiglobulicid wird und die globulicide Wirkung eines anderen Thierserums aufheben kann. *Walz.*]

2691. **Carrara, M.,** Zur Lehre von der Entgiftung (Ctbl. f. innere Med. p. 479). — (S. 874)

2692. **Casagrandi, O.,** I veleni bacterici (Il policlinico Sezione pratica Roma 7 IX, Anno 7, fasc. 45 p. 1413). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

2693. **Casagrandi, O.,** Le recenti ricerche sul meccanismo dell' immunità congenita artificiale e della resistenza artificiale non specifica (Ibidem Roma 3 VIII, Anno 7, fasc. 40 p. 1250). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

2694. **Casagrandi, O.,** Sui mezzi di diagnosi biologica dei germi [Ricerca degli enzimi proteolitici inversivi, saccarificanti] (Ibidem Roma 20 VII, Anno 7, vol. 7, fasc. 38 p. 1209). [Nichts Neues. *Galeotti.*]

2695. **Castellani, A.,** Ueber das Verhältniss der Agglutinine zu den Schutzkörpern (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, H. 3. p. 381). — (S. 852)

2696. **Class, W. J.,** Immunity against zymotic diseases (The Journ. of the American Med. Assoc., April 13). [Allgemeine Betrachtungen. *Kempner.*]

2697. **Conradi, H.,** Ueber die Bildung bactericider Stoffe bei der Auto-

lyse (Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. [Hofmeister] Bd. 1, H. 5/6). — (S. 846)

2698. Costantini, G., Influenza delle iniezioni batteriche nel midollo osseo sul decorso delle infezioni (Giorn. della associazione napolitana di medici e naturalisti Napoli, Novembre-Dicembre, Anno 11, Puntata 6a, p. 281). — (S. 836)

2699. Courmont, Toxicität menschlicher Exsudate (Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Thér. no. 7 p. 281). — (S. 840)

2700. Cruikshank, W. J., The specific treatment of acute dysentery (New York Med. Journ. No. 10 p. 403-407). [Klinisch. *Kempner.*]

(v. Czyhlarz, E., u. F. Donath,) Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Entgiftung (Ztschr. f. Heilk. Bd. 22, H. 2 p. 1).

2701. Dawson, Ch. F., Die Verbreitung von Infectionskrankheiten durch Insecten (American veter. Review Bd. 25, no. 4 p. 266). [Mehrere Fälle, bei welchen Menschen-, Thier- und Pflanzen-Infectionskrankheiten durch Insecten (Wanzen, Fliegen, Mosquitos etc.) verbreitet wurden. *Johne.*]

2702. Day, J. J., Dysentery in South Africa (Brit. med. Journ. vol. 1, p. 208). [Nur klinisch. *Walker.*]

2703. Decroly, O., et J. Rousse, Pourvoire toxique et antitoxique du sang après injection intraveineuse de venin, toxine ou antitoxine (Arch. internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie vol. VI, 1899, fasc. 3/4 p. 211). — (S. 873)

2704. Delezenne, C., Mode d'action des sérums antileucocytaires sur la coagulation du sang (Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. t. 130, 1900, no. 22 p. 1488). [Es wird in der Leber eine gerinnungshemmende Substanz unter dem Einfluss der Zerfallsproducte zerstörter Leukocyten gebildet. *Dietrich.*]

2705. Densusianu, H., Histologie des arthrites chroniques et spécialement de l'arthrite blennorrhagique (Arch. de Méd. expér. Bd. 13, p. 79). — (S. 894)

2706. Deutsch, L., Die forensische Serumdiagnose des Blutes (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 661). [Beschreibung des vom Verf. befolgten Verfahrens zur Erkennung von Menschenblut. *Walz.*]

(Dhuyelle,) Contribution à l'étude de l'ophtalmie purulente, et en particulier de l'ophtalmie scrofuleuse [Thèse] Paris 1900.

2707. Dietrich, A., Beruht die bacterienvernichtende Wirkung bacterieller Stoffwechselproducte nach den von Emmerich und Löw dafür angeführten Beweisen auf proteolytischen Enzymen (Nucleasen)? (Arb. a. d. path.-anat. Inst. Tübingen Bd. 3, H. 2 p. 345, zugleich Habil.-Schrift). — (S. 842)

2708. Dietsch, C., Ein Beitrag zur Aetiologie des Heufiebers (Deutsche med. Wchschr. p. 99). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

(Dieudonné,) Beiträge zum biologischen Nachweis von Menschenblut (Münch. med. Wchschr. p. 533).

(Dieudonné,) Ueber Immunität und Immunisirung (Würzburger

Abhandl. a. d. Ges.-Geb. d. prakt. Med., hrsg. v. J. Müller u. O. Seifert Bd. 1, H. 8). gr. 8°. 22 p. Würzburg, A. Stuber.

2709. Dmitrievski, K., Influence des injections répétées des toxines sur les échanges nutritifs [Russisch] (Arch. russes de Pathol., de Méd. clinique et de Bactér. 1900, April u. Mai, p. 375, 500). — (S. 840)

2710. Doerfler, H., Blutvergiftung und Amputation (Münch. med. Wchschr. p. 670, 707). [Verf. verwirft die Amputation bei Sepsis vollständig, da es keine locale Sepsis ohne sofortige Betheiligung des ganzen Organismus gebe. *Walz.*]

2711. Dötsch, A., Anatomische und bacteriologische Untersuchungen über infantile Xerosis und Keratomalacie, sowie Bemerkungen über Verhornung des Bindehaut- und Hornhautepithels (Arch. f. Ophthalm. Bd. 49, p. 405). — (S. 882)

2712. Donath, J., u. K. Landsteiner, Ueber antilytische Sera (Wiener klin. Wchschr. No. 30 p. 713). — (S. 861)

2713. Dopter, Ch., Nevrites expérimentales par injections de sérums toxiques au niveau du sciatique du cobaye (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 17 p. 508). [Mehr oder weniger ausgesprochene Neuritis nach Injection von toxischem Serum in die Umgebung des Meerschweinchenischiadicus. Das Serum eines Krebskranken war erheblich toxischer als dasjenige eines Diabetikers und eines Herzkranken. *Walz.*]

2714. Dopter et **Lafforgne,** Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques [étude expérimentale] (Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol. p. 517). — (S. 839)

(Dor, L.,) Recherches expérimentales sur les ophtalmies ou fluxions périodiques du cheval et en particulier sur la pathogénie et la prophylaxie de l'ophtalmie périodique et épizootique d'Auxonne (Journ. de Méd. vétér. et de Zootechn. Jahrg. 1900, p. 569).

(Doty, A. H.,) The necessity for a more careful investigation as to the cause of outbreaks of infectious diseases (New York Med. Record vol. 59, no. 8 p. 281, Febr.)

2715. Drossbach, G. P., Zur modernen Lichttherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 47 p. 827). [Da zahlreiche Versuche des Verf.'s keine nennenswerthe bactericide Eigenschaften des Eisenbogenlichtes ergaben, so ist die Heilwirkung des letzteren nur auf die durch Lichtabsorption bedingte Erwärmung zu beziehen. *Walz.*]

2716. v. Dungern, Beiträge zur Immunitätslehre, I. und II. (Münch. med. Wchschr. 1900, No. 20 u. 28). — (S. 866)

2717. Dural, L., Contribution à l'étude des infection amygdaliennes et le leur contagion [Thèse] Paris 1900. [Nichts Neues. *Ledoux-Lebard.*]

2718. Ehrlich, Die Seitenkettentheorie und ihre Gegner (Münch. med. Wchschr. No. 52 p. 2123). [Polemik gegen Gruber, Vortrag im Verein für innere Med. in Berlin, Sitzung vom 16. Dec. *Walz.*]

2719. Ehrlich, P., Die Schutzstoffe des Blutes (Deutsche med. Wchschr.

No. 50, 51, 52). [Zusammenfassendes Referat über seine Theorien. Vortrag auf dem Naturforschercongress in Hamburg. *Walz.*]

2720. **Ehrlich, P.,** Ueber Toxine und Antitoxine (Ther. d. Gegenw., Jahrg. 1901). [Enthält einen Ueberblick über die Theorien der Toxinwirkung u. Antikörperbildung. *Dietrich.*]

2721. **Ehrlich, P., u. J. Morgenroth,** Ueber Haemolysine [6. Mittheil.] (Berl. klin. Wchschr. No. 21/22). — (S. 856)

2722. **Eisenberg, Ph.,** Beiträge zur Fadenreaction (Wiener klin. Wchschr. 1900, No. 48). — (S. 851)

2723. **Eisenberg, Ph.,** Ueber Isoagglutinine und Isolysine in menschlichen Seris (Wiener klin. Wchschr. No. 42 p. 1020). — (S. 851)

2724. **Emmerich, R., u. O. Loew,** Die künstliche Darstellung der immunisirenden Substanzen und ihre Verwendung zur Therapie der Infectionskrankheiten und zur Schutzimpfung an Stelle des Heilserums (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 9). — (S. 871)

2725. **Emmerich, R., u. O. Loew,** Ueber biochemischen Antagonismus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 552). — (S. 854)

2726. **Endres, R.,** Ein Fall von acuter interstitieller Pneumonie bei Sepsis [Diss.] Würzburg. — (S. 886)

(Engelke, L.,) Ueber die Tonsillen als Eintrittspforte für pathogene Mikroorganismen [Diss.] München.

2727. **Fedorow, P.,** Der heutige Stand der Phagocytentheorie [Russisch] (Eshenedelnik no. 18/19). [Kritische Uebersicht. *Rabinowitsch.*]

2728. **Fehr,** Endemische Badconjunctivitis (Berl. klin. Wchschr. 1900, No. 1 p. 10). — (S. 882)

2729. **Fisch, C.,** Remarks about hemolysis (St. Louis Med. Review, August 10). [Nichts Neues. *Kempner.*]

2730. **Fitz,** A series of cases illustrative of the clinical importance of bacteriological examinations (Boston Med. and Surg. Journ., Febr. 28). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

2731. **Fletcher, H. M.,** The tongue as a breeding place for bacteria (The Journ. of the American Med. Assoc., July 20). [F. hält die Zunge für einen ausgezeichneten Nährboden für Bacterien. *Kempner.*]

2732. **Fox, R. K.,** On the prognosis of acute disease (Edinb. Med. Journ. N. S. vol. 9, p. 223). [Der Titel genügt als Referat. *Walker.*]

2733. **Franceschi, L.,** La medicina moderna ed i microbi patogeni. Risposta di un medico alla Civiltà Cattolica (Rassegna nazionale p. 25). [Polemisch. *Galeotti.*]

2734. **Franchini, A.,** Contributo allo studio dell'itterizia epidemica (Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche, 3 Febbraio, Anno 22, no. 15 p. 151). [Nur klinisch. *Galeotti.*]

2735. **Friedberger, E.,** Ueber die Bedeutung anorganischer Salze und einiger organischer krystalloider Substanzen für die Agglutination der Bacterien (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 30, p. 336). — (S. 848)

2736. **Frimcane, M.,** On Yaws as observed in Fiji Jaws (Journ. of Trop. Med. vol. 4 p. 129-132). [Sorgfältiger klinischer u. pathologischer

Bericht über Yaws (Framboesia) auf den Fidschi-Inseln. Verf. hebt die Aehnlichkeit dieser Krankheit mit Syphilis hervor. *Walker*.]

2737. **Fuchs, R. F.,** Ein Beitrag zur Frage nach dem Entstehungsorte der bactericiden Substanzen des Blutes (Sitzungsber. der physikal.-med. Societät zu Erlangen H. 33). — (S. 845)

2738. **Fujisawa,** Ein Fall von Spätmeningitis nach Schädelverletzung (Münch. med. Wchschr. No. 45 p. 1784). [Casuistische Mittheilung. *Walz*.]

2739. **Funke, J.,** The bacteriology of otitis media; a summary of recorded observations and a laboratory study of seventy-six cases (American Med., November 9 and 16). [Unter 76 Fällen von Otitis media fand Funke im Eiter Diphtheriebacillen, Influenza, Pseudodiphtherie, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken und zahlreiche Anaërobien. *Kempner*.]

2740. **Gallo, N.,** Parotite idiopatica epidemica. Nota clinica con alcune ricerche sperimentali (Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche, 3 Febbraio Anno 22, no. 15 p. 148). — (S. 887)

(Garino, E.,) La immunità nelle malattie infettive nello stato attual della scienza. Tesi di libera docenza. Milano p. 95. 8⁰.

2741. **Gasparini,** Secondo contributo sperimentale e clinico alla conoscenza dell' ottalmia simpatica (Annal. di ottalm. vol. 30, no. 4 p. 285). — (S. 883)

2742. **Gehrmann, A.,** The effect of salt solution and other fluids on bacteria compared with serum reaction (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 374). — (S. 853)

2743. **Gengou, O.,** Contribution à l'étude de l'origine de l'alexine des sérums normaux (Annal. de l'Inst. Pasteur p. 68, 232). — (S. 865)

(Gerhardt u. Andere,) Die Therapie der Infectionskrankheiten (Biblioth. v. Coler Bd. 7-10, Berlin, Hirschwald).

2744. **Goldberg, S. J.,** Die Agglutinationsreaction bei Infectionen verschiedenen Grades (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 605). [Dieselbe Arbeit ist 1900 russisch erschienen und im vorigen Jahresbericht besprochen. *Rabinowitsch*.]

2745. **Goldberg, S. J.,** Zur Frage nach dem Verhalten von Bacterien im Körper immunisirter und nicht immunisirter Thiere (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 30, p. 376). — (S. 872)

(Gonnella, G.,) Nuovo contributo all' eziologia delle congiuntiviti: congiuntiviti pseudomembranose con particolare riguardo alle infezioni successive della congiuntiva. Torino, Gerbone. 8⁰. p. 25.

2746. **Goodhue, E. S.,** Some notes on dysentery in Hawaii (St. Louis Med. Review, January 5). [Nichts Besonderes. *Kempner*.]

(Gordon, A.,) The role of infection and intoxications in diseases of the spinal cord (Philadelphia Med. Journ. no. 26).

2747. **Greig, E. D. W.,** The relation of the enterococcus to the aetiologie of tropical dysenterie (Ind. med. Gaz. vol. 36, p. 293-294). [Vorläufige Mittheilung. *Walker*.]

2748. **Groenouw,** Die Augenentzündung der Neugeborenen in klinischer und bacteriologischer Hinsicht (Arch. f. Ophthalm. Bd. 52, p. 1). — (S. 881)
2749. **Gruber, M.,** Zur Theorie der Antikörper. I. Ueber die Antitoxinimmunität (Münch. med. Wchschr. No. 46/47). — (S. 871)
2750. **Gruber, M.,** Zur Theorie der Antikörper. II. Ueber Bacteriolyse und Hämolyse (Ibidem No. 48/49). — (S. 871)
2751. **Grunert, K.,** Anatomischer und bacteriologischer Befund eines weiteren Falles von sympathischer Entzündung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 39, p. 833). — (S. 883)
2752. **Haase,** Impetigo contagiosa und Impfung. Kein ursächlicher Zusammenhang (Ztschr. f. Med.-Beamte 1899, No. 23). — (S. 880)
(Haberlin,) Die Serumtherapie bei septischen Processen (Wiener klin. Rundschau 1900, No. 28 p. 552).
2753. **Hägler, C.,** Ueber Ligatureiterungen (Ctbl. f. Chir. No. 29, Beibl.). — (S. 881)
(Halban, J.,) Agglutinationsversuche mit mütterlichem und kindlichem Blut (Wiener klin. Rundschau 1900, No. 24 p. 545).
(Hampe,) Gedanken über die Verhütung und Bekämpfung ansteckender Krankheiten (Monatsblätter f. öffentl. Gesundheitspfl. 1900, p. 93).
(Hansemann, D.,) Erfahrungen über Infectionen an der Leiche (Deutsche Aerzteztg. 1900, H. 22 p. 500).
2754. **Harper, H. W.,** Some advances made in our knowledge of immunity and protective inoculation (Texas Med. Journ., January). [Allgemeines über Immunität. *Kempner.*]
2755. **Harris, H. F.,** Experimentell bei Hunden erzeugte Dysenterie (Arch. f. path. Anat. Bd. 166 p. 67). — (S. 888)
2756. **Harris, H. F.,** Experimentell bei Hunden erzeugte Dysenterie (Virchow's Archiv Bd. 166, p. 67). — (S. 888)
2757. **Harris, H. F.,** Experimental dysentery in dogs, with exhibitions of microscopic specimens (Proccedings of the Pathol. Soc. of Philadelphia, June). — (S. 888)
2758. **Harrison, F. C.,** The agglutinating substance (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 115). — (S. 849)
2759. **Hauenschild, W.,** Zur Genese der sogenannten sympathischen Ophthalmie (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 6, p. 143). — (S. 883)
(Haushalter, P., et L. Spillmann,) Recherches sur les altérations de la moelle osseuse dans le jeune âge au cours des infections et intoxications (Journ. de Physiol. et Pathol. gén., Paris 1900, no. 2 p. 727).
2760. **Hausner, J.,** Zur Frage der biologischen Blutreaction [Russisch] (Medicinskoje Obosrenje, November-December). [Nachprüfung der Wassermann-Schütze- und Uhlenhuth'schen Befunde. In Pulverform conservirte Sera sind sehr wirksam. *Rabinowitsch.*]
(Hédon, E.,) Toxicité des glycosides hémolytiques pour les poissons

et actives antitoxiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 14 p. 391).

2761. **Hegeler,** Ueber die Ursache der bactericiden Serumwirkung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, p. 115). — (S. 843)

2762. **Hegeler, A.,** Einfluss der chemischen Reaction auf die bactericide Serumwirkung (Arch. f. Hyg. Bd. 40, H. 4 p. 375). — (S. 844)

2763. **Heim,** Blut, Körperzellen und Bacterien (Münch. med. Wchschr. p. 700). — (S. 846)

(Heitschmann, F., u. O. Th. Lindenthal,) Ueber die Schaumorgane u. die bacteriellen Schleimhautemphyseme (Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien, in Comm. Gerold's Sohn).

2764. **Henschen, S. E.,** Zur bacillären Endocarditis (Fortschr. d. Med. p. 365). — (S. 893)

2765. **Hill, H. W.,** The general character of the problems of public health bacteriology (Boston Med. and Surg. Journ., August 8). [Allgemeine Betrachtungen. *Kempner*.]

2766. **v. Hippel, E.,** Das Geschwür der Hornhauthinterfläche (Ulcus intern. corneae). Ein Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Hornhauttrübungen, sowie des Megalophthalmus und Hydrophthalmus. Verlag C. Marhold, Halle 1900. — (S. 883)

2767. **Hirschfeld, H.,** Ueber Veränderungen der multinucleären Leukocyten bei einigen Infectionskrankheiten (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 38, No. 29). [Nichts Bacteriologisches. *Walz*.]

2768. **Hoche, A.,** Die Veränderungen im Rückenmarke bei arterieller Einführung von pathogenen Mikroorganismen. Experimentelle Myelitis (Arch. f. Psychiatrie Bd. 32, H. 3). — (S. 892)

2769. **Hoel, J.,** Serum double und Agglutination double (Wiener klin. Rundsch. 1899 No. 7). — (S. 852)

(Hueppe, F.,) Ueber Krankheitsursachen vom Standpunkte d. naturwissenschaftl. Medicin; Wien, Moritz Perles. 8°. 20 p. (Wiener med. Wchschr. No. 51 p. 7/8).

(Huismans, L.,) Ueber Wege und Arten der Infection (Wiener klin. Rundsch. No. 25).

2770. **Ide, M.,** Ueber Antikörper gegen chemisch reine Eiweissstoffe (Fortschr. d. Med. p. 234). — (S. 879)

2771. **Ischreyt, G.,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen (Arch. f. Augenheilk. Bd. 41, p. 38). — (S. 883)

2772. **Italia, J. E.,** I batterî della calcolosi biliare coltivati nella bile Ulteriore contributo alla genesi microbica dei calcoli biliari (La Riforma med., Roma, 22 Giugno Anno 17 no. 145; vol. 11 no. 70 p. 830). — (S. 889)

(Jacoby, M.,) Ueber Ricinimmunität (Beitr. z. chem. Phys. u. Pathol. Bd. 1, H. 1/2).

(Jacquemin, G.,) Les fermentations rationnelles. Paris 1900. Ch. Dunod.

2773. Jakowski, M., Die Betheiligung der Mikroorganismen an der Entstehung von Venenthromben (Gaz. Lekarska 1900, p. 936, 973). — (S. 890)

2774. Jameson, P. Ch., Notes on the bacteriology of the conjunctival sac and its bearing upon surgical procedure (Annals of Ophthalm., St. Louis, January). [Nichts Neues. *Kempner.*]

(Jeanselme, E.,) Le tokelan dans l'Indo-Chine française (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 5 p. 122).

2775. Jemma, R., Sull' azione del liquido cefalo-rachidiano, di fronte ad alcuni microrganismi patogeni (Cron. della clin. med. Genova 1. V. Anno 7, no. 9 p. 132). — (S. 845)

2776. Jensen, C. O., Infectiöser folliculärer Scheidenkatarrh der Rinder (Maanedskrift for Dyrlæger Bd. 12, p. 472). [Nicht bacteriologisch. *Johne.*]

2777. Joest, E., Grundzüge der bacteriologischen Diagnostik der thierischen Infectionskrankheiten. Berlin. [Knappe, klare und verständliche Abhandlung. *Johne.*]

2778. Joos, A., Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36 p. 422). — (S. 847)

2779. Joos, A., Ueber die Bedeutung anorganischer Salze für die Agglutination der Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30 p. 853). — (S. 847)

(Josué, O.,) Formule hémo-leucocytaire de quelques maladies infectieuses [erysipèle, pneumonie, fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, variole] (Gaz. des hôpitaux 1900, no. 143 p. 1527).

2780. Jundell, J., Klinisk-bakteriologiska studier öfver bronkiterna. III. Undersökningar of några fall af vanlig akut bronkit, specifisk bronkit och primär bronkopneumoni, sörskildt med hänsyn till undersökningen å barn samt till influensans etiologi [Klinisch-bacteriologische Studien über die Bronchitiden. III. Untersuchungen von einigen Fällen gewöhnlicher acuter Bronchitis, specifischer Bronchitis und primärer Bronchopneumonie, besonders hinsichtlich der Untersuchung an Kindern, sowie der Aetiologie der Influenza] (Hygiea N. F. Bd. 1, H. 10 p. 451). — (S. 884)

2781. Jürgelünas, A., Ueber die Durchgängigkeit des Granulationsgewebes für pathogene Mikroorganismen (Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 29, p. 92). — (S. 835)

(Kieseritzky,) Conjunctivitis epidemica (Petersb. med. Wchschr. 1899, No. 7).

2782. Kirchner, A., Ein Fall von einheimischer Cholera (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 30 p. 181). [Casuistisch. Bacteriologisch nicht untersucht. *Weichselbaum.*]

2783. Klecki, K., Ueber die Untersuchung der Pathogenese infectiöser Processe (Tageblatt der 9. Versammlung polnischer Aerzte und Naturforscher p. 51). — (S. 889)

2784. Kleine, F. K., Ueber Entgiftung im Thierkörper (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 1). — (S. 874)

2785. **Klimoff, J.,** Zur Frage der Immunstoffe des Organismus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, p. 120). — (S. 871)

2786. **Knopp, L.,** Ueber puerperale Infectionserkrankungen und deren Behandlung (Prager med. Wchschr. p. 17, 33, 44, 68, 91, 128, 167, 192, 202, 226, 300, 329). [Zusammenfassendes Referat. *Walz*.]

2787. **Kobler, G.,** Zur Aetiologie der Leberabscesse (Arch. f. pathol. Anat. Bd. 163, p. 134). — (S. 888)

2788. **Koehler, F.,** Zur Kritik des Agglutinationsphänomens (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 29, No. 17 p. 683). — (S. 848)

(Köhler, Fr.,) Das Agglutinationsphänomen. Klinische und experimentelle Studien zum diagnostischen Werth, zur künstlichen Erzeugung und zur Theorie (Klin. Jahrb.; Jena, G. Fischer).

2789. **Kohlbrugge, J. H. F.,** Zur Periodicität der Infectionskrankheiten (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 485). [Nur epidemiologisch. Ueber Denguefieber auf Java. *Walz*.]

(Kolle,) Neuere Untersuchungen auf dem Gebiete der Bacteriologie und Serodiagnostik (Deutsche Med.-Ztg. No. 48 p. 565-567).

(Kraus, R.,) Ueber das Vorkommen der Immunhämagglutinine und Immunhämolysine in der Milch (Wiener klin. Wchschr. No. 31).

2790. **Kraus, R.,** Ueber den Einfluss erhöhter Körpertemperatur auf Infection, Intoxication und Immunisirung (Arch. internat. de pharmakodyn. et de thérap. vol. 6, 1899, fasc. 5/6 p. 345). — (S. 837)

(Kraus, R.,) Ueber diagnostische Verwendbarkeit der specifischen Niederschläge (Wiener klin. Wchschr. No. 29).

2791. **Kraus, R., u. P. Clairmont,** Ueber Bacteriohämolysine und Antihämolysine [2. Mitth.] (Wiener klin. Wchschr. No. 42 p. 1016). — (S. 859)

2792. **Kreibich, Ch.,** Recherches bactériologiques sur la nature parasitaire des eczémes (Annal. de Dermat. et de Syph. 1900, no. 5 p. 569). — (S. 880)

(Kreibich, K.,) Ueber bacterienfreie Eiterung beim Menschen (Wiener klin. Wchschr. No. 24 p. 583-587).

(Kretz, R.,) Ueber die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin (Ztschr. f. Heilk. H. 4 p. 137).

(Krukenberg, F.,) Die Bedeutung der Bacteriologie für die Erkrankungen der Bindehaut (Ztschr. f. Krankenpfl. No. 6 p. 235-241).

2793. **Kudrjawzew, A.,** Ueber die Rolle der Milz bei Infectionskrankheiten [Russisch] (Wratsch no. 49). — (S. 879)

(Lamb, G., and W. Hanna,) Standardisation of Calmette's antivenomous Serum with pure Cobra venom. The deterioration of this serum through keeping in India (Lancet vol. 1, p. 1661-1666).

(de Lantsheere, J.,) Prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés (Mouvem. hygièn. no. 3 p. 97).

2794. **Leclainche, E., et Ch. Morel,** La sérothérapie de la septicémie gangreneuse (Annal. de l'Inst. Pasteur no. 1 p. 1). — (S. 877)

2795. **Leclainche, E., et H. Vallée,** Notes sur les anticorps albumineux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 3 p. 51). [Durch Behandlung eines Kaninchens mit eiweisshaltigem Urin erhält man ein Serum, welches im Stande ist, Albumin vom Menschen zu fällen. Die Reaction ist specifisch. *Walz.*]

2796. **Leutert, E.,** Bacteriologisch-klinische Studien über Complicationen acuter und chronischer Mittelohreiterung (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 46, 1900, p. 190). — (S. 887)

2797. **Levaditi, C.,** L'immunité d'après la théorie des „chaînes latérales". Toxines et antitoxines (Presse médicale 1900). [Kurze prägnante Darstellung der Seitenkettentheorie und der neuesten Arbeiten. *Walz.*]

2798. **Levene, P. A.,** On the biological relationship of proteids (Med. News, December 21). — (S. 853)

2799. **Lewy, A.,** Ein Beitrag zur otitischen Pyämie (Monatsschr. f. Ohrenheilk.; Berlin 1900, Bd. 34, p. 325). — (S. 887)

2800. **Liebetanz,** Untersuchungen über den ansteckenden Scheidenkatarrh (Kolpitis granularis s. follicularis infectiosa) der Rinder und die septische Gastroenteritis der Kälber (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 12, H. 11/12 p. 551). [Nicht bacteriologisch. *Johne.*]

(Ligorio, A., e R. Giani,) Alcuni oppunti sull' esame microscopico del sangue nell' osteomielite (Rivista critica di Clin. med. Firenze, 13 Aprile, Anno 11, no. 15 e 16 p. 229 e 265).

2801. **v. Lingelsheim,** Ueber die Bedeutung der Salze für die bactericide Wirkung des Serums (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, p. 131). — (S. 844)

(Lode, A.,) Abhärtung und Disposition zu Infectionskrankheiten (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte 72. Vers. z. Aachen Th. 2, H. 2. Leipzig, Vogel).

2802. **London, E. S.,** Contribution à l'étude des hémolysines. Deux mémoires [Russisch] (Arch. des Scienc. biol., Petersbourg, Bd. 8, p. 285, 327). [Ueber die Zusammensetzung der physiologischen und künstlichen Hämolysine. Die Resultate der Arbeit lassen sich nicht in einem kurzen Referat zusammenfassen. *Rabinowitsch.*]

2803. **Loew, O.,** Ueber Agglutination der Bacterien (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 29, p. 681). [Polemik gegen P. Müller (Ctbl. f. Bacter. Bd. 28, p. 586). *Walz.*]

2804. **Löwenstein, E.,** Ueber die Bedeutung der cellulären Immunität (Prager med. Wchschr. p. 374). — (S. 874)

2805. **Lubinski, M.,** Zur Lehre von der Perichondritis acuta purulenta septi narium (Deutsche med. Wchschr. 27. Jahrg., No. 38 p. 658). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2806. **Lundsgaard, K.,** Recherches bactériologiques sur les conjonctivites à Copenhague (Annal. de l'oculist. 1900, Oct.). — (S. 882)

2807. **McFarland, J.,** Immunization of animals to rattlesnake venom, and some studies of antivenene (Journ. of the Boston Soc. of med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 388). — (S. 878)

2808. **McFarland, J.,** Some investigations upon antivenene (Journ. of the American Med. Assoc., December 14). [Vortrag über die in den vorigen Titeln citirten Immunisirungsversuche gegen Schlangengift. *Kempner.*]

2809. **McFarland, J.,** Some remarks upon venom and antivenene (Proceedings of the pathol. Soc. of Philadelphia, June). [Ausführliche Mittheilung der in der ersten Arbeit des Verf.'s citirten Versuche. *Kempner.*]

(Maklakoff, A. A.,) Fall einer eigenthümlichen Form bacillärer chronischer Entzündung der Meibom'schen Drüsen (Wiestn. Ophth. 1900, Nov.-Dec., p. 568-579).

2810. **Maklezof,** Ueber die Durchlässigkeit der Darmwandungen für Bacterien bei Verschluss des Darmlumens [Russisch] [Diss.] St. Petersburg 1900. — (S. 835)

2811. **Marcus, H.,** Zur Frage der Durchgängigkeit des Darmes für Bacterien (Wiener klin. Wchschr. No. 1 p. 11). — (S. 834)

2812. **Meany, W. B.,** Infection spread by domestic pets; resemblances between diseases of the lower animals and the human subject (The New York Med. Journ., August 17). [Allgemeine Betrachtungen über die Rolle, welche den Hausthieren bei der Uebertragung von Infectionskrankheiten zukommt. *Kempner.*]

2813. **Meltzer, G. J.,** Ueber den Einfluss der Peritonealhöhle auf das hämolytische Vermögen des fremden Serums (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth. Bd. 30, p. 278). — (S. 862)

2814. **Meltzer, S. J.,** Hemolysis (Med. Record, August 3). [Besprechung der Ehrlich-Morgenroth'schen Theorien an der Hand eigener Untersuchungen. *Kempner.*]

2815. **Menzer,** Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus (Deutsche med. Wchschr. p. 97). — (S. 893)

2816. **Mertens, V. E.,** Beiträge zur Immunitätsfrage (Deutsche med. Wchschr. p. 381). — (S. 873)

2817. **Metalnikoff, S.,** Ueber hämolytisches Serum durch Blutfütterung (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 29, p. 531). [Mittheilung von Versuchen, welche es wahrscheinlich machen, dass auch durch Fütterung cytotoxische Sera zu gewinnen sind. *Walz.*]

2818. **Metchnikoff,** Les toxines des cellules (cytotoxines) [Russisch] (Arch. russes de Pathol., de Méd. clinique et de Bactér., Février, p. 101). [Uebersicht über die neueren Arbeiten von Bordet, Ehrlich und Morgenroth und namentlich über die eigenen Untersuchungen des Verfassers. *Rabinowitsch.*]

2819. **Metschnikoff,** Sur l'hématolysine humaine (Bull. de l'Acad. de Méd. 1900, no. 22 p. 598). — (S. 860)

2820. **Metz, L. M.,** en **H. J. Lycklama a Nyenholt,** Over de zoogenaamde gasphlegmonen [Ueber die sogenannten Gasphlegmonen] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, No. 23). — (S. 881)

2821. Meyer, F., Zur Bacteriologie des acuten Gelenkrheumatismus (Deutsche med. Wchschr. p. 81). — (S. 893)

(Morton,) Ueber die Beziehung gewisser katarrhalischer und eiteriger Entzündungen der Conjunctiva zu Urethritis und Arthritis (The Ophthalm. Record, Juni 1900, p. 293).

2822. Mühsam, R., Ueber Halsphlegmone (Deutsche med. Wchschr. p. 65). [Casuistischer Beitrag. Im Eiter der brettharten Halsphlegmone weder mikroskopisch noch culturell Bacterien nachzuweisen. *Walz.*]

2823. Müller, P. T., Ueber Agglutination der Bacterien (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 30, No. 2 p. 65). [Polemik gegen O. Loew, worin Verf. an seinen Anschauungen festhält. *Walz.*]

2824. Müller, P. Th., Ueber Antihämolysine (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 29, p. 175). — (S. 860)

2825. Müller, P. Th., Ueber die Antihämolysine normaler Sera (Ibidem 1. Abth., Bd. 29, No. 22 p. 860). — (S. 861)

2826. Mulle, Accidents méningitiques au cours des infections intestinales des enfants (Thèse de Paris 1900/01 no. 175, Jouve et Boyer). — (S. 892)

2827. Nedrigailow, W., Die Serotoxine und ihre Verwerthung für die Differenzirung verschiedener Blutarten von Säugethieren [Russisch] (Wratsch no. 32). [Besprechung der Bordet, Tschistowitsch, Wassermann'schen Untersuchungen an der Hand eigener Versuche. *Rabinowitsch.*]

2828. Neisser, E., u. H. Doering, Zur Kenntniss der haemolytischen Eigenschaften des menschlichen Serums (Berliner klin. Wchschr. No. 22 p. 593). — (S. 857)

2829. Neisser, M., Ueber die Vielheit der im normalen Serum vorkommenden Antikörper (Deutsche med. Wchschr. 1900, No. 49). — (S. 866)

2830. Neisser, M., Die Bedeutung der Bacteriologie für Diagnose, Prognose und Therapie (Wiener med. Wchschr. 1900, No. 48/49). — (S. 895)

2831. Neisser u. Wechsberg, Ueber die Wirkungsart bactericider Sera (Münch. med. Wchschr. p. 697). — (S. 844)

2832. Nenninger, O., Ueber das Eindringen von Bacterien in die Lungen durch Einathmung von Tröpfchen und Staub (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, H. 1 p. 94). — (S. 886)

(Neuburger, M.,) Die Vorgeschichte der antitoxischen Therapie der acuten Infectionskrankheiten [Vortrag] (Stuttgart, Enke).

2833. Neusser, E., Ueber ätiologisch-bacteriologische Diagnostik (Wien. klin. Wchschr. No. 14 p. 335). [Allgemein gehaltene Zusammenfassung mit besonderer Betonung der Zusammengehörigkeit von bacteriologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Diagnose ohne einseitige Stützung auf die Bacteriologie. *Walz.*]

(Niemann, H.,) Zwei Fälle von Schleifenabscess im Anschluss an Orbitalphlegmone. [Inaug.-Diss.] Greifswald.

2834. **Noeggerath, C. F.,** Das Verhalten unmittelbar der Luft entstammender Keimformen in frischen Thierwunden. Beitrag zur chirurgischen Bedeutung der Luftinfection (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 58, p. 277). — (S. 836)

(Oeller, J.,) Orbitalphlegmone und Sehnervenatrophie. Festschrift der Universität Erlangen.

2835. **Omeltschenko, Th.,** Zur Pathogenese der allgemeinen Infectionskrankheiten [Russisch] (Bolnitschnaja gaseta Botkina no. 32). [Ueber den Einfluss aus verschiedenen Organen hergestellter Nährsubstrate auf das Wachsthum verschiedener pathogener Mikroorganismen. *Rabinowitsch.*]

2836. **Oppel, W. A.,** Influence de la teinture d'opium sur l'immunité. [Russisch] (Arch. russes de Pathol., de Méd. clinique et de Bactér., Octobre p. 382). — (S. 875)

2837. **Oppenheim, R.,** et **M. Loeper,** Lésions des capsules surrénales dans quelques infections expérimentales (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 11 p. 318). — (S. 890)

2838. **Oppenheim, R.,** et **M. Loeper,** Lésions des capsules surrénales dans quelques maladies infectieuses aiguës (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 765; à Arch. de méd. expér. et Anat. pathol. p. 683). — (S. 890)

2839. **Oppenheimer, C.,** Zur Theorie der Fermentprocesse (Münch. med. Wchschr. No. 16 p. 624). [Aus O.'s Arbeit sei an dieser Stelle so viel erwähnt, dass er zur Erklärung einiger Fermentprocesse die Ehrlich'sche Seitenkettentheorie heranzieht. *Walz.*]

2840. **Ostrianine,** Sur les propriétés bactéricides du sérum sanguin pendant les maladies (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 15, no. 4 p. 266). — (S. 845)

(Paltauf, R.,) Cellularpathologie und Immunität (Wiener klin. Wchsch. No. 42 p. 1015).

2841. **Pane, N.,** Sull' importanza biologica dell' agglutinazione dei batteri (La Riforma med. Roma 26, Novembre, Anno 17, no. 272; vol. 4, no. 97 p. 555). — (S. 850)

2842. **Park, W. H.,** and **R. J. Wilson,** A brief report of two interesting cases of bacterial infection of the urinary tract. (New York University Bulletin of the Medical Sciences, January). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

(Paroscandolo, C.,) Die Immunität und ihre Theorien über Immunität im Allgemeinen (Oesterr. Wchschr. f. Thierheilk. No. 7).

(Pascal,) Erythème scarlatiniforme desquamatif généralisé d'origine parasitaire (Annal. de dermatol. et de syphiligr. 1900, no. 8/9 p. 947).

2843. **Perrot,** De la nature parasitaire du psoriasis [Thèse] Lyon no. 102). [Nichts Neues. *Ledoux-Lebard.*]

2844. **Petit, A.,** Altérations rénales consécutives à l'infection de sérum de Congre (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 8 p. 210). [Serum

des Meeraales wirkt auf verschiedene Thiere in hohem Grade toxisch. In den Nieren findet sich ausgedehnter Zellzerfall. *Walz.*]

(Petit et Chevallier,) Ophthalmie métastatique de l'oeil gauche, ulcère serpigineux de l'oeil droit conjonctivite bilatérale chez une malade atteinte de pneumonie (Rév. Méd. de Normandie 25. Juin).

2845. **Petruschky, J.,** Krankheitserreger und Krankheitsbild (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 151). [Die Benennung des Krankheitsbildes deckt sich selten mit der bacteriologischen Diagnose. Verf. macht Vorschläge zur Verbesserung der Nomenclatur. *Walz.*]

2846. **Pettersson, A.,** Ein sichtbarer Nachweis von Alexinwirkung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 12 p. 726). — (S. 865)

2847. **Pfeiffer, R., u. E. Friedberger,** Ueber die im normalen Ziegenserum enthaltenen bacteriolytischen Stoffe [Ambiceptoren Ehrlich's] (Deutsche med. Wchschr. No. 48 p. 834). — (S. 855)

2848. **Pieraccini, G., e M. Nencioni,** Contributo allo studio batteriologico del sangue nella gastroenterite acuta (La Riforma med. 14, 15, 16 Gennaio Anno 17 no. 10 e 11 e 12; vol. 1 no. 10 e 11 e 12 p. 112 e 123 e 135). — (S. 890)

2849. **Pirone, R.,** Ueber die Veränderungen der Nervenelemente bei verschiedenen Infectionen (Wiener med. Wchschr. No. 21, 1900, p. 1026). — (S. 891)

2850. **Plehn, A.,** Zur Dysenteriebehandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 665). [Weitere Berichte über Behandlung der Dysenterie mit kleinen Calomeldosen. *Walz.*]

2851. **Pleindoux,** Mammite gangréneuse chez la brebis (Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie. 30 juin p. 340). [Bacteriologisch nicht untersucht. *Hutyra.*]

2852. **Pohl, J.,** Ueber Blutimmunität (Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Thér. vol. 7, no. 1/2). — (S. 878)

2853. **Pokrowski, M.,** Zur Pathogenese und Bacteriologie der allgemeinen septischen Erkrankungen [Russisch] (Wojenno Medizinski Shurnal no. 1). [Nichts Neues. *Rabinowitsch.*]

2854. **Poljakoff, W.,** Einige Bemerkungen über Appendicitis (Deutsche med. Wchschr. p. 384). — (S. 889)

(Povre, G. V.,) Hics and the Science of Scavenging (Lancet vol. 1, p. 1389-1391).

2855. **Purvis, G. C.,** The Curative treatment of microbic disease (Lancet vol. 1, p. 816). [Bei einer Art infectiöser Pericarditis entzieht der Verf. den Schafen 500 ccm Blut und injicirt subcutan 8 ccm defibrinirten Blutes von einem Schaf, das die Krankheit überstand. *Walker.*]

2856. **Radziewsky, A.,** Untersuchungen zur Theorie der bacteriellen Infection [Gesetz der Infection] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, p. 1). — (S. 837)

2857. **Raebiger, H.,** Der ansteckende Scheidenkatarrh bei Rindern (Landwirthsch. Wchschr. f. d. Prov. Sachsen No. 5 p. 35). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

2858. **Rehns, J.,** Démonstration de l'existence des hémolysines composées, spécialement des alexines ou à l'état libre et actif dans le sang circulant (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 12 p. 333). — (S. 861)

2859. **Reid, A. S.,** The treatment of snake-bite by CALMETTE's Antivenene (Ind. Med. Gaz. vol. 36, p. 372-374). [Erfolgreiche Behandlung einiger Fälle mit dem Serum CALMETTE's gegen Schlangengift. *Walker.*]

2860. **Reimar, M.,** Ein Fall von Fremdkörperabscess in der Ohrgegend (Berl. klin. Wchschr. No. 46). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2861. **von Rigler, G.,** Das Schwanken der Alkalicität des Gesammtblutes und des Blutserums bei verschiedenen gesunden und kranken Zuständen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 823). — (S. 875)

2862. **Ritchie, J.,** Artificial modification of toxines with special reference to Immunity (Journ. of Hyg. vol. 1, p. 125-144). — (S. 838)

2863. **Römer,** Untersuchungen über die intrauterine und extrauterine Antitoxinübertragung von der Mutter auf ihre Descendenten (Berl. klin. Wchschr. p. 1150). — (S. 873)

2864. **Römer, P.,** Der gegenwärtige Stand der Immunitätsforschung (Deutsche med. Wchschr. No. 32 p. 529). [Allgemeine Uebersicht. *Walz.*]

(Römer, P.,) Die Bedeutung der Bacteriologie in der Pathologie des Auges (Würzburger Abhandlungen a. d. Gesammtgebiete d. pract. Medicin Bd. 2, H. 2. Würzburg, A. Stuber).

2865. **Rundle,** Calf inoculation (Journ. of Trop. Med. vol. 4, p. 163-164). [Der Titel genügt als Referat. *Walker.*]

2866. **Sachs, H.,** Immunisirungsversuche mit Immunkörperchen beladenen Erythrocyten (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 491). — (S. 868)

2867. **Sadaichi Kashiwamura,** Die Schilddrüse bei Infectionskrankheiten (Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. etc. Bd. 166). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2868. **Saltykow, S.,** Beitrag zur Histologie der Entzündung der serösen Häute (Beitr. z. allg. Pathol. etc. Bd. 29, p. 233). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2869. **Schanz, F.,** Ueber die Aetiologie der Augenentzündung der Neugeborenen (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 5, p. 436). — (S. 882)

2870. **Schattenfroh, A.,** Ueber specifische Blutveränderungen nach Harninjectionen (Münch. med. Wchschr. No. 31). — (S. 854)

(Schenk, F., und E. Lichtenstern,) Studien über den Keimgehalt aseptischer Wunden (Ztschr. f. Heilk. H. 6 [Abth. F.: H. 2] p. 115-164).

2871. **Schirokich,** Ueber eine neue Methode der forensischen Bestimmung der verschiedenen Blutarten [Russisch] (Wratsch no. 29). [Nachprüfung der WASSERMANN-SCHÜTZE-UHLENHUTH'schen Methode der forensischen Bluntuntersuchung. *Rabinowitsch.*]

2872. **Schivardi,** Le tossine (La Jatria. Pesaro. Marzo. Anno 5, no. 3 p. 36). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

2873. **Schkarin, A. N.,** Eitrige Pleuritiden bei Säuglingen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, p. 650). — (S. 886)

(Schneider, J.,) Die Bacterienfurcht. Beiträge zur Frage über die Entstehung der Infectionskrankheiten für Aerzte und Laien. Leipzig, R. Rossberg.

2874. **Schott, A.,** Berechtigen experimentelle oder klinische Erfahrungen zu der Annahme, dass pathogene oder nicht pathogene Bacterien die Wand des gesunden Magendarmkanals durchwandern können? (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, p. 239 u. 291). [Zusammenfassendes Referat. Verf. kommt zu dem Schluss, dass die Annahme der Durchwanderung durch den gesunden Magendarmkanal auf Grund der bisherigen Untersuchungen nicht berechtigt ist. *Walz.*]

(Schotta, E.,) Ueber den heutigen Stand der Serodiagnostik (Allg. med. Centr.-Ztg. No. 65).

(Schtscherbatschoff,) Die Toxine seit Begründung ihrer Theorie bis zum Jahre 1900 [Russisch] (1. Th. H. 1, 216 p., Moskau, Universitätsbuchdruckerei).

2875. **Schütze,** Isopräcipitine - Demonstration (Münch. med. Wchschr. No. 52 p. 2124). [Verf. konnte in einem Fall die Bildung von Isopräcipitinen, entsprechend dem Auftreten von Isolysinen, nachweisen. *Walz.*]

2876. **Schütze, A.,** Experimentelle Untersuchungen zur Kenntniss der Einwirkung der Antipyretica auf den Verlauf acuter Infectionskrankheiten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, H. 2 p. 205). — (S. 894)

2877. **Schütze, A.,** Ueber ein biologisches Verfahren zur Differenzirung der Eiweissstoffe verschiedener Milcharten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 5). — (S. 853)

2878. **Schütze, A., u. R. Scheller,** Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der im normalen Serum vorkommenden globuliciden Substanzen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 270). — (S. 847)

2879. **Schütze, A., u. R. Scheller,** Ueber die Regeneration aufgebrauchter globulicider Substanzen im inficirten Organismus (Ibidem Bd. 36, p. 459). — (S. 847)

2880. **Shibayama, A.,** Einige Experimente über Hämolysine (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 760). — (S. 859)

2881. **Sieber, N.,** Ueber die Entgiftung der Toxine durch die Superoxyde, sowie thierische und pflanzliche Oxydasen (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 32, p. 573). — (S. 840)

(Silock,) A case of septicaemic meningitis and double panophthalmitis (Transact. of the ophth. soc. of the Un. Kingel. 1900 p. 112).

2882. **Simmonds, M.,** Ueber Hirnblutung bei verrucöser Endocarditis (Deutsche med. Wchschr. p. 353). — (S. 893)

2883. **Singer,** Die medicamentöse Behandlung der Darmfäulniss (Therap. Monatsh. No. 9 p. 441). [Referirende Arbeit. *Walz.*]

(Smit, W. H.,) Een Conjunctivitis-Epidemie (Tijdschrift. f. Geneeskunde 1900, no. 26).

2884. **Soli, T.,** Infezione del liquido amniotico da associazione batterica. Passaggio dei patogeni nelle urine (Gazz. med. di Torino, 30 Ottobre Anno 52 no. 40-41 p. 781 e 801). — (S. 891)

2885. **Sonnenberger,** Beiträge zur Aetiologie und Pathogenese der acuten Verdauungsstörungen im Säuglingsalter, insbesondere der Cholera nostras (Therap. Monatsh. H. 1 p. 6). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2886. **Sonnenburg, E.,** Bemerkungen zur diffusen Peritonitis bei Appendicitis (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 225). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2887. **Steele, J.,** Enzootic Abortion (Veterinary Journ. New Series vol. 4, p. 275-278). [Nichts Neues. *Walker.*]

2888. **Stenger,** Zum otitischen Hirnabscess (Berl. klin. Wchschr. p. 292). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

2889. **Stern, R.,** Ueber den Nachweis menschlichen Blutes durch ein Antiserum (Deutsche med. Wchschr. No. 9). [Specifität der Niederschlagsbildung. *Dietrich.*]

(Strczeminski,) Blennorrhoea neonatorum durch Bindehautinfection ante partum (Postemp. ocul. October).

2890. **Symes, F. O.,** Bacteriological Examination of the blood (Brit. Med. Journ. vol. 2, p. 709). [Resultate seiner Bluntuntersuchungen bei einer Reihe von Fällen, welche an ansteckenden Krankheiten gelitten haben. Nichts Neues. *Walker.*]

2891. **Symons, H. B. J.,** The treatment of Dysentery (Brit. Med. Journ. vol. 1, p. 887). [Therapeutisch. *Walker.*]

(Szentgyörgy, F. J.,) Die Prophylaxe der acuten infectiösen Krankheiten (Pest. med. chir. Presse 1900, No. 47).

(Talma, S.,) Von der bactericiden Wirkung der Galle (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 42, H. 5/6 p. 354).

2892. **Tchistovitsch, N.,** et **Yourewitsch,** De la morphologie du sang des foetus de lapin et de cobaye, et de l'influence de l'infection du sang de la femelle sur le sang des ses foetus (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 15, no. 10, p. 753). [Die in Folge bacterieller Infection oder Intoxication entstandene Hyperleukocytose gravider Kaninchen und Meerschweinchen überträgt sich nicht auf das Blut des Foetus. *Walz.*]

2893. **Tedeschi, E.,** Assorbimento vegetativo dei batteri sui principi attivi del siero (La Riforma med. 27 e 28 Novembre, Roma Anno 17, no. 279-280; vol. 4, no. 48 e 49 p. 566 e 579). — (S. 849)

(Thierry, E.,) Note sur la diarrhée des agneaux (Journ. d'agricult. prat. no. 6 p. 189).

(Tomaselli, S.,) L'eziologia dell' ascesso epatico (Rassegna internazionale della medicina moderna. Catania I. V. Anno 2, no. 14 p. 211).

2894. **Török, L.,** La discussion sur l'origine parasitaire de l'eczéma (Annal. de Dermat. et de Syph. 1900, no. 2 p. 129). [Nichts Neues. *Ledoux-Lebard.*]

2895. **Trammer,** Scarlatinosis (Wiener med. Wchschr. No. 13 p. 610). [Klinisch. *Dietrich.*]

(Tribondeau,) Le lépidophyton, champignon parasite du tokélan (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 3 p. 53).

2896. **Trommsdorf, R.,** Können von lebenden Leukocyten Alexine secernirt werden? (Arch. f. Hyg. Bd. 40, H. 4 p. 382). — (S. 865)

(Tschistovitsch, N., und Jurewitsch,) De la morphologie du sang des foetus de lapin et de cobaye et de l'influence de l'infection de la femelle gravide sur le sang de ses foetus (Wojenno-Medizinsky Akademia, November 3 und Pasteur's Annalen Bd. 15, p. 753).

2897. **Uhlenhuth,** Weitere Mittheilungen über meine Methode zum Nachweise von Menschenblut (Deutsche med. Wchschr. p. 260). — (S. 853)

2898. **Uhlenhuth,** Weitere Mittheilungen über die praktische Anwendung meiner forensischen Methode zum Nachweis von Menschen- und Thierblut (Ibidem No. 30 p. 499). — (S. 854)

2899. **Ullmann, J.,** The tonsils as portals of infection (Medical News, January 26). [Allgemeine Betrachtungen. *Kempner.*]

2900. **Vaughan, V. C., and T. B. Cooley,** The bacterial toxins (The Journ. of the American Med. Assoc., February 23). [Vortrag über Bacterientoxine z. Th. auf Grund eigener Untersuchungen. Cf. Referat über „Vaughan, The toxin of the colon bacillus" in d. Jahresber. *Kempner.*]

2901. **Veillon u. Morax,** Eine gangränöse Pericystitis lacrymalis (Pariser ophthalm. Gesellsch. vom 5. III. 1900. Ref. ophthalm. Klinik 1900, p. 152). — (S. 883)

2902. **Waelsch, L.,** Ueber chronische nicht gonorrhoische Urethritis (Prager med. Wchschr. No. 43). [Mittheilung mehrerer Fälle von primär chronischer Urethritis mit schlechter Heilungsprognose, ohne jeden Gonokokkenbefund. *Walz.*]

2903. **v. Waldheim, M.,** Die Serum-, Bacterientoxin- und Organpräparate. Ihre Darstellung, Wirkungsweise und Anwendung. Für Chemiker, Apotheker, Aerzte, Bacteriologen etc. dargestellt. 8°. VIII, 404 p. Wien, A. Hartleben. [Gute objective Zusammenstellung der einschlägigen Präparate, als sehr praktisches Nachschlagewerk zu empfehlen. *Baumgarten.*]

2904. **Walker, H.,** Ueber die bacteriolytischen Wirkungen der Typhus- und Choleraimmunsera unter aëroben und anaëroben Verhältnissen (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 29, p. 429). — (S. 854)

2905. **Wassermann, A.,** Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der natürlichen und künstlichen Immunität (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 37, H. 2 p. 173). — (S. 870)

2906. **Wassermann, A.,** Ueber die Ursachen der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegenüber gewissen Infectionen (Deutsche med. Wchschr. p. 4). — (S. 869)

2907. **Wassermann, A.,** Ueber neue Versuche auf dem Gebiete der Serumtherapie (Deutsche med. Wchschr. 1900 No. 18). — (S. 877)

(Wechsberg, F.,) Ueber bactericide Heilsera (Wiener klin. Rundsch. No. 41).

2908. Weichardt, Moderne Immunitätslehre mit besonderer Berücksichtigung der für den praktischen Arzt wichtigen Immunisirung (Münch. med. Wchschr. No. 52). [Zusammenfassende Uebersicht. *Walz.*]

2909. Weichardt, W., Recherches sur l'antispermotoxine (Annal. de Inst. Pasteur t. 15, no. 11 p. 832). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2910. Werigo, B., La chimiotaxie négative des leucocytes et des phagocytes en général (Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol. p. 585). — (S. 863)

(Weyl, H.,) Sonnenschein und Infectionskrankheiten (Arch. f. physik.-diätet. Therapie H. 12, p. 316).

2911. Wezel, K., Meningitis serosa acuta (Fortschr. d. Med. No. 35). — (S. 893)

2912. Wilde, M., Ueber die Absorption der Alexine durch abgetödtete Bacterien (Berl. klin. Wchschr. p. 878). — (S. 864)

(Wintersteiner,) Ueber metastatische Ophthalmie bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica (Wien. klin. Wchschr. No. 41).

2913. Wolff, Blutvergiftung und Amputation (Münch. med. Wchschr. No. 48 p. 915). [Chirurgische Arbeit. Polemik gegen Dörfler, s. o. *Walz.*]

2914. Wolff, A., Untersuchungen über Pleuraergüsse II. (Berl. klin. Wchschr. No. 45). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2915. Wolff, L., Zur Frage der Ansteckungsfähigkeit der acuten Mittelohrentzündung (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38, 1900, p. 206). [Klinisch. *Dietrich.*]

2916. Wortmann, J. L. C., Osteomyelitis chronica staphylomycotica ossis pubis (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, no. 6). [Bacteriologisch nichts Neues. *Spronck.*]

2917. Wunderli, H., Ueber bacteriologisch nachgewiesene Infection von Ovarialcysten (Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 26, p. 715). — (S. 891)

2918. Ziemke, E., Zur Unterscheidung von Menschen- und Thierblut mit Hilfe eines spec. Serums (Deutsche med. Wchschr. No. 26). [Bestätigung der Specifität der Fällungsreaction. *Dietrich.*]

2919. Zusch, O., Ein Fall von Noma mit ausgedehnter Soorbildung in hohem Alter (Münch. med. Wchschr. p. 785). [Casuistische Mittheilung. Vielleicht ist Noma in diesen Fällen als senile Gangrän aufzufassen. *Walz.*]

Marcus (2811) nimmt die Frage der Durchgängigkeit des Darmes für Bacterien im Hinblick auf verschiedene Einwände Posner's[1] gegen

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 587. Ref.

seine Methode aufs Neue in Angriff. Er stellte Controluntersuchungen an, indem er gleichzeitig nach seiner und nach POSNER's Methode operirte. Auch jetzt wieder ergab sich das positive Ergebniss, dass selbst bei hochgradiger Koprostase, wie sie schon innerhalb der vom Verf. gewählten Versuchszeiten eintritt, eine Aufnahme von Bacterien in den Organismus nicht stattfindet. POSNER's widersprechende Resultate bezüglich der Urininfection finden ihre Erklärung in seiner ebenfalls nicht einwandsfreien Methode*. *Walz.*

Maklezof (2810) unterband bei Kaninchen den Darm oder vernähte den After, tödtete in bestimmten Zeitabschnitten die Thiere und legte aus Leber, Milz, Blut und Peritonealflüssigkeit Culturen an. Die Versuche ergaben, dass die Darmwandung bei künstlich erzeugtem Verschluss des Darmlumens schon nach 20 Stunden für Bacterien durchlässig wurde. Selbst die Unterbindung der Mesenterialgefässe bedingte allerdings nach etwas längerer Zeit den Durchbruch der Bacterien durch die Darmwandung. Opium verzögerte, Castoroel beschleunigte den Durchtritt um mehr als das Doppelte der Zeit. *Rabinowitsch.*

Jürgelünas (2781) hat die noch nicht gelöste Frage der Durchgängigkeit des Granulationsgewebes für pathogene Mikroorganismen von Neuem geprüft. Als Resultat seiner Untersuchungen fand er, dass das aseptische unbeschädigte Granulationsgewebe in den meisten Fällen als Schutz mechanischen Charakters gegen das Durchdringen von Bacterien durch dasselbe in den Organismus des Versuchsthieres wirkt. Die bactericiden Eigenschaften der Zellen des Granulationsgewebes und die Phagocytose spielen bei empfänglichen Thieren eine Rolle zweiten Ranges beim Schutz gegen Infection. Die auf das Granulationsgewebe empfänglicher Thiere übertragenen Bacterien sind einer sehr unbedeutenden Veränderung ausgesetzt. Einer deutlicheren Veränderung unterliegen die Mikrobien, die auf das Granulationsgewebe immuner Thiere übertragen sind. Bei der Milzbrandinfection auf Granulationen mehr oder weniger immuner Thiere gehen die Bac. durch Säftewirkung zu Grunde, nach 6 Tagen bemerkt man völlige Abwesenheit der auf sie aufgetragenen Mikrobien. Bei Pyocyaneusinfection gegen diese Mikrobien immuner Thiere gehen die Bac. zu Grunde unter dem Einfluss der Säfte des Granulationsgewebes, wonach eine energische Phagocytose eintritt. Thiere, die nach Auftragung des Impfstoffes, d. h. von Milzbrandbac., auf das Granulationsgewebe nicht zu Grunde gingen, gehen nach abermaliger Auftragung derselben Cultur auf frische Wunden oder nach Impfung unter die Haut zu Grunde, d. h. es wird

*) Dass die normale Darmwand für Bacterien durchgängig ist, ist eine ganz unbestreitbare Thatsache und längst durch die bekannten einschlägigen Untersuchungen von RIBBERT und von BIZZOZERO (cf. Jahresber. I, 1885, p. 162), speciell für Tuberkelbac. von mir (cf. „Die Histogenese des tuberkulösen Processes", Berlin 1885, Hirschwald) festgestellt. Wenn die gewöhnlichen Darmbacterien trotz ihres Eindringens in die Darmwand im Organismus keinen Schaden anrichten, so liegt dies einfach daran, dass sie, als Saprophyten, alsbald in den lebenden Geweben zu Grunde gehen. *Baumgarten.*

keine Immunität wahrgenommen. Der Charakter des Verbandes hat, entgegen der Meinung Preobraschenski's, keinen besonderen Einfluss auf den Ausgang der Infection, wirkt aber auf den Heilungsprocess der granulirenden Wunden. Der Luftverband verdient den Vorzug vor dem hermetischen. Das Secret der Wundgranulationen immuner Thiere besitzt bactericide Eigenschaften verschiedener Stärke gegenüber den Bacterien, gegen welche diese Thiere immunisirt sind. Die bactericiden Eigenschaften dieser Secrete hängen von der Höhe und Stärke der Immunität, von der Gattung der Thiere und der Art der Infection ab. *Walz.*

Nach **Noeggerath** (2834) unterscheiden sich Luftkeime von künstlich gezüchteten Bacterien dadurch, dass sie erst einer gewissen Anpassungszeit (6-8 St.) bedürfen, ehe sie zu wuchern vermögen. Die Zeit des Beginns der Auskeimung scheint von der Jahreszeit, vielleicht der Temperatur, abhängig zu sein. Die sich entwickelnden Keime üben in der Wunde einen Reiz aus, welcher als Reaction des Körpers ein Freiwerden bezw. die Bildung antibacterieller Schutzkräfte veranlasst. „Ob eine Infection überhaupt oder nur Anfangs local bleibt, hängt von dem Verhältniss der Keimzahlenvirulenz zu den Schutzkräften (Disposition) des Körpers ab." *Dietrich.*

Costantini (2698) hat bei seinen Experimenten folgende Ziele im Auge gehabt, die vor ihm kein anderer Autor sich gesetzt hatte: zu untersuchen, ob bei verhältnissmässig gleichen Dosen die Infection durch das Knochenmark schwerer sei als diejenige, die man auf subcutanem Wege erhält. Zu untersuchen, ob die kleinsten tödtlichen Dosen von Fleischbrüheculturen, die subcutan unschädlich bleiben, fähig seien, ins Knochenmark eingeimpft, den Tod der Thiere herbeizuführen. Die Art der Verbreitung der Bacterien in den verschiedenen Organen bei Einimpfung ins Knochenmark festzustellen. Zu erforschen, ob die Virulenz der Bacterien zunimmt oder nicht, wenn dieselben direct ins Knochenmark gebracht werden. Zu beobachten, ob die Vitalität der in das Knochenmark geimpften Bacterien sich länger erhält als bei Impfungen unter die Haut. Bei Thieren, die in Folge von bacterischen Einimpfungen ins Knochenmark gestorben waren, die histologischen Alterationen des Knochenmarkes selbst, der Leber, der Nieren, der Milz und der Nebennieren zu studiren.

C. hat sich bei diesen Forschungen der Kaninchen bedient; vorzugsweise wurden hierzu die Knochen der unteren Gliedmaassen gewählt. C. machte an der Grenze des oberen und unteren Drittels der Tibia einen 1 cm langen Einschnitt in die Haut und das subcutane Bindegewebe, schabte dann an einer ganz kleinen Stelle das Periost ab und trepanirte den so entblössten Knochen; in die winzige Bohröffnung führte er nun mittels einer Pravazspritze langsam eine Fleischbrühecultur ein und verschloss hierauf die Knochenwunde.

C. hat mit dem Anthrax-Bac., dem Pneumoc. und dem Diphtheriebac. Experimente gemacht. Aus den erhaltenen Resultaten zieht er folgende Schlüsse: Sterile Fleischbrühe ruft, direct in das Mark mehrerer Knochen eingespritzt, keine bemerkenswerthe Störungen hervor.

Die Milzbrandbac. und -Sporen, der Diphtheriebac. und der Pneumoc.

ergaben, direct in das Knochenmark eingeimpft, eine viel raschere und schwerere Infection als subcutan.

Culturelle Dosen von Anthrax, die kleiner sind als die kleinste tödtliche Dosis, und die, subcutan eingespritzt, kaum eine leichte Reaction verursachen, rufen im Knochenmark erhebliche Störungen hervor.

Der Milzbrandbac. erfährt, in das Knochenmark eingeführt, eine Steigerung seiner Virulenz.

Die direct in das Knochenmark eingespritzten Milzbrandbac. finden sich, obwohl ihrer Virulenz verlustig, noch lange Zeit lebend im Blute der Thiere.

Die genannten Bac. finden sich im Knochenmark auch in der Form von feinen segmentirten Filamenten mit vermindertem Färbevermögen

Bei den Hühnern haben die intramedullaren Einimpfungen von Milzbrandculturen keine nennenswerthen Folgen, obgleich sie eine geringe Fieberreaction und eine leichte Verminderung des Körpergewichtes hervorrufen.

Der direct ins Knochenmark eingeimpfte Diphtheriebac. diffundirt nicht in die anderen Gewebe.

Unter den bei den intramedullaren Infectionen verwendeten verschiedenen Mikroorganismen ruft bei sonst gleichen Bedingungen der Milzbrandbac. die schwersten Folgen hervor.

Die bacteriellen Einimpfungen ins Markgewebe verursachen wichtige makroskopische und histologische Alterationen, die sich vorzugsweise in diesem Gewebe, in der Leber, in den Nieren, in der Milz und in den Nebennieren localisiren. *Galeotti.*

Kraus (2790) knüpft seine Untersuchungen an die Experimente von Loewy und Richter mit Hühnercholera an und kommt zu folgenden Ergebnissen: erhöhte Temperatur des Körpers, erzeugt durch Ueberhitzung im Wärmekasten oder durch Hirnstich, wirken auf gewisse Mikroorganismen schädigend und beeinflussen den Verlauf dieser Infectionen günstig, aber bei Infectionen mit virulentem, stark pathogenem Virus haben erhöhte Körpertemperaturen, hervorgerufen durch Hirnstich oder Albumosen, keinen günstigen Einfluss. Das ist ein Gesetz sowohl bei allgemeinen, wie bei localen Infectionen. Das specifische Serum wird in seiner Wirksamkeit durch die Hyperthermie des Organismus nicht geschädigt; eine günstige Beeinflussung der Serumwirkung kann aber nicht angenommen werden; das Serum wird im hyperthermischen Organismus nicht mehrwerthig, es erleidet aber auch in seinem bestehenden Werthe keine Einbusse. *Verebély.*

Radziewsky (2856) folgert aus seinen Versuchen über die bacterielle Infection, dass eine tödtliche Infection in Bezug auf die inficirenden Mikrobien keine einfache Erscheinung darstellt, sondern eine complicirte, aus zwei ihrem Sinn nach entgegengesetzten Processen zusammengesetzte: aus der Vermehrung der Mikrobien einerseits und seiner Zerstörung andererseits. Diese These gilt namentlich für die septikämischen Mikrobien und vindicirt ihr R. die Bedeutung eines allgemeinen Satzes: „des Gesetzes der Infection“. Bei einer tödtlichen Infection entspricht die Summe der Mikro-

bien am Ende der Infection oder in einem beliebigen Zeitpunkte nur dem allerkleinsten Theil derjenigen Individuen, welche im Organismus auf dem Wege der Vermehrung aus den eingeführten Individuen entstanden sind. Die Mikrobien werden bei der tödtlichen Infection in den Säften zerstört; der thierische Organismus immunisirt sich während der tödtlichen Infection gegen die Mikrobien bis zu einem gewissen Grad. Der Unterschied zwischen der tödtlichen und nicht tödtlichen Infection in Bezug auf die Reaction seitens des thierischen Organismus tritt erst in einer späteren Periode der Infection auf, wo der thierische Organismus bei der tödtlichen Infection durch die Producte der Zerstörung der Mikrobien schwer vergiftet wird: die Anfangsstadien der Infection beiderlei Art sind im Sinne der Reaction seitens des thierischen Organismus mit einander identisch. *Walz.*

Baruchello (2659) legte von einigen pathogenen Mikroorganismen Fleischbrühe-Culturen an, filtrirte dieselben dann durch ein Filter von Chamberland und erhielt auf diese Weise Flüssigkeiten, die er der Kürze halber Pyocyaneus-Gift, Diphtheritis-Gift, Staphyloc. pyogenes aureus-Gift und ein gemischtes Gift, bestehend aus dem Product verschiedener Staphylok. versetzt mit Tuberkulin — nennt.

Mit den genannten Giften impfte B. mehrere Kaninchen viele Tage lang. Verf. studirte hierauf, ob das Protoplasma und die Kerne der Leukocyten des Blutes der so geimpften Thiere besondere Eigenschaften annehmen, welche durch gewisse Forschungsmittel insbesondere durch die Färbung nachzuweisen wären. B. hat. einen speciellen Apparat construirt, um sicher zu sein, dass die vergleichsweise zu untersuchenden Präparate in der gleichen Art behandelt werden würden. Er benutzte verschiedene Farblösungen, insbesondere aber das Methylenblau. Aus den Untersuchungen ergab sich, dass das Färbungsvermögen der rothen Blutkörperchen der geimpften Thiere gegenüber demjenigen des normalen Blutes vermindert war; bei den weissen Blutkörperchen liess sich kein Unterschied beobachten.

B. impfte einem Kaninchen, dem er einige Tage lang Diphtherie-Gift eingespritzt hatte, in die Randvene des Ohres 1 g einer Flüssigkeit, die aus nicht alkalischem Karmin, das in 25proc. Verhältniss in destillirtem Wasser suspendirt war, bestand. Gleich darauf spritzte er demselben Kaninchen 7 g des gewöhnlichen Diphtherie-Giftes subcutan ein.

Einem anderen gesunden Kaninchen injicirte er behufs Vergleiches nur 1 g der oben genannten Farbflüssigkeit in die Randvene des Ohres ein.

Bei der Autopsie fand er, dass sämmtliche Organe des mit dem Diphtherie-Gift geimpften Kaninchens weit lebhafter roth gefärbt waren als die des Control-Kaninchens. *Galeotti.*

Ritchie (2862) hat die Wirkung von HCl und NaOH auf die Toxine von Tetanus und Diphtherie und auf Abrin, und die Wirkung des HCl auf Ricin untersucht. Das Tetanustoxin verliert schnell seine toxischen Eigenschaften unter der Wirkung von HCl, nichtsdestoweniger kann es noch Immunität gegen Tetanus hervorrufen. Wahrscheinlich ist es durch die HCl in Toxoide verwandelt. Ebenso wirkt NaOH. Ricin hat eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen Salzsäure. Bei Ricin

bleibt auch nach totalem Verlust seiner Giftigkeit die Fähigkeit, Immunität hervorzurufen, bestehen. Aehnlich verhalten sich Abrin und Diphtherietoxin; nur sind sie empfindlicher gegen NaOH. *Walker.*

Nach den experimentellen Untersuchungen von **Dopter** und **Lafforgne** (2714) über die Wirkung von bacteriellen Toxinen auf die peripheren Nerven ist beim Menschen die periphere Neuritis infectiösen Ursprungs auf Toxine zurückzuführen, welche in den Blutgefässen kreisen. Die Toxine dialysiren ins Innere der Nervenfaser an den zartesten Stellen derselben, den Schnürringen, und üben eine necrotisirende Wirkung aus auf die Elemente des interannullären Segmentes, während der Achsencylinder relativ geschont wird. Man kann daher von einer „segmentären peri-axilen Nekrose“ sprechen. Wird auch der Achsencylinder selbst betroffen und zerrissen, so tritt Waller'sche Degeneration ein. *Walz.*

Behring und **Kitashima** (2664) haben an grossem Material Versuche unternommen über Verminderung und Steigerung der ererbten Giftempfindlichkeit, zunächst gegenüber Diphtheriegift. Sowohl bei Pferden als bei Affen kann durch Vorbehandlung mit Diphtheriegift der ursprüngliche Giftempfindlichkeitsgrad nicht bloss herabgesetzt, sondern unter Umständen auch beträchtlich erhöht werden. Sehr hohe Grade von Ueberempfindlichkeit können bei Meerschweinchen hervorgerufen werden. Nur durch viele Geduld kann man durch allmählich gesteigerte Giftbehandlung Meerschweine immun machen gegenüber dem Diphtheriegift, dagegen gelingt es ziemlich leicht, durch voraufgehende Giftbehandlung eine mehr oder weniger ausgesprochene Immunität gegenüber der Infection mit lebenden Diphtheriebac. zu erreichen. Dieser damit festgestellten Thatsache eines Antagonismus zwischen Diphtheriegift-Empfindlichkeit und bacillärer Empfänglichkeit kommt eine erhebliche allgemeine Bedeutung zu. Man kann sich vielleicht vorstellen, dass bei gesteigerter Giftempfindlichkeit auf die Einführung lebender Bacterien von den vitalen Körperelementen mit einer lebhafteren Localreaction geantwortet wird zu einer Zeit, wo die Zahl der Bacterien noch klein ist, und dass in Folge der frühzeitig eintretenden Localreaction der Vermehrung der Bacterien besser Einhalt gethan wird, als wenn die Giftempfindlichkeit eine geringere ist. So ist wohl zu erklären, dass die starken diphtheriegiftempfindlichen Kaninchen eine höhere tödtliche Minimaldosis besitzen als Meerschweine. Dass Mäuse bei fast vollkommener Giftimmunität auch einen sehr hohen Grad von Widerstandsfähigkeit gegenüber Diphtheriebac. besitzen, ist nur eine scheinbare Ausnahme, denn Mäuse brauchen wohl eine 6000mal grössere Giftdosis zur Tödtung als Meerschweinchen, geben aber dafür einen günstigeren Nährboden für die Bac. ab. Dass trotz der starken Vermehrung der Bac. der Tod zuweilen gar nicht oder sehr spät eintritt, ist ohne Weiteres verständlich, wenn man berücksichtigt, dass die Mäuse, auf gleiches Körpergewicht berechnet, 10000mal mehr Diphtheriegift zur Tödtung brauchen, als Meerschweine, und wenn weiter, was B. durch besondere Untersuchung feststellte, berücksichtigt wird, dass Mäuse in Folge der bacillären Infection keine Steigerung der Diphtherieempfindlichkeit

erfahren. Gegenüber dem Tuberkulosegift ist — auf das Körpergewicht berechnet — die Giftempfindlichkeit gradatim in folgender Reihenfolge immer geringer: Schafe, Pferde, Ziegen, Hunde, Kaninchen, Rinder, Meerschweine. Für die bacilläre Infection sind diese Thiere dagegen in umgekehrter Reihenfolge empfänglich. Auch hier bilden Mäuse nur eine scheinbare Ausnahme. *Walz.*

Dmitrievski (2709) hat hauptsächlich an Hunden, theilweise hungernden, teilweise normal ernährten, Versuche über den Zerfall der Körpersubstanzen bei wiederholter Injection von Bacteriengiften angestellt. Verf. arbeitete mit Toxinen von Bac. pyocyaneus, Bact. coli und Bac. diphtheriae. Aus den zahlreich angestellten Experimenten ergiebt sich, dass die zwei erstgenannten Bacteriengifte den gleichen Einfluss auf die Körpersubstanzen ausüben. Und zwar tritt bei Thieren nach der ersten Injection des Pyocyaneus- oder Coligiftes eine bedeutend stärkere Ausscheidung von Stickstoff und Phosphor ein; nach mehrmals wiederholter Injection wird diese stärkere Ausscheidung aufgehoben. Bei der Injetion des Diphtheriegiftes äussert sich der Zerfall der Körpersubstanzen etwas anders und zwar nimmt mit jeder Injection der Zerfall immer mehr ab.

Die von Dmitrievski angeführten Resultate für Pyocyaneus, Coli- und Diphtheriegift stimmen überein mit den von Decroly für Diphtherie und Botulismus gewonnenen. *Rabinowitsch.*

Courmont (2699) berichtet über seine mehrere Jahre hindurch gemachten Erfahrungen über die experimentelle Toxicität der pathologischen Exsudate der serösen Häute. Er hat die frisch entnommene Flüssigkeit entweder Kaninchen in mehreren Dosen bis zum Tode in die Ohrvene, oder Meerschweinchen in einer tödtlichen Dosis in die Peritonealhöhle injicirt. Seine Ergebnisse fasst er im Folgenden zusammen: Die unmittelbare Toxicität der Exsudate bei Kaninchen gemessen ist viel kleiner, wie die Toxicität des normalen menschlichen Serums; sie wechselt mit der Natur der Flüssigkeit: am meisten toxisch sind die tuberkulösen Exsudate, weniger die anderwertigen entzündlichen, am wenigsten die nicht entzündlichen Peritonealexsudate z. B. bei Sarcoma ovarii, Cirrhose der Leber, Nephritis. Für Meerschweinchen sind die tuberkulösen Exsudate minder toxisch, wenn man sie in grosser Dosis intraperitoneal, viel stärker, wenn man sie in kleinen Dosen subcutan injicirt. In prognostischer Hinsicht scheint es, als ob in einigen Fällen die Prognose in Zusammenhang mit der Toxicität wäre; die Toxicität selbst wird wahrscheinlich in den Toxalbuminen zu suchen sein, welche bei pathologischen Zuständen von den serösen Häuten gebildet werden; sicher ist es, dass sie nichts mit der Fibrin-, Eiweiss- und Salzmenge zu thun hat. *Verebély.*

Sieber (2881) konnte verschiedene Toxine (Diphtherietox., Tetanustox., Abrinlösung) durch Zusammenbringen mit Calciumsuperoxyd (Gobrt Heyden, Dresden) im Brutschrank entgiften, Wasserstoffsuperoxyd eignete sich weniger wegen seiner schädigenden Wirkung auf die Thiere selbst bei subcutaner Injection. S. untersuchte daraufhin die thierischen

und pflanzlichen Oxydasen auf entgiftende Wirkung; erstere stellte S. aus Milzen und Fibrin her durch Extraction mit 8⁰/₀ Kalisalpeter und Aussalzen mit Ammonsulfat. Die directen Oxydasen nun, welche Guajakatinctur ohne H_2O_2 bläuen, wirkten energisch zerstörend auf Diphtherie- und Tetanustoxin, wenig dagegen auf Abrin. Die Wirkung trat nicht nur ein bei längerem Zusammenbringen von Gift und Oxydase im Brutschrank, sondern auch bei sofortiger Injection der Mischung unter die Haut eines Meerschweinchens; selbst bei Injection des Giftes in eine Körperhälfte und sofort folgender der Oxydase auf der anderen Seite blieb das Thier am Leben. Besonders interessant ist, dass Fibrin von erwachsenen Pferden keine directen Oxydasen enthält, dagegen Fibrin gegen Diphtherie immunisirter Pferde[1].

Die Wirkung der Oxydasen ist am intensivsten bei frischen Organextracten, allmählich lässt sie nach, weniger bei 37° als bei gewöhnlicher Temperatur. Sobald die geringste Fäulniss in den Extracten eintritt, wodurch auch die directe Bläuung der Guajakatinctur aufgehoben wird, verschwindet die entgiftende Wirkung. *Dietrich.*

Baldwin und **Levene** (2656) suchten festzustellen, ob die toxische Wirkung eines Bacterien-Toxins nur durch die Einwirkung eines proteolytischen Enzyms gehemmt werden kann, und zweitens, ob die Hemmung auf einer Verdauung der Toxine durch die Enzyme beruht, oder ob sie durch eine Neutralisation der Toxine mit den Verdauungsproducten der Enzyme, oder mit den letzteren selbst, verursacht wird.

Um die letztere Frage aufzuklären, haben die Verff. Versuche mit Mischungen von Toxin und Producten der Selbstverdauung der Enzyme und mit Mischungen von Toxin und durch Hitze inactivirten Enzymen angestellt.

Als Toxine wurden Tetanustoxin, Diphtherietoxin und Tuberkulin gewählt, die Verdauung wurde mit Pepsin, Trypsin und Papain ausgeführt. Es ergaben sich folgende Resultate:

Diphtherietoxin wird durch anhaltende Verdauung seitens der genannten Enzyme zerstört. — Dieser Erfolg kann nicht durch eine Neutralisation des Toxins erklärt werden. Dasselbe erwies sich auch bei dem Tetanustoxin, nur wurde Letzteres auch durch 0.2⁰/₀ige Salzsäure inactivirt.

Etwas verschieden waren die Verhältnisse bei dem Tuberkulin. Dasselbe büsst in seiner Wirkung bei der Peptischen wie bei der Tryptischen Verdauung ein. Seine Wirkung jedoch gänzlich aufzuheben, gelang nur durch Trypsin Verdauung.

Die Verff. glauben auf Grund ihrer Befunde zur Annahme berechtigt zu sein, dass die untersuchten Toxine eiweissartiger Natur sind. Sie schliessen ferner, dass das Tuberkulin zu den Nucleiproteiden gehört: nur

---

[1]) Diese Beobachtungen S.'s erscheinen von weittragendster Bedeutung und versprechen bei weiterer Verfolgung uns einen Einblick zu gewähren in den bis jetzt völlig dunkelen Chemismus der Toxine und Antitoxine. Ref.

die letzteren werden durch Trypsin allein verdaut, während bei der peptischen Verdauung sich aus ihnen Nucleine bilden.

In einigen Experimenten haben die Verff. beobachtet, dass durch Pepsin verdautes Tuberkulin, welches die fiebererregenden Eigenschaften verloren hat, noch die Fähigkeit besass, eine locale Reaction zu verursachen, und anderseits, dass durch Trypsin verdautes Tuberkulin noch fiebererregende Fähigkeiten besass, ohne eine locale Reaction auslösen zu können.

Kempner.

Dietrich (2707) hat die in den bekannten Arbeiten von Emmerich und Loew über proteolytische Enzyme (Nucleasen) dargelegten Versuche nachgeprüft und einer eingehenden Kritik unterzogen. Nach E. und L. vermag die von Bacterien befreite und eingedickte Culturflüssigkeit des B. pyocyaneus, ebenso wie der daraus durch Alkohol fällbare Niederschlag, sowohl in vitro andersartige Bacterien, z. B. Milzbrandbac. zu vernichten, als auch ein Thier von einer tödtlichen Infection zu retten. Dafür, dass diese Wirkung auf einem von dem B. pyoc. gebildeten, proteolytischen Enzym beruhe, führen sie an: 1. Dass im Plattenverfahren (anaërob stärker als aërob) die bacterienvernichtende Wirkung dem Gehalt an proteolytischem Enzym parallel geht; 2. Dass an Nakanishi-Präparaten sich direct unter dem Mikroskop die Auflösung von Milzbrandbac. beobachten und verfolgen lässt; 3. Dass im Körper vorbehandelter Thiere die eingebrachten Milzbrandbac. analoge Auflösungserscheinungen bei Gram'scher Färbung darbieten. D. erhebt jedoch gegen die Beweiskraft dieser Versuche folgende Einwände:

1. Es fehlen genügende Beweise dafür, dass die Wirkung der Pyocyanase proportional der Zeit, der Concentration, umgekehrt proportional der Menge der Bacterieneinsaat wirkt, wie es bei einer Enzymwirkung sein müsste, ferner dass die Wirksamkeit mit der für das Ferment günstigen Reaction entsprechend abnimmt. Es wurde im Gegensatz zu diesem Postulat gefunden, dass auch in starker Verdünnung die Pyocyanase stets einen fast sofortigen Tod der Bacterien auf der Platte anzeigt, dass diese Zeit auch durch die Grösse der Einsaat nicht beeinflusst wird und dass neutralisirte Pyocyanase ebenso rasch bactericid wirkt wie alkalische.

2. Auch Pyocyanase mit geringer tryptischer Wirkung ist unvermindert bactericid.

3. Die Beständigkeit der bacterienvernichtenden Fähigkeit gegen Hitze ist so gross, wie sie bisher von keinem Ferment bekannt ist.

4. Ein Vergleich mit isotonischer Kochsalzlösung, besonders aber mit Soda-Kochsalzlösung, zeigt, dass bei Einsaat in Pyocyanase und Ueberpflanzen in Agar die Bacterien so grosse Differenzen des osmotischen Druckes zu überwinden haben, dass eine Vernichtung dadurch allein schon grösstentheils erfolgen muss. Begünstigend wirkt dabei die alkalische Reaction, aber auch eine directe Schädigung durch Stoffwechselproducte des Bac. pyoc. lässt sich nicht von der Hand weisen.

5. Der Plattenversuch giebt jedoch überhaupt nur das Endresultat einer Summe von Schädigungen an, welche während der ganzen Procedur auf

die eingesäten Bacterien gewirkt haben, ohne über Art und Wirkungsweise eines derselben ein Urtheil zu erlauben. Anaërobiose fügt bei aërobiotischen Bacterien, selbst wenn sie facultativ anaërob fortzukommen vermögen, diesen Schädigungen nur noch eine weitere hinzu.

6. Auch die Veränderungen der Milzbrandbac. bei directer Beobachtung sind in isotonischen Salzlösungen denjenigen in Pyocyanase, namentlich in den wichtigen ersten Stunden, gleich. Die von EMMERICH beschriebenen Formveränderungen sieht man, nur zeitlich später, auch bei andersartigen Schädigungen der Bacterien; es sind Degenerationserscheinungen, die keine Bacteriolyse beweisen. Dagegen ist es annehmbar, dass diese degenerirten und abgestorbenen Bacterien, wie es auch in Trypsinlösungen festgestellt ist, von dem proteolytischen Enzym des B. pyoc. verdaut werden.

7. Die Möglichkeit, Thiere zu heilen, ist natürlich für eine Enzymnatur nicht beweisend; die Veränderungen, welche Milzbrandbac. im behandelten Thierkörper erkennen lassen, sprechen ebenfalls nur für ein Absterben, nicht für die directe Einwirkung eines Verdauungsfermentes.

D. kommt daher zu dem Schlusse, dass nach den bisherigen Untersuchungen sich nicht die Ueberzeugung gewinnen lässt, dass es ein in der Culturflüssigkeit des B. pyoc. enthaltenes proteolytisches Enzym ist, welches die bacterienvernichtende Wirkung in vitro, die heilende und immunisirende im Thierkörper bedingt. *Walz.*

Hegeler (2761) sucht durch seine Versuche die Annahme von BAUMGARTEN, FISCHER und WALZ zu entkräften, dass die Ursache der bactericiden Serumwirkung in dem plasmolysirenden Einfluss der Mineralsalze bei gleichzeitigem Hungerzustand liege. Um Plasmolyse auszuschliessen, wurden die Bac. in inactivem Serum gezüchtet, und nun, um den Hungerzustand auszuschliessen, nicht auf actives Serum übertragen, sondern es wurde zu der vorhandenen Cultur actives Serum zugesetzt. Trotzdem trat Verminderung der Keime ein, während bei Zusatz von 1 % NaCl-Lösung sofort Vermehrung eintrat. Damit das Serum seine volle Wirkung entfalte, wurden die Röhrchen in weiteren Versuchen beständig bewegt und damit ein Zusammenballen der Bac. verhindert; die dadurch erhaltenen Resultate waren noch genauer. Verf. verwirft daher die Ansicht der oben erwähnten Autoren*. *Walz.*

---

*) Wie aus dieser Arbeit hervorgeht, hat die von mir, WALZ und A. FISCHER an den Arbeiten der BUCHNER'schen Schule geübte Kritik das Gute gehabt, dass eine strengere Beweisführung als die bisherige für die Existenz der „Alexine" angestrebt wurde. Durch die geniale Seitenkettentheorie P. EHRLICH's sind wir in den Stand gesetzt worden, Wirkungen begreiflich zu finden, die man früher kaum für möglich halten konnte, und so zweifle auch ich heute nicht mehr an der Existenz specifisch bacterienfeindlicher Stoffe im Blutserum, besonders nach den Erfahrungen über die specifisch hämolytischen Wirkungen desselben. Der obige HEGELER'sche Versuch allein würde mich aber nicht davon überzeugt haben. Sicher bleibt trotzdem, dass Vieles, was man von „bactericiden" Wirkungen den „Alexinen" zugeschrieben hat und zuschreibt, auf Rechnung der mannigfachen schweren mechanischen, physikalischen und nutritiven Störungen zu setzen ist, welchen die empfindlichen Bacterienzellen bei dem angewandten Prüfungsverfahren ausgesetzt werden. *Baumgarten.*

Hegeler (2762) folgert aus seinen Untersuchungen über den Einfluss der chemischen Reaction auf die bactericide Serumwirkung, dass actives Kaninchenserum in seiner bactericiden Leistung gegen Typhusbac. durch kleine und kleinste Alkalizusätze (Natriumbicarbonat) nicht nachweisbar verändert wird. Dagegen übten schon kleinste Zusätze von Alkali zum inactiven Serum eine direct hemmende Wirkung auf die Vermehrung der Typhusbac. aus. Auch durch geringe Säurezusätze (Schwefelsäure) bis zu schwach saurer Reaction wird Kaninchenserum in seiner bactericiden Leistung gegen Typhusbac. nicht nachweisbar verändert. Sobald jedoch mit dem Säurezusatz bis zu deutlich saurer Reaction des Serums fortgefahren wird, haben in diesem Augenblick die Alexine des Serums ihre bactericide Wirkung vollständig verloren; gleichzeitig verlangsamt dieses saure Serum die Vermehrung der Typhusbac. im Serum direct, ohne dieselbe jedoch vollkommen aufzuheben. Mikroskopische Controluntersuchungen zeigten, dass die Abnahme der Colonienzahl nicht durch Agglutination, sondern durch wirkliche Keimabnahme zu Stande kam. *Walz.*

v. Lingelsheim (2801) sucht in einer eingehenden und sorgfältigen Arbeit über die Bedeutung der Salze für die bactericide Wirkung des Serums die Anschauungen von Baumgarten, Fischer, Jetter und Walz zu widerlegen. Es ist ihm nach verschiedensten Versuchen unmöglich, die bactericide Wirkung des Serums auf osmotischer Basis auch nur quantitativ zu erklären. Selbst bei Annahme schwieriger Assimilationsvorgänge ist der osmotische Druck viel zu gering, um eine erhebliche Keimabnahme bedingen zu können; selbst ein viel höherer osmotischer Druck war hierzu nicht im Stande, ja es ging sogar mit der Steigerung des Druckes eine erhebliche Abnahme der bactericiden Wirkung Hand in Hand. Auch die sonstigen besonderen physikalischen Verhältnisse können nicht die Ursache sein, da sowohl das eingeengte wie das neutralisirte Serum an Wirksamkeit gegenüber Milzbrandbac. verlor. Auch in qualitativer Beziehung zeigte sich die Serumwirkung (Auflösung von Cholerabac. in Rattenserum) durchaus verschieden von den durch rein osmotische Kräfte bedingten Veränderungen. v. L. hält daran fest, dass die bactericide Kraft auf besonderen chemischen Substanzen beruht, die den Fermenten nahe stehen müssen*. *Walz.*

Neisser und **Wechsberg** (2831) haben die Wirkungsweise bactericider Sera analysirt. Während bei antitoxischen Sera es gleichgültig für die Heilwirkung ist, ob ein Antitoxinüberschuss gegeben wird, ist mehrfach beobachtet worden, dass ein Zuviel des Immunserums schädlich ist. Dasselbe beobachteten die Verff. auch im Reagensglasversuch. Die Prüfung der bactericiden Wirkung geschah weiterhin mit Hilfe ihrer bekannten

*) Wie ich in der vorigen Anmerkung es ausgesprochen, zweifle ich jetzt nicht mehr an der Existenz specifisch bacterienfeindlicher Stoffe im Blutserum; gegenüber v. Lingelsheim u. A. aber halte ich daran fest, dass die Erscheinungen der sog. Bactericidie, ebenso wie die der Hämolyse, osmotische Processe sind, die mit „fermentativen" Vorgängen nichts zu thun haben. *Baumgarten.*



bioskopischen Methode und mit Hilfe der Plattenzählung. Ueberall zeigte es sich, dass dieselbe Menge des completirenden Serums, welche ausreichte, um eine bestimmte Menge des inactivirten Immunserums zu reactiviren, dieses completirenden Effectes verlustig ging, wenn grössere Mengen Immunserum verwendet wurden. Und ebenso konnte die Wirksamkeit eines normalen, an sich bactericiden Serums durch Zugabe grosser Mengen des Immunserums aufgehoben werden. Es kann also einem äquivalenten, an sich abtödtenden Gemisch von Zwischenkörper und Complement seine Wirksamkeit entzogen werden, wenn man einen grossen Ueberschuss von Zwischenkörper zufügt. Macht man aber das Gemisch durch weitere Zugabe von Complement wieder zu einem äquivalenten, so ist die abtödtende Wirkung auch wieder hergestellt. Es hängt somit diese Wirksamkeit ausser von den absoluten Mengen, in denen Zwischenkörper und Complement vorhanden sind, auch noch wesentlich von dem Verhältniss ab, in welchem die Mengen dieser beiden Stoffe zu einander stehen, wenigstens in dem Sinne, dass nicht wesentlich mehr Zwischenkörper als zugehöriges Complement vorhanden sein darf. *Walz.*

Ostrianine (2840) schliesst aus seinen Versuchen über die bactericide Eigenschaft des Blutserums während der Infection, dass bei milzbrandkranken Kaninchen und cholerakranken Meerschweinchen die bactericide Eigenschaft des Blutserums sich nicht erschöpft und in directer Beziehung zur Leukocytose steht. *Walz.*

Fuchs (2737) hat in Hueppe's Institut eine grosse Anzahl von Experimenten über die Frage der Entstehungsorte der bactericiden Substanzen des Blutes angestellt und die Wirkung des zu- und abführenden Blutes und der Extracte der verschiedensten Organe verschiedener Thiere gegen verschiedene Bacterien geprüft. Das Resultat war negativ. Nach den heutigen Methoden variiren die Versuche in hohem Maasse. Ja, es ist nicht einmal möglich innerhalb einer der untersuchten Thierspecies (Hund, Kaninchen, Meerschweinchen) eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung in der Wirkung der einzelnen Organextracte und der Wirkung gegen einen bestimmten Bac. zu finden. *Walz.*

Jemma (2775). Seit 1896 hat J. Untersuchungen angestellt, welche das bactericide Vermögen der Cerebrospinalflüssigkeit bewiesen, wobei er sich auf die Thatsachen stützte, die er bei Thieren beobachtete, welche mit Diplok. enthaltender Cerebrospinalflüssigkeit geimpft worden waren, die man von Individuen erhalten hatte, welche an diplokokkischer Meningitis erkrankt waren. Der aus dem Sputum eines an Meningitis erkrankten Individuums erhaltene Diploc. bewirkte den Tod eines Kaninchens binnen 24 Stunden, während der in der Cerebrospinalflüssigkeit desselben Individuums enthaltene Diploc. 4 Tage benöthigte, um den Tod des Thieres herbeizuführen. Da J. das Studium nun vervollständigen wollte, entnahm er die Cerebrospinalflüssigkeit von gesunden Individuen, von Reconvalescenten nach infectiösen Krankheiten und von stark fiebernden Individuen und studirte hierauf die Verhaltungsweise des in die Cerebrospinalflüssigkeit dieser Individuen ausgesäeten Diploc. Fraenkel, des Typhusbac.

und des Anthraxbac., gegenüber dem Serum des Blutes derselben Individuen gemischt mit peptonisirter Fleischbrühe.

Bei diesen Forschungen hat J. constatirt, dass die Cerebrospinalflüssigkeit die Virulenz der Mikroorganismen eher verstärke als schwäche und dass dieses schon bei den gesunden Individuen evidente Vermögen bei den Reconvalescenten und bei stark Fiebernden noch weit mehr zum Ausdrucke gelangte.

Concetti hingegen constatirte eine abschwächende Wirkung. Mit Experimenten „in vitro“ gelang es J. nicht den Unterschied seiner eigenen und Concetti's Resultate zu erklären. *Galeotti.*

Heim (2763) weist auf eine neue Wirkung von Körperzellen auf Bacterien hin. Man hat bisher die Wirkung der rothen Blutkörperchen nicht beachtet. Beobachtungen im hängenden Tropfen zeigen, dass Blutkörperchen in Typhusbouilloncultur nach einigen Tagen grösstentheils aufgelöst werden und dass damit allmählich Auflösung, oft bis zum Vernichtetwerden der Bac., eintritt. Diese antiparasitäre Wirkung setzt also erst ein, wenn die pflanzlichen Parasiten die Alexine überwunden und sich vermehrt haben. Es mag nach früheren Untersuchungen der Inhalt der Erythrocyten wohl ein gutes Nährsubstrat für Bacterien sein, allein er ist es nur einige Zeit: allmählich degeneriren die Bacterien. Damit wäre freilich im Organismus die Gefahr für den Körper nicht beseitigt, da wohl die Bacterienleiber und die aus ihnen ausgelaugten Stoffe giftig wirken. Ausserdem ist die Gefahr, die von Seiten der zerfallenden rothen Blutkörperchen droht, nicht allein darin zu suchen, dass sich die pathogenen Keime reichlicher vermehren, sondern in der weiteren Möglichkeit, dass bei der Entwickelung der Parasiten auf den Zerfallsproducten der Körperzellen Stoffe gebildet werden, welche für den Organismus giftig sind. *Walz.*

Conradi (2697) prüfte die Wirkung durch Autolyse thierischer Organe gewonnener Säfte auf Bacterien. Die Säfte von Muskeln, Lymphdrüsen, Leber, Milz hatten starke, von Hoden, Thymus, Nebennieren, Duodenum deutliche, von Knochenmark, Ovarien, Lungen, Tonsillen, Nieren geringe bactericide Eigenschaft, während sie den autolytischen Producten von Pankreas, Schilddrüsen, Submaxillaris, Hirn und fötalem Darm fehlte. Frische Presssäfte zeigten nur von Lymphdrüsen und Milz schwankende bezw. geringe bacterientödtende Wirkung. Die bei der Autolyse entstehenden bactericiden Substanzen erwiesen sich hitzebeständig, selbst gegen mehrstündiges Kochen, sie sind durch Thonkerzen filtrirbar, durch Pergament diffusibel, werden durch pulverförmige Substanzen nicht absorbirt; in abs. Alkohol löslich fallen sie jedoch bei Aetherzusatz fast quantitativ aus; das Alkoholfiltrat giebt Millons Reaction, Xanthoproteïnreaction, mit Brom gelbem, flockigem Niederschlag. Die wirksame Substanz ist demnach wohl ein Abbauproduct der Proteïnsubstanzen, welches zu dem aromatischen Complex des Eiweissmoleküls Beziehung hat. Bemerkenswerth ist, dass auch bei Autolyse von Hefe bactericide Stoffe entstehen, wohl auch bei Autolyse der Bacterien[1].

[1]) C. schreibt z. B. die Wirksamkeit der Pyocyanase solchen autolytischen Producten zu. Ref.



C. discutirt dann die Frage, ob diese autolytischen Producte auch im inficirten Thierkörper eine Rolle spielen könnten und glaubt, dass sie vielleicht bei den „nekrobiotischen Vorgängen“, welche das Primäre einer Entzündung darstellen, sich wohl bilden und dem Weitergreifen der Infection ein Hinderniss in den Weg stellen könnten; so würde eine theilweise Zerstörung der Zellen, ja Einschmelzuug des Gewebes bei Eiterung eine Art Schutzvorrichtung des Organismus abgeben. C. zeigte übrigens in einigen wenigen Versuchen, dass Thiere durch autolytische Organsäfte gegen Milzbrandinfection geschützt werden können. *Dietrich.*

Schütze und **Scheller** (2878) fanden, dass die im normalen extravasculären Kaninchenserum für das Ziegenblut vorhandenen globuliciden Substanzen bereits in der ersten Viertelstunde nach der intravenösen Injection genügend grosser Mengen von rothen Ziegenblutkörperchen aufgebraucht werden; es ist dies auf einen Verbrauch des entsprechenden Complements im Thierkörper zurückzuführen. Der Wiedereintritt der globuliciden Substanzen erfolgt durchschnittlich in den ersten 2-4 Stunden nach der Injection. Verff. übertragen diese Resultate ohne Weiteres auf die bactericiden Substanzen. *Walz.*

Schütze und **Scheller** (2879) fanden in allen Fällen ihrer Beobachtung, dass der Wiedereintritt der globuliciden Substanzen im Serum der mit Hog-Cholera zuvor geimpften Kaninchen selbst 20 Stunden nach der vorgenommenen Ziegenblutinjection nicht erfolgt ist, und mithin die Regeneration aufgebrauchter globulicider Substanzen, speciell der Complemente, im inficirten Organismus verzögert, eventuell ganz aufgehoben ist. Es ist diese Beobachtung vielleicht geeignet, die klinische Thatsache zu erklären, dass sich der inficirte Organismus in seiner Widerstandskraft gegenüber dem Fortschreiten einer secundären Infection, für welchen sich ein gesunder, nicht geschwächter Organismus resistent verhält, herabgesetzt zeigt. *Walz.*

Joos (2778) fand bei seinen Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination, dass bei gänzlicher Abwesenheit von Salzen keine Agglutination stattfindet. Die Agglutination tritt nur auf, wenn drei Substanzen zusammentreten: die agglutinirende, die agglutinirbare Substanz und die Salze. Bei Abwesenheit des Salzes wird die agglutinirende Substanz schnell durch die agglutinirbare Substanz der Mikrobien gebunden. Diese Bindung alterirt die Vitalität der Bacterien in keiner Art. Das Salz spielt bei der Erscheinung der Agglutination eine active Rolle und tritt in die Verbindung der agglutinirenden und agglutinirbaren Substanz ein. Die Agglutination kann auch in einer salzfreien Lösung dann eintreten, wenn die Bacterienzellen solches enthalten. Die „Théorie physique“ von Bordet hält Verf. demnach für irrig. *Walz.*

Joos (2779) wendet sich in seinem Aufsatz über die Bedeutung der anorganischen Salze für die Agglutination der Bacterien im Wesentlichen gegen die Einwände, welche Friedberger[1] gegen seine An-

[1]) Cf. dieser Bericht p. 848. Ref.

sicht† gemacht hat. Nach J. zerfällt die Agglutinationserscheinung in zwei ganz bestimmte Phasen: die erste ist diejenige, in der sich die specifischen Substanzen mit dem Salze verbinden. Die zweite ist jene, in der die durch diese Verbindung modificirten Mikrobien sich in Flocken vereinigen und auf den Boden des Gefässes sinken. Die erste Phase verdankt ihre Entstehung einer chemischen Verbindung, analog derjenigen, welche bei der Bildung der Doppelsalze oder gewisser durch directe Addition entstehender Zusammensetzungen vorliegt. Sie rührt nicht von einer molecularen Juxtapposition her, wie die Färbungs- oder Porositätserscheinungen. Die zweite Phase ist in allen Punkten einem chemischen Niederschlage vergleichbar und kommt nicht ausschliesslich von einem Bruche des molecularen Aequilibra der Mischung, welches durch die Auflösung von Salz entstanden ist. *Walz.*

Friedberger (2735) hat die Angaben von Bordet und insbesondere von Joos[1] über die Bedeutung anorganischer Salze für die Agglutination der Bacterien nachgeprüft und einige organische krystalloide Substanzen (Asparagin, Zucker, Harnstoff) mitgeprüft. Er schliesst aus seinen Versuchen, dass bei gänzlicher Abwesenheit von krystalloiden Substanzen in der Suspensionsflüssigkeit eine Agglutination nicht zustande kommt. Von den betreffenden Substanzen sind die anorganischen Salze die wirksamsten, verhalten sich jedoch untereinander bezüglich des Grades der Wirksamkeit verschieden[2]. Die Schnelligkeit des Eintrittes der Agglutination in einer Bacterienemulsion ist abhängig von ihrem Kochsalzgehalt. Die Wirkung der Salze bei der Agglutination ist nicht, wie Joos annimmt, eine chemische. Letzteres schliesst er daraus, dass verschiedenste Salze und auch organische Körper die Stelle des Kochsalzes bei der Agglutination einnehmen können, dass die Aufnahme von Kochsalz in die Bacterienleiber in ihren quantitativen Verhältnissen unabhängig von der Agglutination erfolgt und eine Agglutination in salzfreier Lösung nicht vorhanden ist. *Walz.*

Koehler (2788) kommt auf Grund eines reichen Typhusmaterials in der Jenenser Klinik zu dem Resultat, dass wir es beim Zustandekommen des Agglutinationsphänomens nicht mit einer ausschliesslich dem Blutserum bei Typhus zukommenden Eigenschaft zu thun haben; vielmehr ist die Agglutination die Folge noch nicht in den Einzelheiten geklärter chemischer Vorgänge, ohne specifische Natur, welche nicht etwa ausschliesslich die Folge einer Typhusinfection sind. Diese Vorgänge spielen sich in dem Typhuskrankenorganismus meist mit gesteigerter Intensität ab, sie können indessen auch völlig fehlen, trotz oft schwer entwickelter Typhusinfection; sie finden sich nicht selten im Organismus, der von Typhusinfection völlig frei ist; sie können künstlich durch gewisse Blutveränderungen oder auch ohne Vermittelung des Blutserums durch gewisse chemische Stoffe hervorgerufen werden. *Walz.*

---

†) Cf. das vorhergehende Referat. Red.

[1]) Cf. diesen Bericht p. 848. Ref.

[2]) Verf. hat jedoch nicht mit isotonischen Lösungen gearbeitet. Ref.

Harrison (2758) stellte unter Tavel's Leitung Untersuchungen über die agglutinirende Substanz an und bestätigt die Ansicht Nicolle's, dass diese Substanz in den äusseren Schichten des Bacterienleibes sich findet und unter dem Einfluss des agglutinirenden Serums durch Coagulation gebildet wird. Werden diese Schichten gelöst, so verlieren die Bacterienleiber die Agglutinationsfähigkeit. *Kempner.*

Tedeschi (2893) leitet seine Arbeit mit einer geschichtlichen Entwickelung der Frage ein. Zweck der Untersuchungen war, zu sehen, welche Veränderungen die activen Principien eines Serums erleiden, nachdem sich in ihm ein gewisser Keim entwickelt und vermehrt hatte. Die Eigenschaften, die hierbei in Betracht kommen, sind die mittels der gegenwärtig zur Verfügung stehenden Forschungsmittel am deutlichsten charakterisirten, wie das lytische, agglutinirende und Präcipitationsvermögen. Diese Eigenschaften sind bei den normalen Sera und bei den von Schutzimpfungen herrührenden verwerthet worden; ausserdem wurde die Untersuchung durch das Agglutinationsvermögen des Ricins ergänzt. Als Objecte, welche für diese Einwirkung geeignet waren, wurden stets Erythrocyten verwendet, ausgenommen bei einem Versuch, bei dem der Typhusbac. zur Anwendung gelangte.

Die Keime, die zu den Culturen dienten, waren der Typhusbac., der Milzbrandbac. und der Staphyloc. pyogenes aureus. Die Cultur dauerte in der Regel 20-24 Stunden.

Das Serum wurde mit Fleischbrühe verdünnt oder unverdünnt verwendet, letzteres um dem Einwurf zu begegnen, dass der Keim, der in der Fleischbrühe leicht active Stoffe finden könnte, die von ihm aufgenommen werden, diejenigen des Serums verweigern würde.

Bei jedem Serum fasste man 3 Eigenschaften ins Auge, deren jede man bei 3 Bacterien untersuchte, während das zurückbleibende Product an 2 Arten von Blutkörperchen bezüglich des lytischen und Agglutinationsvermögens sowie gegenüber dem Schutzimpfungsserum bezüglich des Präcipitationsvermögens geprüft wurde.

Die Untersuchung erstreckte sich auf 12 verschiedene Sera. Die Agglutinine, die einzelnen Sera und dem Ricin eigen sind, blieben von den Keimen in sämmtlichen Fällen verschont und ihre Menge war nach der bacteriellen Vegetation niemals vermindert.

Die im Kaninchen mit dem Blut von menschlichen Fötus, von Menschen und von Ochsen bereiteten Präcipitine sind auch vollständig verschont geblieben.

Auch die Agglutinine des Serums des mit Typhusculturen geimpften Kaninchens sind von den Staphyloc. pyogenes aureus und den Milzbrandbac. vollkommen verschont worden.

Die Lysine hingegen blieben von 4 normalen lytischen Sera weniger gut verschont und zwar bei drei Fällen (Frau, Schwein und Aal) sind sie gegenüber den Blutkörperchen des Kaninchens, des menschlichen Fötus und der Frau gänzlich verschont geblieben; bei einem Falle (Huhn) wurden sie theilweise absorbirt.

Die durch die Kaninchen (mit fötalem, mütterlichem und Ochsenblut) hervorgerufenen Lysine wurden dagegen alle drei beständig absorbirt.

Galeotti.

Pane (2841) giebt zuerst die Normen und Methode an, die man beachten muss, um die Agglutination zu beobachten.

Bezüglich der Bereitung des agglutinirenden Serums ist es Verf. durch folgende Methode gelungen, in wenigen Tagen ein stark agglutinirendes Serum zu gewinnen: bei 37° entwickelte 24stündige Fleischbrüheculturen werden eine Stunde lang bei 60° sterilisirt, dann in $^2/_8$ der für ein Thier von gleichem Gewichte tödtlichen Dosis Kaninchen endovenös eingespritzt. Nach 7-10 Tagen wird neuerdings mit einer grösseren Dosis in die Bauchhöhle geimpft, weil das Lumen der Ohrvenen nach den ersten Einspritzungen fast verschwindet. Das Thier wurde nach einigen Tagen entblutet und das Serum gesammelt.

Verf. stellte vergleichende Untersuchungen an über die Agglutination des Serums desselben Thieres vor und nach der Einimpfung der Bacterien und deren löslichen Producte.

Aus seinen Forschungen zieht Verf. folgende Schlüsse:

Der Typhusbac. der gewöhnlichen Befunde wird, gleichviel woher er stamme, durch das von einem Thier mittels Einimpfung von sterilisirten Bac. einziger Provenienz gewonnene specifische Serum agglutinirt.

Der Typhusbac. kann, wenn auch in verhältnissmässig geringem und ungleichem Grade, auch durch die Sera, welche auf Bacterien verschiedener Art specifisch agglutinirend wirken, agglutinirt werden. Der Agglutinationsgrad kann denjenigen erreichen, der gegenwärtig an den Kliniken als derjenige angenommen wird, welcher geeignet ist, um mit Gewissheit die Diagnose auf Typhus zu stellen (1:50) und ausnahmsweise denselben auch übersteigen (1:100).

Mit einigen Ausnahmen besteht bezüglich des Agglutinationsvermögens eine grössere Verwandtschaft zwischen dem Typhusbac. und Bacterien anderer Arten (z. B. des Colibac.) als zwischen Bacterien verschiedener Herkunft, die derselben Art angehören (Bacterium Coli, Pneumoc.).

Mit Ausnahme des Typhusbac. giebt die Agglutination als diagnostisches Mittel von Bacterien derselben Species, bei Benutzung eines Serums von besonders hohem specifischen Agglutinationsvermögen vollkommen unsichere Resultate.

Nach Verf. genügt das Fehlen oder die Mangelhaftigkeit der Agglutination eines Bacteriums gegenüber einem anderen, welches ähnliche Eigenschaften hat, nicht, um dadurch dessen Identität auszuschliessen.

Wenn zwei scheinbar ähnliche Bacterien von verschiedener Herkunft durch das auf eines von ihnen specifisch agglutinirend wirkende Serum in gleicher Weise agglutinirt werden, so besteht kein Zweifel darüber, dass dies der entschiedene Beweis ihrer Identität ist. Dies ist der Fall bei den Typhusbac. verschiedener Herkunft.

Verf. fasst schliesslich die bezüglich der Agglutinationserscheinung aufgestellten Hypothesen zusammen und ist der Ansicht, dass die von Bordet

etwas enthalte, was erklärt, wieso von 2 Bacterien verschiedener Herkunft, die aber zu derselben Art gehören, eines von dem Serum nicht agglutinirt zu werden vermag, welches Serum auf das andere specifisch agglutinirend wirkt. Es scheint nicht unwahrscheinlich, dass ein Bacterium durch eine besondere, in der Umgebung, wo es sich befand, erlangte Resistenz, dem Einfluss des specifisch agglutinirenden Serums zu widerstehen vermag, welches von einem Thiere stammt, das für ein identisches aber in anderer Umgebung gelebtes Bacterium immunisirt wurde. *Galeotti.*

Eisenberg (2722) will einen Beitrag geben zu der Auffassung und Beurtheilung der von Pfaundler beschriebenen Art der Serumreaction, die er als „Fadenreaction" bezeichnet hat. Die Reaction wird nach E. immer vereint mit der Widal'schen Reaction gefunden, indem die Bacterien sich zu fadenförmigen Gebilden anordnen. Auch makroskopisch, im hängenden Tropfen, soll man sie sehen, indem der Tropfen ganz klar ist und in ihm eine Anzahl von weisslichen Körpern herumschwimmt. Eisenberg's Untersuchungen greifen auch in die zwischen Pfaundler und Kraus bestehende Controverse ein, ob es sich bei dieser Fadenreaction um einen streng specifischen Vorgang handelt, um den Ausdruck einer wechselseitigen Beziehung zwischen dem inficirten Organismus und den inficirenden Bacterien. Das letztere wird von Pfaundler angenommen, aber von E. in Uebereinstimmung mit Kraus zurückgewiesen. Z. B. gelang es ihm, für den menschlichen Typhus festzustellen, dass die Reaction mit dem homologen Typhusstamm ausgeführt, sich in keiner Weise unterschied von einer Reaction, die mit heterologen Stämmen angestellt wurde. Auch insofern ist die Reaction durchaus nicht specifisch, als auch heterologe und Normalsera sie ebenfalls geben. E. kommt somit zu dem Schlusse, „dass die Fadenreaction lediglich eine Folge- und Begleiterscheinung der Agglutination ist und nur insofern specifisch sein kann, als es die Agglutination im gegebenen Falle ist". Details müssen im Original nachgesehen werden. *Henke.*

Ascoli (2647) hat Versuche über Isoagglutinine und Isolysine angestellt an 17 gesunden und 97 kranken Menschen. Bei gesunden Menschen kann das Blutserum im Stande sein, die eigenen rothen Blutkörperchen, sowie diejenigen anderer gesunder Menschen zu agglutiniren. Eine Lösung der Blutkörperchen war nur bei einigen Sera in ganz geringem Grad zu beobachten. Bei den pathologischen Sera waren nur in 2 Fällen von Magencarcinom, einer wahrscheinlichen Addison'schen Krankheit, einer Pneumokokkeninfection, einigen Pneumonie- und zwei Malariafällen stark agglutinirende und auch isolytische Sera vorhanden. *Walz.*

Eisenberg (2723) hat eine grössere Anzahl Sera vom lebenden und todten Menschen bezüglich des Vorhandenseins von Isoagglutininen und Isolysinen untersucht. Was erstere anlangt, so fand er, dass das Serum eines Individuums vollkommen inactiv gegenüber den zugehörenden Erythrocyten ist; unter 10 gesunden Individuen besass nur eines in seinem Serum Isoagglutinin. Bei einer Anzahl verschiedener Erkrankungen fanden sich Isoagglutinine in wechselnder Menge: am stärksten war die Agglutina-

tionskraft bei einem Serum von hypertrophischer Lebercirrhose, das noch in 30facher Verdünnung agglutinirte. Halbstündiges Erwärmen hob die Wirkung nicht auf. Die Erythrocyten von Individuen, deren Sera Isoagglutinine enthalten, verhalten sich vollkommen oder fast vollkommen refractär gegenüber Isoagglutininen jedweden Ursprungs. Von diesen Seris hatte nur eine ganz geringe Zahl neben der isoagglutinirenden auch noch eine isolysirende Wirkung. Eine irgendwie diagnostische Bedeutung kommt diesen Stoffen nicht zu, sie sind nicht specifisch für bestimmte Krankheiten, sondern sind einfach der Ausdruck der Reaction des Organismus auf die Resorption von Erythrocyten-Bestandtheilen. *Walz.*

Camus und **Pagniez** (2688) haben eine Reihe von Sera kranker Menschen auf ihre Agglutinationsfähigkeit gegenüber Blutkörperchen gesunder Menschen untersucht, und eine solche häufig, aber nicht regelmässig bei Anämischen, Kachectischen und Tuberkulösen gefunden. *Walz.*

Honl (2769) suchte ein Heilserum gegen Diphtherie und Streptokokkeninfection zugleich zu erzeugen, doch kann er noch nicht über günstige Resultate berichten. Dass jedoch eine doppelte Immunisirung möglich ist, dafür spricht ihm die Möglichkeit einer doppelten Agglutination durch Vorbehandlung von Thieren mit Typhusproducten und Pyocyaneusculturen. Auf eine ähnliche Weise könnte man Thiere in Bezug auf die Agglutination gegen einige Mikroorganismen präpariren. Von praktischer Wichtigkeit ist auch die Erscheinung, dass Serum von einem Typhuskranken oder von einem mit Typhusbac. inficirten Thiere, bei Kaninchen oder Mäusen in die Vene eingebracht, eine agglutinirende Wirkung hervorruft. *Walz.*

Castellani (2695) hat die bisher vorliegenden Untersuchungen über das Verhältniss der Agglutinine zu den Schutzkörpern nachgeprüft und kommt zu folgenden Resultaten: Agglutinirende Substanzen und Schutzkörper verhalten sich chemischen und physikalischen Einwirkungen gegenüber in gleicher Weise. Ein Parallelismus zwischen der Entwickelung des Agglutinations- und desjenigen des Immunisirungsvermögens im lebenden Körper besteht nicht. Bei immunisirten Thieren ist in den ersten Tagen das Serum stets reicher an Agglutininen als die Milz, während diese mehr Schutzkörper enthält. Das Blutserum gewinnt zwar sein Agglutinations- und Schutzvermögen ziemlich gleichzeitig, verliert aber das erstere früher als das letztere. Das Serum eines gegen einen bestimmten Mikroorganismus immunisirten Thieres kann ein starkes Agglutinationsvermögen auch andern Mikroorganismen gegenüber annehmen, ohne jedoch für diese irgend welches Immunisirungsvermögen zu gewinnen. Thiere, welche mit Culturen eines bestimmten Mikroorganismus geimpft sind, können in ihrem Serum Agglutinine entwickeln, ohne dort gleichzeitig Schutzkörper zu bilden. Es können somit zwischen den Agglutininen und Schutzkörpern nicht enge Beziehungen bestehen, wie meist angenommen wird*. *Walz.*

---

*) Die von Castellani angeführten Gründe widerlegen jedoch eine derartige enge Beziehung, die auch ich annehme, durchaus nicht; es würde jedoch hier viel zu weit führen, in diese Controverse einzutreten. *Baumgarten.*



Gehrmann (2742) bewies in einer Serie von Untersuchungen, dass der Salzgehalt des Nährbodens, solange er nicht 1⁰/₀ überschreitet, das Wachsthum von Typhus- und Colibac. nicht wesentlich schädigt. Bei einem Gehalt von 1⁰/₀ Salz im Nährboden lagen die Typhusbac. in langen Ketten und büssten ihre Beweglichkeit ein.

Ferner stellte Gehrmann vergleichende Untersuchungen über die bei der Serumreaction gebrauchten Flüssigkeiten an und fand, dass es für den Ausfall der Reaction gleich ist, ob man destillirtes Wasser, physiologische Kochsalzlösung oder Bouillon nimmt. *Kempner.*

Bajardi (2655) liefert einen Ueberblick über die hauptsächlichsten Methoden der Technik der Serum-Diagnose.

B. empfiehlt diejenigen Methoden, bei denen die Culturen mit dem Serum gemischt werden und besonders diejenigen, bei denen man sich zur Herstellung dieser Mischung Mittel bedient, die es erlauben, das Verhältniss zwischen Serum und Cultur ganz genau festzustellen. In der Praxis zeigen sich Methoden, bei welchen man getrocknetes Blut oder Serum oder frisches Blut verwendet, wenig geeignet.

B. empfiehlt die Methoden von Widal-Fiocca, Casagrandi für Forschungen im Laboratorium, für praktische Forschungen diejenigen von Widal-Fiocca, Valagussa, Casagrandi und Carducci. *Galeotti.*

Levene (2798) prüfte die Specifität verschiedener Eiweiss-praecipitine. Kaninchen wurden mit Hühnereiweiss geimpft, und das Serum solcher Thiere hatte die Fähigkeit, Niederschläge nicht nur mit Vogeleiweiss, sondern auch mit Eialbumen, Eiglobulin, Dotterlösung und Vogelserum zu bilden. Anderseits erwies sich das Serum von Kaninchen, welche mit Kuhmilch vorbehandelt wurden, fähig, Niederschläge auch mit Rinderserum und mit dessen Eiweisskörpern zu geben.

Verf. schliesst daraus, dass Eiweisskörper aus verschiedenen Geweben desselben Thieres, oder aus denen von Thieren derselben Species eine gewisse biologische Verwandtschaft besitzen. *Kempner.*

Schütze (2877) gelang es, specifische Fällungsreactionen auch mit Milch zu erzielen. Mit Milch verschiedener Thierarten vorbehandelte Kaninchen liefern ein Serum, das nur das Caseïn der bestimmten Art specifisch ausfällt. Bei Kochen der Milch geht die Reactionsfähigkeit gegen Lactoseserum verloren. *Dietrich.*

Uhlenhuth (2897) hat seine Methode zum Nachweise von Menschenblut weiter ausgearbeitet. Sie gelingt nicht nur bei frischem, sondern auch bei altem, längere Zeit angetrocknet gewesenen, ja selbst bei intensiv drei Monate lang faulendem Blute, ebenso in verschiedenen mit schwachalkalischen Seifen hergestellten Blutwaschwässern und in Menstrualurin. Weiterhin ergab sich, dass in Hühner-, Gänse-, Enten-, Perlhuhn- und Taubeneiern zum Theil dieselben Eiweissstoffe vorhanden sind, die sich auch zum Theil im Blute dieser Vögel wieder finden. Jedenfalls ist es nicht möglich, mit Hülfe dieser Reaction die Eiweissstoffe der verschiedensten Vogeleier mit Sicherheit zu differenziren, wie dies beim Blute der Fall ist. *Walz.*

In einer zweiten Mittheilung berichtet **Uhlenhuth** (2899) über weitere Erfolge seiner biologischen Methode des Blutnachweises und macht insbesondere darauf aufmerksam, dass der Erfolg vollständig abhängig ist von der Hochwerthigkeit des Serums. Er verlangt für forensische Zwecke ein Serum, welches zu einer schwachgelblich gefärbten Blutlösung im Verhältniss von ca. 1: 40 hinzugesetzt, fast momentan oder doch wenigstens in einer Minute deutliche Trübung hervorruft. Es ist seiner Ansicht nach unbedingt nöthig, dass ein Institut mit der Herstellung und Controle des Serums beauftragt wird. — Die Reaction tritt nicht nur in eiweisshaltigem Urin auf, sondern auch gegenüber menschlichem Sperma und eiterhaltigem Sputum. *Walz.*

Emmerich und **Loew** (2725) stellen in ihrer Notiz über biochemischen Antagonismus bezüglich der eigenthümlichen Niederschläge, welche das Serum nach Vorbehandlung der Thiere mit verschiedenen Eiweissarten mit diesen Eiweissen bildet, eine neue Theorie auf. Körper mit einem „assymmetrischen Kohlenstoffatom“ drehen die Schwingungsebene des polarisirten Lichtstrahles nach rechts oder links. Bei Vereinigung eines links- und rechtsdrehenden Moleküls entsteht eine optisch inactive, sogenannte racemische Modification, welche unter gewissen Bedingungen wieder in ihre Antipoden zerlegt werden kann. Bei den Hämolysinen wäre anzunehmen, dass im Blute gewisser Thiere „Zymogene“ derselben vorkommen, welche im Blute anderer Thiere in die optischen, fermentativ activen Antipoden gespalten werden können. Bei den Eiweissinjectionen würde im Sinn der Hypothese anzunehmen sein, dass das injicirte linksdrehende Eiweiss in rechtsdrehendes überging und die Fällung auf Bildung eines racemischen Eiweisses beruht. *Walz.*

Schattenfroh (2870) gelang es, durch Injectionen von Harn einer fremden Thierspecies specifische Veränderungen im Blute der vorbehandelten Thiere hervorzurufen. Das Serum von mit Menschen- und Ziegenharn vorbehandelten Kaninchen hatte stark lösende, bezw. agglutinirende Eigenschaften gegenüber den rothen Blutkörperchen der betreffenden Thierspecies. Präcipitine und „Anticomplemente“ fehlten im Serum der mit Ziegenharn injicirten Thiere, ebenso fehlten im Menschenharnserum Präcipitine. Dagegen waren im Serum der mit activem, bezw. inactivem Ziegenserum behandelten Kaninchen grosse Mengen von Anticomplemente und Präcipitinen gebildet, während Hämolysine völlig fehlten. Dieser interessante Gegensatz führt vielleicht zu Aufklärungen über das Wesen der verschiedenen specifisch auslösenden Substanzen der Körperflüssigkeiten. *Walz.*

Walker (2904) hat die Angaben Emmerich's und Loew's über die bacteriolytischen Wirkungen der Typhus- und Choleraimmunsera unter aëroben und anaëroben Verhältnissen nachgeprüft und vollauf die Erklärung jener Autoren bestätigt. Die oft geringe Wirkung in vitro der im Thierkörper hochgradig bactericiden Sera beruht auf dem Vorhandensein von Sauerstoff, welcher in vitro den Bacterien gestattet, sich gegen das Enzym zu wehren, d. h. dasselbe zu oxydiren. *Walz.*

Bulloch (2686) hat Versuche über die Beziehung zwischen Hämo-

lysis und Bacteriolysis in der Absicht angestellt, festzustellen, ob es möglich sei, durch Verfolgung des Verlaufs der Immunisirung von Tag zu Tag ähnliche Verwandtschaften aufzufinden, wie sie von BRIEGER und EHRLICH bei der Immunisirung gegen Tetanustoxin erhalten wurden. Die in Curven veranschaulichten Resultate sprechen dafür, dass Globulolysis und Bacteriolysis nahverwandte Vorgänge sind. *Walz.*

Ascoli und **Riva** (2649) fanden bei ihren Untersuchungen über die Bildungsstätte der Lysine, dass durch Behandlung von Kaninchen mit Hundeblutserum der — normaler Weise in geringem Grade vorhandene — Gehalt ihres Serums an die Lösung verhindernden Substanzen, Antilysinen, beträchtlich erhöht wird. Dasselbe Resultat wird durch Injection von Hundeleukocyten erreicht. Der Rückschluss ist gestattet, dass dieselben hämolytischen Substanzen, welche die Bildung der Antilysine im Blutserum der mit Hundeserum behandelten Kaninchen hervorgerufen hatten, auch in den injicirten Leukocyten vorhanden waren, dass die Leukocyten auch thatsächlich Lysine enthalten. *Walz.*

Pfeiffer und **Friedberger** (2847) greifen auf die von PFEIFFER[1] nachgewiesene Thatsache zurück, dass Ziegenserum bacteriolytische Stoffe enthält. Da in neuerer Zeit hauptsächlich EHRLICH und seine Schüler bei dem Studium der hämolytischen Eigenschaften des Blutes eine Reihe von Thatsachen bekannt gaben, welche nicht allein auf eine Mehrheit von hämolytischen Amboceptoren, sondern auch von Complementen im Blutserum normaler Thiere schliessen lassen, war es geboten, der Frage näher zu treten, ob auch bei der Bacteriolyse durch normales Serum in analoger Weise sich eine Verschiedenheit der auf differente Bacterienspecies wirkenden Antikörper nachweisen lässt. Versuche an drei Ziegen bewiesen, dass erhebliche Schwankungen im Wirkungsgrad normaler Ziegensera gegenüber gleichen Bacterien im Meerschweinchenperitoneum bestehen und dass ferner die Zwischenkörper des normalen Ziegenserums, welche auf Cholera wirken, von denen, welche durch Typhus dem Serum entzogen werden, verschieden sind, da durch das Ausfällen mit einer dieser Bacterienarten das Serum immer nur seine Wirksamkeit gegen diese einbüsst, während sie gegenüber der zweiten Bacterienart so gut wie quantitativ erhalten bleibt. Es gelingt auch, mit derselben Serummenge eine dem Titer entsprechende Quantität der beiden Bacterienarten gleichzeitig zur Auflösung zu bringen. Nach den bisherigen Versuchen scheint es, dass die Zahl der im Normalserum enthaltenen Zwischenkörper zwar multipel, jedoch immerhin begrenzt ist und dass eine absolute Specifität nicht vorliegt. Wahrscheinlicher handelt es sich um eine Art von Gruppenreagentien, indem für viele verwandte Arten je ein differenter Zwischenkörper vorhanden ist. Von einer definitiven Entscheidung dieser Frage wird auch die weitere Frage abhängen, ob in der That, wie EHRLICH meint, die Amboceptoren des normalen Serums identisch sind mit den bei der Immunisirung sich anhäufenden, specifisch wirkenden bacteriologischen Antikörpern. *Walz.*

---

[1]) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XX, p. 203. Ref.

Ehrlich und **Morgenroth** (2721) discutiren in einer weiteren Mittheilung ihre plurimistische Auffassung der Immunitätsreaction, d. h. die Annahme, dass bei Immunisirung mit Zellmaterial (Blutkörperchen, Bacterien) in den Organismus keine einheitliche Substanz eingeführt wird, sondern eine Vielheit der verschiedensten Receptoren, welche entsprechend auch vielfache Antikörper erzeugen. Der Vorgang der Antikörperbildung ist aber ein sehr mannigfaltiger, durchaus nicht für alle gleichzeitig eingebrachten Receptoren gleichmässig; so kann es z. B. wohl zu einer überschüssigen Bildung neuer Seitenketten nach erfolgter Bindung kommen, jedoch ohne Abstossung von Protoplasma (sessile Receptoren), oder es kann durch innere Regulation im Körper der Ueberproduction des Antikörpers ein Antienzym sogleich entgegengestellt werden. Eins geht daraus zweifellos hervor, dass bei Immunisirung einer Thierspecies mit einer Blutkörperchen- oder Bacterienart wahrscheinlich nur ein Theil der möglichen Antikörper erzielt wird und man bei Immunisirung verschiedener Thierspecies differente Sera erhält, deren Mischung dann einen Heilstoff bilden würde, der die verschiedenen Immunkörper in möglichster Vollständigkeit enthält.

Es war nun zu untersuchen, ob die Verschiedenheit der bei verschiedenen Thierarten durch die Injection gleicher Zellen erzeugbaren Immunkörper in einer Differenz ihrer cytophilen Gruppen besteht, d. h. der Gruppen, die sich an die Receptoren der die Immunität auslösenden Zellen verankern. Es lässt sich zeigen, dass Serum mit Ochsenblut vorbehandelter Kaninchen nicht nur Ochsenblutkörperchen, sondern auch die der Ziege zur Lösung bringt (als Complement muss hierbei noch Meerschweinchenserum hinzugefügt werden). Die hämolytische Wirkung auf Ziegenblut ist jedoch viel geringer, schwankt ausserdem in beträchtlichem Maasse gegenüber derjenigen gegen Ochsenblut. Es sind so „zwei Fractionen“ von Immunkörpern in dem Serum vorhanden, von denen eine auf Ochsenblutkörper, die andere auf diese und Ziegenblut einwirkt. Die Ochsenblutkörperchen vermögen beide zu binden, Ziegenblutkörperchen dagegen nur die zweite Fraction. Immunisirt man Kaninchen mit Ziegenblut, so erhält man ein ganz entsprechend, nur umgekehrt wirkendes Serum. Jede dieser beiden Fractionen entspricht natürlich nicht einem bestimmten Immunkörper, sondern umfasst eine ganze Reihe von solchen. Eine Specifität der durch Immunisirung mit Zellen erhaltenen Immunkörper giebt es also nur insoweit, als hierunter die specifischen Beziehungen zwischen den einzelnen Typen von Immunkörpern und Receptoren verstanden werden; solche Typen können theils auf bestimmte Thierarten beschränkt sein, theils weite, allgemeine Verbreitung besitzen.

Auch mit Hülfe der Antiimmunkörper liess sich eine Differenzirung verschiedener Immunkörpergruppen durchführen. Behandelt man Ziegen mit inactivem Serum von Kaninchen, die gegen Ochsenblut immunisirt wurden, so erhält man ein Antiimmunserum, welches die lösende Wirkung des Immunserums erheblich vermindert, falls zur Completirung Meerschweinchenserum hinzugefügt wurde. Nimmt man aber hierzu Ziegenserum, so wirkt der Antiimmunkörper nicht. Es lässt sich das so erklären,

dass ein besonderer Immunkörper im Ochsenblut-Kaninchenserum besteht, der mit dem Antiimmunkörper sich nicht bindet, für den sich auch nur im Ziegenserum ein passendes Complement findet.

Der Antiimmunkörper gegen Ochsenblut-Kaninchenserum schützt auch Ziegenblutkörperchen gegen Ochsenblut-Kaninchenserum, ebenso umgekehrt ein durch Ziegenblutkaninchenimmunserum gewonnener Antiimmunkörper Ochsenblutkörperchen. So sind entsprechend den Immunkörpern auch die Antiimmunkörper wahrscheinlich keine einheitliche Substanz, sondern zusammengesetzt aus einer Reihe von Partial-Antikörpern.

Mit Hülfe der Antiimmunkörper lässt sich aber noch weiter die Verschiedenart der bei verschiedenen Thierarten durch Ochsenblut erzeugten Immunkörper nachweisen. So werden z. B. die durch Ochsenblut in einer Ziege gebildeten Immunkörper nicht gebunden durch einen Antiimmunkörper, der durch Injection von Ochsenblut-Kaninchenserum stammt, es sind demnach die durch Ochsenblut in der Ziege gebildeten Immunkörper in der Hauptmenge verschieden von denen, welche durch Ochsenblut im Kaninchen entstehen.

„Es sind die bei Ziegen und Gänsen erzielten Immunkörper ganz erheblich oder vollkommen, die bei Meerschweinchen, Ratte und Hund partiell von denen des Kaninchens verschieden.“

Weitere Untersuchungen führten Verff. zu der Ueberzeugung, dass auch die complementophilen Gruppen der Immunkörper in einem Immunserum mannigfaltig sind, ja dass von vornherein die Complemente eines Thieres vielfältig sind. Um diese Vielfältigkeit der Complemente therapeutisch auszunützen, dürfte es sich weniger empfehlen fremde Complemente einzuführen, da diese im Organismus vielfach nicht zur Wirkung gelangen, sondern, bis es vielleicht gelingt die Complementbildung des Organismus selbst künstlich zu steigern durch Anwendung gemischter Immunsera, welche möglichst mannigfaltige viele complementophile Gruppen enthalten, die normalen Complemente möglichst zahlreich auszunützen.

Dietrich.

E. Neisser und **Doering** (2828) fanden, dass Menschenserum gegenüber Kaninchenblut ein Hämolysin besitzt von gleicher Constitution und Wirksamkeit wie Ehrlich's thierischen Immun- und Normalsera. Das Complement wird bei 56° zerstört, Kaninchensera und manche Pferdesera enthalten ein reactivirendes Complement. Es lassen sich im menschlichen Serum zwei Zwischenkörper und zwei Complemente annehmen. Bemerkenswerth ist noch ein Befund in einem Serum bei Urämie, hier wirkte inactives Serum bei genügendem Zusatz hindernd auf actives, wohl in Folge eines Gehaltes an Antilysin. *Dietrich.*

Baumgarten (2661) setzt seine Ansichten über die Hämolyse im heterogenen Serum auseinander, die sich vorwiegend stützen auf directe gemeinsam mit Döméný angestellte mikroskopische Beobachtungen des Vorgangs der Hämolyse.

Er gelangte zunächst zu der Ueberzeugung, dass Ehrlich's Immunkörper oder Amboceptor identisch ist mit den Agglutininen. Einmal

werden im Ehrlich'schen Bindungsversuch die Agglutinine ebenso wie die Immunkörper aus dem Serum an die Blutkörperchen gebunden, ferner fehlt niemals bei Hämolyse eine Agglutination, nur wo die Lösung zu rasch, blitzartig erfolgt, kann die Agglutination der Wahrnehmung entgehen, bei Verdünnung des hämolytischen Serums zeigt sie sich jedoch unzweifelhaft. Bei Erhitzen auf 56° bleibt die Agglutination bestehen, jedoch ohne Lösung; es muss also für den Lösungsvorgang im activen Serum noch ein Moment hinzutreten. Dieses ist aber nicht ein Ferment (Complement), die Lösung beruht nicht auf einer „Verdauung" des Blutfarbstoffes, sondern sie ist ein reiner Diffusionsvorgang, ein Austreten des Hämoglobins. Die Beobachtung der Blutkörperchen lehrt, dass diese Diffussion auf osmotischen Differenzen beruhen muss. Die Blutkörperchen erleiden im heterogenen Serum ganz charakteristische Form- und Volumenveränderungen, die vollkommen denjenigen in anisotonischen Kochsalzlösungen entsprechen. Anfangs tritt Schrumpfung (Plasmolyse) ein, später Aufblähung mit Ausstossung des Hämoglobins (Plasmoptyse) und schliesslich bleiben total entfärbte Schatten zurück; selten erfolgt die Aufblähung primär. In allen Fällen zeigte hämolytisch wirkendes Serum diese Formveränderungen, ebenso untrennbar mit der Hämolyse verbunden wie die Agglutination. Im inactiven Serum treten Formveränderungen nicht auf, aber sogleich bei Zusatz frischen activen Serums; man kann statt des letzteren aber auch eine hyperisotonische Kochsalzlösung zur erfolgreichen Reactivirung zusetzen. Die Abhängigkeit der Hämolyse von einer Combination der Agglutinine und osmotischer Störungen zeigt auch die Beobachtung, dass im eigenen Serum Blutkörperchen durch Hinzufügen heterogenen Serums im Ehrlich'schen Mischungsverhältniss (4 : 1,3) nicht gelöst werden, erst bei Steigerung des Verhältnisses bis 1 : 1, wobei dann Agglutination und Deformirung eintritt.

Eine weitere Stütze für diese Auffassung gab noch das Verhalten zweier Blutgifte von exquisit agglutinirender Wirkung, des Ricins und Abrins. In isotonischer Flüssigkeit wirken sie auf Blutkörperchen nur agglutinirend, in anisotonischer dagegen auch hämolytisch.

Die Hämolyse im heterogenen Serum fasst demnach B. in erster Linie als einen physikalischen Process auf, bedingt durch osmotische Differenzen zwischen Blutkörperchen und Blutflüssigkeit, als wesentlich hinzu tritt die Wirkung der Serumagglutinine, welche an sich unfähig Hämolyse zu bewirken, doch die Blutkörperchen in einen Zustand versetzen, dass sie bei schon geringen Graden osmotischer Differenz leicht das Hämoglobin abgeben. Die Inactivirbarkeit beweist zwar die Mitwirkung thermolabiler Substanzen bei der osmotischen Spannung im Serum, aber deswegen brauchen diese doch nicht eine chemische, besonders proteolytische Wirkung zu enthalten. Es ist also nicht nöthig einen Amboceptor anzunehmen, da das Complement wegfällt*. *Dietrich.*

*) Durch meine neueren, gemeinschaftlich mit dem Herrn Referenten (Priv.-Doc. Dr. Dietrich) angestellten Untersuchungen, bin ich indessen zu der Ueberzeugung gelangt, dass wir die Annahme eines chemischen Complementes und

Shibayama (2880) theilt einige Experimente über Hämolysine mit; dieselben ergaben, dass normales Hundeserum die Fähigkeit besitzt, Erythrocyten des normalen Kaninchens und Meerschweinchens in vitro aufzulösen. Diese Wirkung geht verloren, wenn das Hundeserum 2 Tage lang mit fliessendem Wasser dialysirt wird und lässt sich, im Gegensatz zu der Inactivirung durch Hitze, durch Zusatz von normalem Serum nicht wieder herstellen. Die Art und Weise der Inactivirung ist bei der Dialyse daher eine ganz andere als beim Erwärmen. Von den Blutsalzen ist nur Natriumcarbonat in 2⁰/₀-Lösung[1] im Stande, das durch Dialyse inactivirte Serum zu reactiviren. Ob die ganze Wirkung des Hundeserums dem Natriumcarbonat zukommt, vermag Verf. noch nicht zu sagen.

In weiteren Versuchen legt Verf. dar, dass die gegen Hundeblutkörperchen hämolytische Wirkung des Meerschweinchenserums, nach Vorbehandlung des Thieres mit Hundeblut, den Erythrocyten und nicht dem Serum zukommt und dass die Sera, welche ohne Agglutination die Auflösung bewirken, von hochimmunisirten Thieren, die Sera dagegen, bei welchen die Agglutination der Auflösung vorangeht, von weniger immunisirten Thieren stammt. Da Verf. annahm, dass der hämolytische Stoff im Meerschweinchenserum gegen Hundeblutkörperchen schon vorher in irgend einem Organ des Meerschweinchens physiologisch vorhanden sei, untersuchte er verschiedene Organemulsionen, wobei sich zeigte, dass nur die Milz- und Lymphdrüsenemulsion die hämolytische Wirkung hat. Versuche, ob auch die Blutimmunsera durch Dialyse inactivirt werden, ergaben wenigstens für Hunde- und Ziegenserum, dass sie durch Dialyse die Wirkung nicht verloren. *Walz.*

Kraus und **Clairmont** (2791) haben ihre Untersuchungen über Bacteriohämolysine und Antihämolysine fortgesetzt. Sie prüften die antihämolytischen Eigenschaften normaler und Immunsera auf bestimmte Gifte. Aus dem Vorhandensein von Antihämolysinen gegenüber bestimmten Giften (Antiserum gegenüber Tetanolysin im normalen Schweineserum) und aus den quantitativen Werthdifferenzen der Sera den Giften gegenüber schliessen sie auf eine Specificität der Antihämolysine sowohl als auf eine Vielheit desselben. Wenn auch aus der Specificität der Antihämolysine diejenige der Bacteriohämolysine direct abgeleitet werden darf, so suchen sie, ähnlich wie Neisser und Wechsberg, noch einen directen Nachweis hierfür zu erbringen, indem sie einen Ziegenbock mit Vibriogift (Vibrio Paris) immunisirten. Mittels des Vibriolysins erzeugten sie ein Immunserum, welches in hohen Werthen dieses intensiv hämolytische Gift paralysirt. Der Bock, dessen Serum vor der Behandlung keine Antihämolysine dem Vibriogift gegenüber besass, hatte danach ein specifisch wirksames Serum. Ferner zeigte sich, dass die Antistaphylolysine, die vor der Immunisirung am normalen Serum nachgewiesen werden konnten, durch

---

mithin auch eines Amboceptors nicht entbehren können. Trotzdem ist aber die Hämolyse im heterogenen resp. Immunserum als ein osmotischer Process festzuhalten (cf. den nächstjähr. Bericht). *Baumgarten.*

[1]) Verf. hat nicht mit isotonischen Lösungen untersucht. Ref.

die Behandlung des Thieres mit dem Vibriolysin ganz unbeeinflusst blieben, ein directer Beweis für die Verschiedenheit und Specificität der Bacteriolysine und Antihämolysine. *Walz.*

Auf **Metschnikoff's** (2819) Anregung haben Dr. Cantacuzène und Dr. Besredka Versuche angestellt, welche beweisen, dass das für die rothen Blutkörperchen des Kaninchens hämolytisch und das für die Leukocyten des Kaninchens und des Meerschweinchens leukolytisch wirkende Serum, falls in geringer Dosis injicirt, die Zahl der bezüglichen Elemente auf kürzere oder längere Zeit ganz beträchtlich zu steigern vermag.

In Columbien haben früher Carroquilla und Laverde an Leprakranken das Serum von Thieren, welche mit dem Blute an Lepra leidender und sonstiger Patienten injicirt worden waren, therapeutisch zu verwerthen gesucht und wir wissen nunmehr, dass ein derartiges Serum Hämolysin und Leukotoxin enthalten musste.

Dementsprechend haben M. und sein Mitarbeiter Besredka zur Behandlung von Leprakranken das Serum von zwei Ziegen, deren erste mit menschlichem Blute injicirt worden war und deren zweite ohne jegliche Vorbereitung ein auf die rothen Blutscheiben des Menschen hämolytisch wirkendes Serum besass, zu erproben versucht. Trotz der Geringigkeit der anfangs verwendeten Serummengen war nach jeder Einspritzung bei den 3 behandelten Patienten eine Erhöhung der Zahl der Hämatien und des Hämoglobingehalts bemerkbar. (Die eingespritzten Serumquantitäten wurden allmählich erhöht und betrugen zuletzt 8 ccm.)

In einer anderen Versuchsreihe wurden zwei Leprakranke mit dem Serum der behandelten Ziege eingespritzt in der Weise, dass der erste nur $^1/_2$ ccm, der zweite aber 5 ccm injicirt erhielt, worauf zuerst bei den beiden Patienten die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt herunterfielen, um jedoch bald danach über die Norm hinauszusteigen. Diese Erhöhung dauerte beim ersten Patienten bloss einige Tage, beim zweiten aber über drei Wochen an.

Man kann also beim Menschen durch Injection eines hämolytischen Serums in schwachen Quantitäten, die allmählich erhöht werden, eine beträchtliche und andauernde Steigerung der hämatopoëtischen Thätigkeit bewirken. *Ledoux-Lebard.*

Müller (2824) fand bei seinen Versuchen über Antihämolysine, dass die hämolytische Wirkung des Hühnerserums gegen Kaninchenblut durch das Zusammenwirken zweier verschiedener, gegen Wärme verschieden resistenter Componenten bedingt ist (Complement, Copula). Durch normales Kaninchenserum wird diese Wirkung nicht gehemmt. Jedoch lässt sich durch Behandlung von Kaninchen mit Injectionen von erwärmtem Hühnerserum ein Antiserum darstellen, welches die Wirkung des Hühnerserums auf Kaninchenblut aufhebt. Diese antihämolytische Fähigkeit beruht mindestens zum grossen Theil auf der Anwesenheit von Antizwischenkörpern (Anticopula). Worauf der Unterschied zwischen dieser Wirkung des erwärmten und nicht erwärmten Serums beruht, ist vorläufig nicht zu erklären. Vielleicht ist die lösungswidrige Componente im frischen Serum

an eine thermolabile Substanz gebunden und wird erst durch deren Zerstörung bei der Erwärmung frei. *Walz.*

In einer zweiten Mittheilung über die Antihämolysine normaler Sera berichtet **Müller** (2825) über weitere Versuche. Danach vermag eine Reihe von normalen Sera Kaninchenblut vor der hämolytischen Einwirkung des Entenserums zu schützen. Diese antihämolytischen Fähigkeiten treten vielfach erst nach Inactivirung der gedachten Sera zu Tage. Jedoch enthalten schon die activen Sera die betreffenden Antihämolysine und werden dieselben nur durch die gleichzeitige Anwesenheit von Kaninchenblut lösenden Substanzen verdeckt. Die antihämolytische Kraft der untersuchten Sera beruht auf deren Fähigkeit, Complement zu binden: eine directe, resistenzvermehrende Einwirkung derselben auf die rothen Blutkörperchen ist experimentell auszuschliessen. *Walz.*

Besredka (2665) hat Untersuchungen über die natürlichen Antihämolysine angestellt. Ausgehend von dem Gedanken, dass im normalen Organismus die untergehenden Blutkörperchen von Phagocyten verdaut werden, legte er sich die Frage vor, ob nicht der menschliche Organismus auf diese Weise Gifte für seine eigenen Zellen, Autocytotoxine, producire und kommt im Verlaufe seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass Mensch und Thier normaler Weise ein Antihämolysin gegen ihre eigenen Blutkörperchen erzeugen, das wahrscheinlich ein Antiautohämolysin ist. *Walz.*

Donath und **Landsteiner** (2712) suchten antilytische Sera auf neue Weise, durch Injection verschiedener Zellarten, herzustellen. Bordet, Ehrlich und Morgenroth hatten gefunden, dass durch wiederholte Injection normaler Thiere einer Species A mit Serum einer Species B das Serum A die Eigenschaft erhielt, die lösende Wirkung des Serums B aufzuheben. Wenn nun auch durch Injection von Zellen ähnliche Sera hergestellt werden können, so wird dadurch eine gewisse Verwandtschaft zwischen den Zellen und dem Serum des gleichen Thieres bewiesen, resp. die Abstammung der antilytischen Stoffe von den Zellen wahrscheinlich gemacht. Wassermann[1] konnte durch Injection von Leukocyten ein antilytisches Serum herstellen. Die Verff. konnten durch Injection von Hundeleukocyten von rothen Hundeblutkörperchen und Lymphdrüsenbrei bei Kaninchen ein Serum erzeugen, welches die bactericide und hämolytische Wirkung von normalem Hundeserum erheblich beeinträchtigte. Injection von Menschenmilch bei Kaninchen erzeugte ein Serum, welches in intensiver Weise die Lösung von Bacterien und Blutkörperchen durch Menschenserum hemmte. *Walz.*

Rehns (2858) sucht die Frage zu beantworten, ob das Hämolysin und speciell das Alexin in freiem Zustand im circulirenden Blut vorhanden sind. Aus der momentanen Wirkung dieser Substanzen auf eingespritzte Blutkörperchen glaubt er schliessen zu können, dass sie thatsächlich in freiem Zustande enthalten sind. *Walz.*

[1]) Cf. d. Jahresber. p. 869. Ref.

Meltzer (2813) hatte schon vor Jahren auf Grund der Beobachtung Hamburger's, wonach salzhaltige Flüssigkeiten in der Peritonealhöhle von Thieren bald den osmotischen Druck der Körperflüssigkeiten des betreffenden Thieres annehmen, gefunden, dass Rinderblut, welches 3 Stunden und mehr in der Bauchhöhle von Kaninchen verweilt hatte, von neuen Kaninchen in viel grösserer Menge intraperitoneal vertragen wurde, als frisches Rinderblut. Er versuchte nun mit den neuen hämolytischen Methoden den Einfluss der Peritonealhöhle auf das hämolytische Vermögen des fremden Serums festzustellen. Er fand, dass Immunserum sowohl als normales Serum durch einen längeren Aufenthalt in der Bauchhöhle eines Thieres ihr hämolytisches Vermögen einbüssen, wahrscheinlich bewirkt durch eine elective Absorption des Complementes (Ehrlich) [Bordet's Alexin]. *Walz.*

Buchner (2682) bespricht in seiner Arbeit über die Alexine zunächst die Versuche Leber's[1], welcher die Histolyse und Proteolyse durch Leukocyten zu beweisen sucht, und verwerthet diese Ergebnisse für seine Ansicht der proteolytischen Enzymnatur der Alexine. B. hält für feststehend, dass von den Leukocyten proteolytische Enzyme nicht nur gebildet, sondern auch abgesondert werden. Es handelt sich hierbei nicht um ein Verdauungsenzym nach Analogie der bisher bekannten, sondern um ein Zellenzym neuer Kategorie. Ein Analogon hierfür ist, abgesehen von der durch Salkowski studirten Autodigestion der Organe nur in dem proteolytischen Enzym der Hefezellen vorhanden, welches Hahn nachgewiesen hat. Des Weiteren polemisirt B. gegen die Ansicht, dass die Alexine nicht einfache Körper seien, sondern erst durch das Zusammenwirken zweier Substanzen entstünden. Die Unklarheiten, welche in der Auffassung der specifisch-bactericiden Wirkungen herrschen, drohen auch der Lehre von den bactericiden Alexinen gefährlich zu werden. Insbesondere ist die Auffassung einer „Reactivirung" des specifischen Antikörpers bei Wiedereinführung in die Bauchhöhle eines intacten Thieres (Pfeiffer's Phänomen) unhaltbar. Es spricht dagegen insbesondere die Analogie mit dem hämolytischen Phänomen. Entsprechend Ehrlich's Versuchen fand auch B. in Anti-Rinderblutserum, durch Vorbehandlung beim Kaninchen gewonnen und auf 60° erhitzt, dann mit frischen Rinderblutkörperchen bei 37° 1 Stunde digerirt und durch Centrifugiren von letzteren wieder befreit, keine Spur mehr vom wirksamen Antikörper. Auch der weitere gelungene Versuch, specifische Hämolysine, also anscheinende Reactivirung, auch dadurch zu Stande zu bringen, dass man nicht das active Serum derjenigen Thierspecies, in welcher der Antikörper gebildet war, sondern actives Serum von einer ganz neuen, dritten Thierspecies mit dem specifischen Antikörper zum Zweck der Lösung zusammenwirken lässt, nimmt der Annahme einer Reactivirung des Antikörpers jede Grundlage. Es handelt sich bei der specifischen Hämolyse ebenso wie bei der specifisch-bactericiden Wirkung um die Wirkung zweier Substanzen, um den Antikörper einerseits, welcher

[1]) Münch. med. Wchschr. 1899, No. 39, 40. Ref.

die Blutkörperchen für die Wirkung der zweiten Substanz, des normalen Alexins, lediglich prädisponirt. Die bactericiden und hämolytischen Wirkungen der labilen Alexine besitzen nichts vom Charakter der Specificität; alles Specifische liegt vielmehr ausschliesslich und überall in den hitzebeständigen Antikörpern. Die Vielgestaltigkeit der Nomenclatur bringt Verwirrung in die ganze Lehre. B. hält bis jetzt nur folgende Aufstellung für berechtigt:

1. Specifische, hitzebeständige Antikörper,
2. nicht-specifische, nicht-hitzebeständige Alexine.

Bei der antitoxischen Wirkung kommt nur der Antikörper in Betracht. Die Wirkung der specifischen Antikörper erklärt uns Ehrlich durch seine Seitenkettentheorie. Allein gegen diese sind kritische Bedenken nicht zu unterdrücken. Zweifellos besteht bei den Antitoxinen die Gegenwirkung gegen die Toxine auf gegenseitiger Anziehung und hierdurch verursachter Bindung. Diese Bindung dürfte keine einfache chemische sein, sondern scheint eine ganz eigenartige zu sein, deren Natur noch näher erforscht werden muss. B. würde sich mit der Seitenkettentheorie befreunden können, wenn sich dieselbe nur auf die stattfindende Anziehung und Bindung allein beziehen würde und nicht auch die Natur und Herkunft der Antikörper erklären wollte. Allein es ist ihm unmöglich sich vorzustellen, dass, bei der neuerlichen Fülle wechselseitiger hämolytischer Beziehung verschiedenster Warmblüter, im Körper präformirte, für jeden Einzelfall chemisch verschiedene Seitenketten als Grundlage für den jeweiligen specifischen Antikörper dienen könnten. *Walz.*

Camus und **Pagniez** (2689) fanden das hämolytische Vermögen des Blutserums einer grossen Zahl kranker Menschen gegenüber Kaninchenblutkörperchen ausserordentlich verschieden. Sie nehmen in Folge dieser Variabilität des Alexins an, dass noch eine schützende, antihämolytische Substanz neben dem Alexin in wechselnden Mengen vorhanden ist. *Walz.*

Werigo (2910) modificirt die Metschnikoff'sche Lehre über die Immunität, welche sich auf der Voraussetzung gründet, dass die negative Chemotaxis der Thiere während der Immunisation in positive umgewandelt wird. W. hält den Beweis für eine negative Chemotaxis nicht für erbracht, sie ist nach seinen Untersuchungen immer positiv, nur in sehr verschiedenen Graden; in sehr seltenen Fällen ist eine Chemotaxis überhaupt nicht vorhanden. *Walz.*

Buchner (2681) berichtet über eine Anzahl von Versuchen, welche er durch Wilde in seinem Laboratorium anstellen liess um zu beweisen, dass die Alexine nicht im Sinne von Ehrlich und Morgenroth complexe, sondern einfache Körper seien. Ehrlich's Versuche beziehen sich nur auf hämolytische, nicht bactericide Wirkungen. Wilde konnte ebenfalls die Existenz von Hämolyse fördernden Stoffen nachweisen, indem er z. B. die Erythrocyten von Meerschweinchen mit auf 60° erhitztem Rinderserum in Contact brachte und nach Abcentrifugiren der Wirkung activen Meerschweinchenserums aussetzte. Allein ein allgemeines Gesetz ist dies

nicht, denn in andern Combinationen, z. B. Hammelblutkörperchen — inactivirtes Kaninchenserum — actives Hammelserum, war von einem unterstützenden Moment keine Rede. Es handelt sich demnach nach B. nicht um nothwendige Zwischenglieder des hämolytischen Processes, sondern um blosse „Hilfskörper“, die in manchen Fällen wirken, in anderen zur Wirkung entbehrlich erscheinen (Bordet's „substances sensibilisatrices“). Weiter konnte B. nicht wie Neisser und Wechsberg in allen Fällen mit specifisch-hämolytischem Serum ein bestimmt günstiges Mengenverhältniss, einen „Sättigungspunkt“ für das Verhältniss von Immunkörper zu Alexin feststellen, sondern die Wirkung steigerte sich einfach, je mehr Immunkörper zur Anwendung gelangten. Merkwürdig war in einem Versuch die absolut stärkere Begünstigung durch 24 Stunden bei 57° erhitztes Rinderserum. Es können demnach durch längeres Erhitzen hämolytische Hilfskörper im Serum entstehen, ein Befund, der ebenfalls kaum zu Gunsten der Ehrlich'schen Vorstellungen gedeutet werden könne.

Selbst in der nämlichen Serumart (Hundeserum) und für die gleichen Erythrocyten (Meerschweinchen) ist nach weiteren Versuchen das Vorkommen von „Hilfskörpern“ keine regelmässige Erscheinung, sondern individuellen Schwankungen unterworfen, während das Alexin allein und für sich die Hämolyse zu leisten vermag*. *Walz.*

Wilde (2912) hat Versuche über die Absorption der Alexine durch abgetödtete Bacterien unternommen unter Berücksichtigung auch der hämolytischen Eigenschaften des Serums, nachdem es durch Contact mit abgetödteten Bacterien seiner bactericiden Eigenschaften beraubt war. Letzteres ist namentlich von Nissen, Bail u. a. nachgewiesen worden. Zweck der Versuche war, über die von Ehrlich und Morgenroth angenommene Pluralität der Alexine Aufschluss zu erhalten, d. h. ob die Lehre Buchner's und Bordet's, welche an der Einheitlichkeit und Einfachheit des Alexins einer bestimmten Thierspecies festhalten, oder die Anschauung der Erstgenannten zu Recht bestehe, wonach das im normalen Serum vorhandene Hämo- und Bacteriolysin aus zwei Componenten, Zwischenkörpern und Complement bestehe und auch für jede specielle Wirkung besondere specifische Complemente und Zwischenkörper anzunehmen seien. Nach der unitarischen Ansicht musste es gelingen, durch Zusatz abgetödteter Bacterien nicht nur die bactericiden, sondern auch die hämolytischen Eigenschaften eines Serums aufzuheben und somit dasselbe jeder Alexinwirkung zu berauben, während nach Ehrlich und Morgenroth Verschiedenheiten in dieser Hinsicht zu erwarten waren. W. fand nun stets, dass genügende Mengen von abgetödteten Milzbrand-, Cholera- und Typhusbacterien im Stande sind, bei entsprechend langem Contact Rinder-, Hunde- und Kaninchenserum aller bactericiden und hämolytischen Eigenschaften gegenüber verschiedenen Arten von Bacterien und Erythrocyten zu berauben. Dieses Verhalten stimmt mit der Buchner- und Bordet'schen Auffassung von der

---

*) Diese Ansicht Buchner's darf jetzt durch die eingehenden bezüglichen Untersuchungen Ehrlich's, Morgenroth's u. A. als widerlegt gelten. *Baumgarten.*

Einheit des Alexins durchaus überein und bestätigt dieselbe wiederum, während es sich nach der EHRLICH-MORGENROTH'schen Theorie nur schwer erklären lässt*. *Walz.*

Trommsdorff (2896) hat die Versuche LASCHTSCHENKO's über die Frage der Secretion der Alexine durch die lebenden Leukocyten einer Nachprüfung unterzogen und im Allgemeinen L.'s Resultate bestätigt. Jedoch betont er, dass es durchaus nicht unter allen Umständen gelingt, mittels fremder Thiersera aus Kaninchenleukocyten bactericide Alexine zu extrahiren. Er glaubt, dass die lebenden Leukocyten mit grösster Wahrscheinlichkeit als die Producenten der Alexine zu bezeichnen sind**. *Walz.*

Gengou (2743) fand im ersten Theil seiner Untersuchungen über den Ursprung des Alexins in normalen Sera, dass beim Hund und Kaninchen das Alexin in den polynucleären Leukocyten in grösserer Menge enthalten ist als im normalen Serum, während es in einkernigen Leukocyten nur in geringer Menge enthalten sein kann. Logischerweise müssen die polynucleären Leukocyten die Quelle des Alexins sein. Im zweiten Theil seiner Arbeit sucht er nachzuweisen, in Uebereinstimmung mit METSCHNIKOFF u. a., dass die Leukocyten, so lange sie lebenskräftig sind, das Alexin festhalten und nicht secerniren***. *Walz.*

Pettersson (2846) giebt eine Versuchsanordnung an, wonach die Alexinwirkung sichtbar nachgewiesen werden kann. Er überschichtet gewöhnliche Reagensglasculturen (Gelatine) mit activem und inactivem Serum in verschiedenen Modificationen. Das Serum diffundirt eine Strecke weit in die Gelatine, bei activem Serum bleibt zwischen Serum und Gelatine eine mehr oder weniger breite, klare, bacterienfreie Schicht, welche bei inactivem Serum fehlt. Verf. glaubt, dass seine Versuche durchaus gegen die Ansicht BAUMGARTEN's und Anderer sprechen, wonach der Untergang der Bacterien im Serum durch Plasmolyse, unterstützt durch schlechte Ernährungsbedingungen, erfolge. Von Plasmolyse könne keine Rede sein, da die colonienfreie Zone in Röhren bei Ueberschichtung mit 0,75 und 1,5% Kochsalzlösung nicht entsteht. Und doch werde der Kochsalzgehalt, wenigstens der Gelatine, noch höher als derjenige der aufgeschichteten Flüssigkeit, da nach HOFMEISTER gequollener Leim aus Kochsalzlösungen verhältnissmässig mehr Salz als Wasser aufnehme; dass das active Serum

---

*) Letzteres ist jedoch nicht der Fall. Der Receptorenapparat der rothen Blutkörperchen resp. der Bacterien ist nach der Seitenkettentheorie ein sehr grosser und verschiedenwerthiger und es ist daher sehr wohl möglich, dass einmal durch eine Blutkörperchen- oder Bacterienart verschiedene in einem Serum vorhandene Antikörper gebunden werden. In der Regel wird allerdings von einer Blutkörperchen- oder Bacterienart nur ein Antikörper gebunden, die übrigen bleiben im Serum zurück, wie durch sehr zahlreiche Versuche festgestellt ist. *Baumgarten.*

**) Auch diese Annahme der METSCHNIKOFF'schen Schule ist nicht haltbar und als widerlegt zu betrachten. *Baumgarten.*

***) Diese Annahme ist jedenfalls einseitig; sicher sind auch viele andere Zellen zur Alexin-(Complement-)production befähigt. *Baumgarten.*

eine schlechte Nährflüssigkeit sei, finde in seinen Versuchen auch keine Stütze, eher sei das Gegentheil zu schliessen*. *Walz.*

Neisser (2829) sucht aufs Neue die Ehrlich'sche Lehre von der Pluralität der Antikörper im normalen Serum gegenüber der gegentheiligen Anschauung von Bordet, Buchner und Krauss zu stützen. Für die Hämolysine haben schon Ehrlich und Morgenroth den Beweis der specifischen Verschiedenheit erbracht, auch für mehrere im normalen Serum vorkommende. Es gelang ihnen sowohl die Vielheit der „Zwischenkörper" wie auch die der „Complemente" zu erweisen. Dem Verf. gelang es nun auch durch Versuche mit der Absorptionsmethode zu zeigen, dass die hämolytischen Stoffe unabhängig von den bactericiden im normalen Serum sind. Diese bactericiden können nun wieder experimentell in eine Reihe von unabhänging von einander bestehende Stoffe zerlegt werden. Auch für die Agglutinine gilt dasselbe, auch für sie liess sich mit dem Absorptionsverfahren nachweisen, dass im normalen Serum sich verschiedene Agglutinine finden können, die nebeneinander bestehen. Endlich sind von verschiedenen Untersuchern auch in normalem Serum verschiedene Antifermente und Toxine gefunden worden, Diphtherieantitoxin, Antikörper gegenüber dem Tetanolysin (Ehrlich). Der Verf. selbst hat im normalen Menschenserum einen constanten Antikörper gegenüber dem Staphylotoxin gefunden. N. führt dann noch einige Versuche an, die sehr dafür sprechen, dass im normalen Serum sich verschiedene Antikörper finden. Wenn man z. B. den Antitoxinwerth eines Pferdeserums gegenüber einem Staphylolysin bestimmt hat und nun soviel Antistaphylolysin hinzufügt, dass eine Neutralisirung eintritt, so bleibt der Gehalt des Serums an Antitoxin gegenüber dem Tetanolysin bestehen. Verf. meint zum Schluss, dass weitere Untersuchungen noch viele Antikörper im Blut enthüllen werden, und vielleicht wird es einmal gelingen, die physiologische Bedeutung dieser Stoffe auch im Menschenserum klar zu legen. *Henke.*

v. Dungern (2716) leitet aus der Beobachtung, dass hämolytisches Kaninchenimmunserum durch Zufügen von normalem Serum in seiner Wirksamkeit gesteigert werden kann, die Annahme ab, dass Immunkörper und Complement quantitativ vollkommen von einander unabhängig sind. Da bei Immunisirung wohl die Menge des Immunkörpers im Serum zunimmt, der Complementgehalt jedoch nicht im geringsten steigt, so folgt, dass bei Vorbehandlung mit Blut überhaupt nur Immunkörper gebildet werden.

---

*) Jedes Serum ist eine schlechte Nährflüssigkeit, da es assimilirbare Eiweisskörper nur in Spuren enthält. Wenn sich trotzdem Bacterien im Serum ernähren können, so geschieht dies, weil sie z. Th. die Fähigkeit besitzen, peptonisirende Fermente zu bilden. Der Versuch Petterson's beweist auch nichts gegen meine Annahme des schädlichen Einflusses eines Zusammenwirkens von Plasmolyse mit ungünstigen Ernährungsbedingungen, da in P.'s Versuch letztere gar nicht vorhanden waren. Denn die Nährgelatine bleibt trotz der Imbibition mit Serum immer noch ein sehr guter Nährboden. Im Uebrigen gestehe ich aber zu, dass P.'s Versuch die Anwesenheit bacterienfeindlicher Stoffe im Serum veranschaulicht, woran ich ja jetzt auch gar nicht mehr zweifle (cf. meine obigen Anmerkungen p. 843 u. 844. *Baumgarten.*

2. Wenn man Blut zusammen mit inactivem Serum, also gesättigt mit Immunkörpern, einem Thier injicirt, so entsteht gar kein Immunkörper, weil die auslösende Seitenkette des injicirten Blutes ja bereits gesättigt ist.

3. Wie schon Ehrlich und Morgenroth gezeigt haben, besitzen Zellen verschiedenster Organe die Fähigkeit das Complement aus einem Serum an sich zu ziehen. v. D. bestätigte dies und fand, dass Körperzellen kein weiteres Complement mehr aufnehmen, wenn sie vorher in einem anderen Serum sich gesättigt haben. Diese Complemententziehung durch Körperzellen giebt auch eine Erklärung für die Thatsache, dass manche bactericide Immunsera im anders gearteten Organismus ihre Wirksamkeit einbüssen.

4. v. D. wendet sich ferner gegen Metschnikoff[1], welcher den Makrophagen eine grosse Bedeutung für die Hämolyse beilegt. v. D. bestätigt, dass in der Bauchhöhle bei schwer löslichen Erythrocyten eine Phagocytose auftritt, doch verläuft die Hämolyse bei empfindlichen Blutkörperchen auch ausserhalb der Zellen. Bei der grossen Anzahl von Immunkörpern wird es sicher solche geben, bei deren Bildung die Phagocyten betheiligt sind, doch im Allgemeinen werden die verschiedensten Zellen des Organismus, je nach der Art ihrer Seitenketten, befähigt sein, Immunkörper zu liefern.

Im zweiten Theil seiner Mittheilungen wendet v. D. sich gegen Metschnikoff's[2] Versuche mit Spermotoxin. Da auch bei castrirten Kaninchen durch Spermotoxin ein Antispermotoxin gebildet wird, glaubt M. die specifische Entstehung der Antikörper ablehnen zu können. Spermotoxin wirkt aber zugleich hämolytisch, daraus folgt, dass nicht nur die Generationszellen, sondern noch andere Körperelemente, z. B. Erythrocyten durch dasselbe specifisch beeinflusst werden. Auch Flimmerepithel-Immunserum wirkt gleichzeitig auf rothe Blutkörperchen und zwar ohne jede Mitinjection von Blut; der so gewonnene hämolytische Immunkörper hat grössere Affinität zum Flimmerepithel als der durch Blutinjection gewonnene, das Hämolysin ist also ein anderes. Eine absolute Specifität der verschiedenen Immunkörper besteht also nicht, es sind oft noch Beziehungen zu anderen Zellen der gleichen Thierart vorhanden. Ebenso wie Flimmerepithelimmunserum sich mit rothen Blutkörperchen verbindet, vermag auch Flimmerepithel den durch Erythrocyten erzeugten Immunkörper zu binden, wenn auch mit geringerer Affinität, es unterbleibt jedoch eine Schädigung der Epithelzellen, selbst bei genügendem Complementgehalt. Es widerlegt dieser ganz analoge Fall die Annahme Metschnikoff's, dass Spermotoxin nur zu Spermatozoën Verwandtschaft habe. Die Wirkung des Antispermotoxins beruht übrigens vielleicht auf Anticomplementbildung, hierzu wäre aber nach der Seitenkettentheorie noch weniger das Vorhandensein der Spermatozoën nothwendig.

In einer weiteren Versuchsreihe stellt v. D. fest, dass durch Immunisirung mit Kuhmilch ein Flimmerepithel tödtendes Serum ge-

[1]) Vgl. Jahresber. XV, 1899, p. 764. Ref.
[2]) Jahresber. XVI, 1900, p. 601. Ref.

wonnen werden kann, das nebenbei auch kräftig hämolytisch wirkt. Dieser Milchimmunkörper wird durch das Flimmerepithel stärker gebunden als der Blutimmunkörper (durch Erythrocyteninjection gewonnen); allerdings verhielten sich verschiedene Immunsera darin wechselnd, wohl in Folge der Schwankungen in der Art der Receptoren. Das Kuhmilch-Immunserum lässt sich jedoch vom Flimmerepithelimmunserum in seiner Wirksamkeit nicht trennen. Es ergiebt sich daraus die bemerkenswerthe Thatsache, dass ein epitheliales Secretionsproduct (Milch) dieselben specifischen Gruppen enthält wie anderes Epithel.

Der Gedanke, etwa durch Milchimmunserum Carcinomzellen bekämpfen zu können, liess sich bis jetzt nicht verwirklichen, da Menschenmilch in Kaninchen und Hunden kein entsprechendes für Menschenblut hämolytisches Immunserum lieferte. *Dietrich.*

Sachs (2866) hat auf Veranlassung von Ehrlich Blutimmunisirungsversuche mit Immunkörperchen haltigen Erythrocyten angestellt und ist dabei zu Resultaten gekommen, welche eine gewisse Modification des von v. Dungern erhobenen Befundes zur Folge haben. v. Dungern[1] hatte einen weiteren Beweis erbracht, dass die bei der Hämolyse mit dem specifischen Immunkörper sich verbindende Gruppe (Receptor) der Blutkörperchen auch die Auslösung des Immunkörpers innerhalb des Organismus verursacht; er injicirte Kaninchen Ochsenblut, dem eine reichliche Menge eines vom Kaninchen durch Injection mit Ochsenblut erhaltenen Immunkörpers zugesetzt war, und fand, dass entsprechend der Seitenkettentheorie bei derart vorbehandelten Thieren gar kein Immunkörper entstand. Bei den Versuchen ging Sachs davon aus, dass die Receptoren des injicirten Blutes wirklich gesättigt sein müssen, denn ein nur geringer noch freier Rest konnte ja im Thierkörper die Immunitätsauslösung bewirken. Dann aber musste trotzdem etwaiger überschüssiger Immunkörper entfernt werden, denn dieser konnte passiv im Serum der Versuchsthiere wieder erscheinen und so eine active Immunkörperneubildung vortäuschen. Daher wurde Ochsenblut mit einem Ueberschuss von inactivem Serum von Kaninchen, die mit Ochsenblut vorbehandelt waren, versetzt, $^1/_2$ Stunde lang bei 37-40° digerirt und centrifugirt. Der Abguss wurde auf seinen Immunkörpergehalt geprüft. Nur wenn diese positiv ausfiel und Sättigung aller Receptoren angenommen werden konnte, wurde das so behandelte Blut zur Injection verwendet. Von den 8 mit diesem Blute intraperitoneal injicirten Kaninchen entsprachen nur drei der sich aus v. Dungern's Resultaten ergebenden Forderung. Vier der übrigen Thiere hatten einen mehr oder weniger starken Immunkörper producirt, aber stets in weit geringerer Menge als die entsprechenden, mit normalem Ochsenblut vorbehandelten, Controlthiere. Die mit Immunkörper gesättigten Blutkörperchen haben also durchaus nicht immer völlig die Fähigkeit verloren, im Organismus die Immunitätsreaction bis zu einem gewissen Grad auszulösen. Die Trennung der Blutkörperchen-Receptorbindung ist nie eine vollständige,

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1900, No. 20. Ref.



sondern betrifft nur einen Theil der Gruppen, da nur durch eine solche partielle Trennung der so viel schwächere Grad der Immunitätsreaction bei Injection gesättigter Receptoren zu erklären ist. *Walz.*

Bordet und **Gengou** (2675) betonen, dass in der Mehrzahl der antibacteriellen Sera specifische „substances sensibilisatrices“ (Immunkörper Ehrlich's) vorhanden sind. Die gemeinsame Eigenschaft dieser gegenüber den verschiedensten Bacterien activen Substanzen ist die Absorption des Alexins. Die schädliche Wirkung dieser Absorption auf die Bacterien ist verschieden je nach der Art der Bacterien. *Walz.*

Wassermann (2906) giebt einen wichtigen Beitrag zur Frage der natürlichen Immunität. Nach den Untersuchungen von Ehrlich und Bordet gelingt es leicht, gegen die im normalen Serum eines Thieres enthaltenen Alexine oder Complemente durch Immunisirung Antikörper zu gewinnen; so treten z. B. in dem Blute eines mit Meerschweinchenserum vorbehandelten Kaninchens Stoffe auf, welche die Meerschweinchencomplemente binden und somit dessen zellenauflösende Kraft verhindern. W. sagte sich nun, dass es durch Einverleibung von Anticomplementen bei Thieren gelingen muss, die in ihrem Organismus befindlichen Alexine zu binden und dass alsdann, falls die Alexine bei der angeborenen Immunität gegenüber Infectionen eine bemerkenswerthe Rolle spielen, ein solches Thier in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sein muss. Dies ist nach den Untersuchungen des Verf.'s thatsächlich der Fall. Injicirt man einem normalen Meerschweinchen eine Oese Typhuscultur in die Bauchhöhle mit 3 ccm normalem, $^1/_2$ Stunde auf 60° erhitzten Kaninchenserum (Pfeiffer's Versuch), so werden die Bac. aufgelöst und am nächsten Tag ist das Thier ganz munter, da das injicirte normale Serum die dem lebenden Organismus innewohnende Resistenz auslöst. Nimmt man aber bei sonst gleichem Versuche statt des normalen Kaninchenserums dasjenige eines Kaninchens, welches vorher mit normalem Meerschweinchenserum vorbehandelt war und also Antialexine gegenüber den Alexinen des normalen Meerschweinchenorganismus enthält, so bleiben bei der Untersuchung im hängenden Tropfen die Typhusbac. beweglich. Bei diesem Thier ist also der Organismus der Infection nicht Herr geworden, vielmehr schreitet diese unaufhaltsam vor, das Thier ist am nächsten Tage todt. Das gleiche gelingt bei Injection von Staphyloc. aureus. Da die Anticomplemente nach Bordet, Ehrlich und Morgenroth streng specifische Körper sind, welche nur die in den normalen Körpersäften des betreffenden Thieres befindlichen Complemente, sonst aber nichts Anderes, binden, und da nach den obigen Experimenten die Einverleibung dieser Anticomplemente die Resistenzkräfte des normalen Organismus herabsetzt, „so muss die angeborene Resistenz ihre Ursache zu einem Hauptheil in dem Vorhandensein von Complementen resp. Alexinen im Organismus haben.“* *Walz.*

*) Ich glaube nicht, dass sich dieser Satz, so allgemein ausgesprochen, halten lassen wird. Das Problem der natürlichen Immunität ist offenbar ein sehr complicirtes und ich glaube nicht, dass wir schon so weit sind, ihr Wesen zu durch-

Wassermann (2905) hat sich in seiner Arbeit über natürliche und künstliche Immunität die Aufgabe gestellt, auf experimenteller Grundlage die feineren Vorgänge bei der Wirkung des bactericiden normalen und Immunserums, ferner bei derjenigen der antitoxischen Sera, sowie andererseits bei der activen Immunität im lebenden inficirten Thiere zu klären, da bis jetzt fast alle Versuche in vitro angestellt waren und den Einwand gestatteten, sie seien für die Vorgänge in vivo nicht maassgebend. Der Arbeit geht ein klares Referat über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse voraus. Er zieht aus seinen ausgedehnten Untersuchungen folgende Schlüsse: 1. Die Complemente sind intravital vorhandene Substanzen. 2. Den Complementen kommt eine ausschlaggebende ursächliche Rolle bei gewissen Arten der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegenüber Infectionen zu. 3. Die Complemente sind indessen nicht die einzige Ursache dieser natürlichen Resistenz. 4. Für gewisse Arten von angeborener hoher Immunität konnte durch die bisherigen Methoden keine ursächliche Betheiligung der Complemente nachgewiesen werden. 5. Bei der Typhusinfection der Meerschweinchen haben die Complemente einen directen Einfluss auf den acuten, subacuten oder chronischen Verlauf derselben. 6. Die Wirkung des specifisch-bactericiden Immunserums beruht auch im lebenden Organismus auf der combinirten Wirkung zweier Substanzen, des Immunkörpers (R. Pfeiffer und Ehrlich), d. h. Substance sensibilisatrice (Bordet) und des Complementes (Ehrlich), d. h. Alexins (Bordet, Buchner). 7. Grosse Dosen Immunkörper erhöhen die Affinität zwischen diesem und seinem entsprechenden Complemente. 8. Bei der Wirkung der specifisch antitoxischen Sera im lebenden Organismus spielen dagegen die Complemente keine Rolle. 9. Die active Typhusimmunität des Meerschweinchens beruht auf dem Circuliren des specifisch bactericiden Immunserums im Organismus des activ immunen Thieres, ist also eine hämatogene und keine histogene Immunität. 10. Die künstliche Resistenz gegenüber gewissen Infectionen nach Injection verschiedener nicht specifischer Substanzen hat ihren Grund in dem activen Zuströmen von Complementen nach der Stelle des Organismus, woselbst die resistenzauslösende Injection vorgenommen wurde. 11. Eine länger dauernde Vermehrung der Complemente im Organismus auf künstlichem Wege ist W. nicht gelungen. 12. Die Complemente sind biologisch nicht nur bacterio- und cytolytische Substanzen, sondern allgemein eiweissverdauende Fermente. 13. Die Complemente des Serums sind multipel, doch sind gewisse Arten den meisten bisher untersuchten Säugethieren gemeinsam.

---

schauen. In der nachfolgenden grösseren Arbeit schränkt der geschätzte Autor ja auch die Bedeutung der Complemente, resp. Antikörper überhaupt, für die angeborene natürliche Immunität erheblich ein. Ein Gesichtspunkt, der bisher gar nicht berücksichtigt worden ist, verdient m. E. in die Betrachtung aufgenommen zu werden: Die Möglichkeit nämlich, dass die Bacterien im angeboren immunen Organismus deshalb zu Grunde gehen, weil ihre Receptoren nicht die passenden Stoffe (haptophoren Gruppen) finden, die sie assimiliren könnten und daher verhungern müssen (cf. meinen Vortrag: Ueber Immunität und Disposition, besonders mit Bezug auf Tuberkulose. Stuttgarter Balneologen-Congress, April 1902). *Baumgarten.*

14. Eine sichere, indessen nicht die einzige Quelle der Complemente sind die Leukocyten. *Walz.*

Klimoff (2785) hat eine Anzahl Versuche über die Immunstoffe des Organismus angestellt. Er sucht die Einwände BAUMGARTEN's und seiner Schüler gegen die Alexintheorie zu widerlegen. Peptonzusatz zum activen Serum habe zwar einen Einfluss zu Gunsten der Bacterien, könne aber nicht die bactericide Wirkung des Kaninchenserums aufheben und verbessere beide Serumarten, das active und inactivirte, in gleicher Weise. Auch die Einwände gegen die Plattenmethode seien nicht stichhaltig. Auch die Versuche von EMMERICH und LOEW bezüglich der Bacteriolyse und Agglutination durch Pyocyaneusbouillon konnte K. nicht bestätigen. *Walz.*

Emmerich und **Loew** (2724) haben ihre beim Studium der Pyocyanase gewonnenen Erfahrungen benutzt, um zu untersuchen, ob auch bei anderen Infectionskrankheiten eine künstliche Darstellung der immunisirenden Substanzen und ihre Verwendung zur Therapie der Infectionskrankheiten und zur Schutzimpfung anstatt des Heilserums gelingt. Zunächst auch für den Rothlauf glauben sie bewiesen zu haben, dass die chemischen Vorgänge bei der künstlichen Immunität im Wesentlichen darin bestehen, dass sich das von den pathogenen Bacterien in der Cultur oder im Organismus gebildete bacteriolytische Enzym unter dem Einfluss der Alkalisalze des Blutes mit Blut- oder Organeiweiss verbindet. Diese Verbindung, das Immunproteïdin, ist die immunisirende Substanz, welche, in genügender Menge vorhanden, dem Organismus Immunität verleiht. Aehnlich wie die Pyocyanase lässt sich die Erysipelase künstlich gewinnen und zu Heilzwecken verwenden. Da die Nuclease jedoch im Thierkörper leicht zersetzt wird, ist es besser, sie zur Herstellung der sowohl heilend als immunisirend wirkenden Nucleasen-Immunproteïdine zu verwenden. Das Pyocyanase-Immunproteïdin wird hergestellt durch Digeriren (6-8 Stunden lang bei 37°) einer Pyocyanaselösung mit frischem Rinderblut, welchem 0,3% Natriumoxalat und 0,4% Aetzkali zugesetzt wurden. Man kann die gewonnene Substanz wie auch die bacteriolytischen Enzyme ausfällen und in Pulverform überführen. *Walz.*

Gruber (2749, 2750) giebt in seiner ersten Mittheilung eine eingehende Kritik der EHRLICH'schen Seitenkettentheorie, welche er für eine Verirrung hält. Wenn das Antitoxin identisch wäre mit jenem Theil des Protoplasmas, mit welchem sich das Toxin verbindet, dann wäre eine Heilwirkung der Antisera unmöglich. Es bliebe chemisch unverständlich, wie durch noch so grosse Mengen Antitoxin im eingespritzten Serum auch nur eine Seitenkette des Protoplasmas vom Toxin befreit werden könnte. Antitoxin und Toxin bindende oder mit dem Toxin reagirende Atomgruppen des Protoplasmas müssen unbedingt von einander chemisch verschieden sein.

Ebenso unannehmbar ist von vornherein die Hypothese, dass ein Theil des Protoplasmas, der dadurch der Ernährung desselben dient, dass er gewisse Nahrungsstoffe an sich fesselt, bei Ueberproduction in die Säfte abgestossen wird. Denn diese Ueberproduction und Abstossung würde auch

den Nahrungsmolekülen gegenüber eintreten. Würden aber die Seitenketten, welche die Nährstoffe der Zellen an sich ziehen, ins Blut abgestossen werden — was nach EHRLICH regelmässig geschieht — dann würde ersichtlich dadurch das Leben der Zellen aufs Ernstlichste gefährdet werden. Denn diese Seitenketten im Blute würden den Zellen die Nahrungsstoffe wegfangen.

In der zweiten Mittheilung sucht er zu beweisen, dass es gar keine Hämolysine und Bacteriolysine giebt in dem Sinne von selbstständigen, einheitlichen, chemischen Verbindungen, dass der Antikörper und das Alexin gar nicht unmittelbar auf einander reagiren. Die specifisch hämolytische, wie die bacteriolytische Wirkung beruht vielmehr darauf, dass die betreffenden Zellen zunächst den Antikörper aufnehmen und dadurch dem Alexin zugänglich werden (BORDET, METSCHNIKOFF, DURHAM, GRUBER). Verf. nennt den Antikörper EHRLICH's (substance sensibilisatrice BORDET's, fixateur METSCHNIKOFF's) „Präparator". Alle Einwände gegen die Einheit des Alexins sind nach G. hinfällig*. *Walz.*

Bashford's (2660) Arbeit über Blutimmunität, aus EHRLICH's Laboratorium, ist im Wesentlichen eine Kritik der Einwände POHL's[1] gegen die moderne Immunitätslehre. POHL hatte an einem (!) Kaninchen nach 10tägiger Behandlung mit im Ganzen 0,06 g Solanin ein Blutserum erhalten, welches die rothen Blutkörperchen des Kaninchens gegen die hämolytische Wirkung des Solanin etwa zehnfach stärker schützen sollte, als das des normalen Controlthieres. Dieses Resultat ist auffällig, da bisher alle Bemühungen gegen wohldefinirte und insbesondere gegen crystallisirende Verbindungen durch Immunisirung Antikörper zu erzeugen, vergeblich verliefen. Allein B. gelang es in keiner Weise, diesen Versuch POHL's zu wiederholen. Auch die übrigen Einwände POHL's, der mit sehr wenigen Experimenten die Immunitätslehre umstürzen wollte, seien haltlos. *Walz.*

Goldberg (2745) hat Untersuchungen über das Verhalten von Bacterien im Körper immunisirter und nicht immunisirter Thiere angestellt. Gegen Bac. pyoc. immunisirte Kaninchen erlangten grössere Widerstandsfähigkeit gegen Infection mit Milzbrand- und Typhusbac. Die ihnen ins Blut injicirten Bacterien verschwinden nach 4-8 Stunden. In den ersten Stunden sammeln sich bei immunen wie bei nicht immunen Thieren die Bac. hauptsächlich in der Leber an, jedoch ist die Eigenschaft der Leber, die Bacterien aufzuhalten und ihre Verbreitung zu verhindern, bei den immunen Thieren ausgeprägter. Im späteren Verlauf der Infection häufen sich die Bac. besonders in der Milz an. Bei Thieren, welche gegen Typhusbac. immunisirt waren, findet die Anhäufung der später injicirten Bacterien

*) Es wird den Lesern dieser Berichte bekannt sein, dass EHRLICH in einem in Berlin gehaltenen Vortrage seine Lehre gegen die Einwürfe GRUBER's vertheidigt hat — wie ich glaube, mit Erfolg. GRUBER's geistvolle Kritik bleibt trotzdem eine bedeutende wissenschaftliche Leistung, die dazu beigetragen hat, manche Punkte besser als bisher zu stützen und aufzuklären. *Baumgarten.*

[1]) POHL, über Blutimmunität. Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Thér., Bd. VII, S. 1. Ref.



im Knochenmark statt. In beiden Fällen hängt die Immunität der Thiere hauptsächlich von der activen Thätigkeit der zelligen Elemente jener Organe ab*. Doch ist die Phagocytose nicht die einzige Ursache der Immunität, auch die übrigen Kräfte, antitoxische, bactericide etc. spielen eine Rolle. *Walz.*

Mertens (2816) hat auf Veranlassung PFEIFFER's mehrere für die Immunität wichtige Fragen geprüft. Er fand bezüglich Haltbarkeit der Choleraimmunkörper durch Untersuchung von 5 Jahre alten Proben von Choleraserum, dass die Immunkörper deutlich resistenter sind als die agglutinirenden Substanzen, — ein neuer Beweis für die von PFEIFFER dargethane Thatsache, dass beide Substanzen ganz verschieden sind.

Weiterhin stellte er Versuche an über den Einfluss der Applicationsweise der immunisirenden Substanzen. Da nach PFEIFFER die Bildung der Immunkörper in Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark erfolgt, so muss angenommen werden, dass ein und dieselbe Dosis abgetödteter Bacterienculturen eine verschieden starke Production von Immunkörpern anregen wird, je nachdem sie von der Blutbahn oder vom subcutanen Gewebe zur Wirkung gelangt, da die gleiche Giftdosis erwiesenermaassen von der Blutbahn her stärker wirkt. Die Versuche bestätigten diese Voraussetzung. *Walz.*

Römer (2863) hat den Versuch RANSOM's, wonach Antitoxin von der Mutter auf den Fötus übergehen kann, nachgeprüft, ebenso die Uebertragung durch die Säugung. BEHRING hatte sich dahin ausgesprochen, dass im Experiment sich Bedingungen herstellen lassen, unter welchen eine Mutter mit antitoxinhaltigem Blut durch den Act des Säugens auf den Säugling Antitoxin überträgt und dass unter Umständen auch schon auf den Fötus durch Vermittelung der Placentargefässe Antitoxin übergehen kann. Nach den Untersuchungen des Verf.'s ist ein Uebergang von Antitoxinen auf den Fötus nur unter pathologischen Verhältnissen z. B. Blutungen in die Placenta möglich. Die Resorption von Antitoxin durch den Darm hört bei Neugeborenen schon in wenigen Tagen auf; wahrscheinlich ist die Resorption in den ersten Tagen begünstigt durch das nachweisbare Fehlen von Schleimproducten seitens der Magenepithelien in dieser Zeit (DISSE). *Walz.*

Decroly und **Rousse** (2703) stellten sich 4 Fragen und beantworteten sie durch zahlreiche Experimente wie folgt:

1. Kann man ein intravenös mit Gift oder Toxin vergiftetes Thier retten, wenn man sein Blut durch frisches Blut ersetzt? — Man kann das Thier, welches mit der tödtlichen Dosis eines Giftes vergiftet war, retten, wenn man innerhalb 10 Minuten eingreift. Bei der Anwendung von Tetanin oder Diphtherietoxin kann durch dieses Verfahren der Verlauf der Vergiftung nicht verändert werden. —

2. Kann man mit dem Blute eines Thieres, welches die einfache tödt-

*) Einen Beweis für diese Annahme finde ich in dieser Arbeit ebensowenig wie in allen früheren Arbeiten über Phagocytose. *Baumgarten.*



liche Dosis eines Giftes oder Toxin injicirt bekam, ein anderes gesundes Thier vergiften? — Bei der Anwendung von Gift muss man die Transfusion in der ersten Minute, bei Tetanin bis 2, bei Diphtherietoxin bis $7^1/_2$ Minuten vornehmen, um die specifische Erkrankung bei einem gesunden Thiere hervorrufen zu können. —

3. Giebt es im Blute der Thiere in dem Moment, wo sich die Symptome zeigen, ein Substanzderivat des eingeführten Toxins, fähig, eine ähnliche Intoxication bei einem gesunden Thiere hervorzurufen? — Antwort: Nein. — 4. Wie lange bleiben die Antitoxine, besonders das Diphtherieantitoxin, intravenös injicirt, im Blute? — Mit dem Blute eines Thieres (bis nach 10 Minuten nach der Injection der Antitoxine) kann man ein anderes Thier passiv immunisiren. *Madzsar.*

Löwenstein (2804) tritt in seiner Arbeit über die Bedeutung der cellulären Immunität der actuellen Frage näher, in welcher Weise sich die Angriffspuncte der Gifte an dem Zustandekommen einer activen Immunität betheiligen, insbesondere ob eine allmähliche Gewöhnung bestimmter Zellen an die Gifte oder eine Zerstörung der letzteren anzunehmen sei. Nach seinen Versuchen mit Ricin geht den rothen Blutkörperchen die Fähigkeit, sich an das Ricin zu gewöhnen, völlig ab, wie überhaupt einem grossen Organismus untergeordnete Zellen die Anpassungsmöglichkeit eingebüsst zu haben scheinen. Das Plasma ist dem Serum sowohl in antitoxischer als in hämolytischer, als auch in präcipitirender Kraft völlig gleichwerthig. Die in der Zelle befindlichen Receptoren scheinen dieselbe Affinität zum Ricin zu besitzen wie die frei im Serum vorhandenen. Die Präcipitine sind durch ihre Specifität und ihre Wirkungsweise ein ausserordentlich brauchbares Reagens auf Ricin. *Walz.*

Kleine (2784) hat die Versuche von Czyhlarz und Donath[1] über Entgiftung im Thierkörper nachgeprüft. Wenn man einem Kaninchen eine Extremität hoch oben unterbindet und in dieselbe die tödtliche Dosis Strychnin injicirt, so stirbt dasselbe nicht, wenn die Ligatur nach 1-4 Stunden entfernt wird. K. erklärt dies jedoch nicht durch Entgiftung, wie jene Autoren, sondern durch allmähliche Resorption, da die Ligatur nicht vollkommen undurchlässig ist. *Walz.*

Carrara (2691) hat in seinem Beitrag zur Lehre von der Entgiftung die Versuche von Czyhlarz und Donath nachgeprüft, welche bei Meerschweinchen eine Extremität hoch oben abbinden und Strychnin in tödtlicher Dosis injicirten, wonach die Thiere nach 1-4 Stunden alle gesund blieben. Sie hatten den Schluss gezogen, dass das Unterhautbindegewebe, die Muskulatur, das Blut oder die Lymphe das Strychnin in vivo binden. Nach den Experimenten des Verf.'s erfährt jedoch salpetersaures Strychnin bei Contact mit dem Muskel- und Bindegewebe von refractären Thieren (Meerschweinchen und Huhn) keine grössere Abschwächung, als bei Contact mit dem Muskel- und Bindegewebe von empfänglichen Thieren (Kaninchen). Die toxische Dosis ist in dem einen wie in dem anderen Falle

[1]) Ctbl. f. innere Med., 1900, No. 13. Ref.

annähernd die gleiche. Demnach steht die verhältnissmässige natürliche Immunität des Meerschweinchens und des Huhnes gegen das Strychnin in keiner Beziehung zu einem grösseren Abschwächungsvermögen, das deren Muskeln und Muskelsäfte, im Verhältniss zu den Muskeln und Muskelsäften der empfänglichen Thiere, dem Strychnin gegenüber enthalten. Die Beobachtung von Czyhlarz und Donath, wenngleich sie den Thatsachen entspricht, steht daher in keiner Beziehung zu solchen Eigenschaften der Gewebe, oder wenigstens lassen sich die Beziehungen in vitro nicht constatiren. *Walz.*

Oppel's (2836) Versuche über den Einfluss des Opiums auf die Immunität sind unter Leitung Metchnikow's mit Typhusbac. ausgeführt worden. Die frischen Culturen wurden Meerschweinchen intraperitoneal, kleine Dosen von Tinct. opii thebaica subcutan oder intraperitoneal eingespritzt. Verf. überzeugte sich durch seine Experimente, dass die nach Injection von Typhusbac. auftretende Leukocytose durch Tinct. opii gehemmt wird. Je grösser die Opiumdosis war, um so geringer war die Leukocytose. Der tödtliche Ausgang der Typhusinfection wird in hohem Maasse bei gleichzeitiger Injection von Opiumtinctur beschleunigt. O. kommt zu dem Schluss, dass das Opium die Immunität der Thiere gegen gewisse Bacterien herabsetzt; dies geschehe durch Beschränkung der Leukocytose, mit anderen Worten der Phagocytose*. *Rabinowitsch.*

Rigler (2861) hat in ausgedehnter Arbeit und zahlreichen eingehenden Versuchen die Frage der Alkalicität des Blutes wieder studirt, im Anschluss an seine früheren mit v. Fodor[1] gemeinsam veröffentlichten Untersuchungen. Er beschäftigte sich mit den Fragen, ob die Alkalicität des Gesammtblutes sich ebenfalls wie die des Blutserums verhalte; ob die Veränderungen der Alkalicität bei den bis jetzt noch nicht untersuchten Infectionen gerade so verlaufen, wie bei den schon geprüften; ob die bei inficirten Thieren gemachten Erfahrungen auch bei an Infectionskrankheiten leidenden Menschen zu beobachten seien; ob die in der Alkalicität des Blutes und Blutserums nachgewiesenen Schwankungen ausschliessliche und specifische Eigenschaften der Wirkung von Bacterien, Toxinen und Antitoxinen sind und ob im Blute oder in irgend welchen der aus demselben auf chemischem Wege rein darstellbaren Bestandtheile jener Stoff, welcher die durch Anti-

---

*) Es ist der Scharfsinn zu bewundern, mit welchem Metschnikoff seine, durch die Erfahrungen über die bacterienfeindlichen Wirkungen des zellfreien Blutserums und der zellfreien Körpersäfte völlig widerlegte „Phagocytentheorie" immer wieder durch neue Experimente zu beleben und zu stützen sucht. Selbstverständlich ein vergebliches Bemühen! So beweisen auch die obigen Versuchsresultate gar nichts für die Schutzkraft der Phagocytose. Wenn das Opium die Leukocyten lähmt, so wird es natürlich auch andere Zellen lähmen und dadurch ihre Resistenz gegen schädliche Einflüsse herabsetzen müssen, so dass die mit Opium behandelten Thiere um so leichter der Vergiftung durch das Typhotoxin erliegen werden, je grösser die injicirte Opiumdosis war. Sie sterben hier ohne Phagocytose, wie sie in anderen Fällen mit und trotz stärkster Phagocytose sterben. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 911. Ref.

toxin zu Stande gebrachte Alkalicitätszunahme verursacht, zugegen ist oder nicht.

Die Alkalicität wurde nach der vom Verf. modificirten FODOR'schen Methode bestimmt, welche an 300 Thieren geprüft wurde. Das Gewicht der Thiere hatte auf die Höhe der Alkalicität des Blutes und Blutserums und auf deren gegenseitiges Verhältniss keinen Einfluss. Auch selbst die Gattung der Thiere zeigt keinen auffallenden Einfluss auf die Alkalicität des Blutes, insofern die Werthe und Schwankungen, welche bei Kaninchen vorkommen, auch bei 11 anderen Thiergattungen beobachtet wurden. Nur eines ist bestimmt, dass das Blut jedes gesunden Thieres alkalischer ist, oder, richtiger gesagt, mehr Säure binden kann, als das Blutserum desselben.

Verf. untersuchte nun die Veränderungen der Alkalicität des Blutes und Blutserums bei Infectionen und zwar bei Infection mit Anthrax, Schweinerothlauf, Schweineseuche, Schweinepest, Cholera, Typhus, Diphtherie, Staphylococcus, Streptococcus, Pneumonie und Tuberkulose. Bei sämmtlichen 63 Versuchsthieren fand sowohl in der Alkalicität des Blutes als auch des Serums beständig Abnahme statt. Dieselbe war am grössten bei den tödtliche Infection verursachenden Mikrobien, obwohl unter diesen die absolut nur relativ geringsten Werthe nicht bei den am schnellsten tödtenden (Anthrax), sondern am langsamsten tödtenden (Tuberkulose) zu finden sind. Wenn das Thier die Infection übersteht, dieselbe bekämpfen kann, folgt der Abnahme der Alkalicität eine kleinere oder grössere Zunahme, so dass sie rascher oder langsamer die Höhe, auf welcher sie beim gesunden Thiere unmittelbar vor der Infection stand, erreicht, sogar oft auch übersteigt.

Die mit Bacteriengiften, Diphtherietoxin, Mallëin, altem und neuem Tuberkulin und LANDMANN'schem Tuberkulol angestellten Versuche gaben im Ganzen ähnliche Resultate.

Ebenso wirken auch organische und anorganische Gifte, von denen Phosphor, chlors. Kali, Pikrinsäure, Gallensäure, Pilocarpin und Atropin untersucht wurden. Stets reagirte der Organismus zunächst mit Abnahme der Alkalicität des Blutes; diese Verminderung ist bei tödtlicher Dosis gross und dauert bis zum Tode, bei kleineren Dosen geringer, und auf die Abnahme folgt nach bestimmter Zeit Zunahme.

Es ist daher kein gehöriger Grund zur Annahme dessen vorhanden, dass der lebende Organismus bei den durch Bacterien und ihre Gifte verursachten Krankheiten — was die Alkalicität des Blutes und Blutserums betrifft — specifisch reagiren. Dass aber diese allgemeine Reaction regelmässig und pünktlich eintrifft, kann man nicht leugnen.

Wenn der animale Organismus auf die Infectionskeime und auf Gifte mit Abnahme der Alkalität reagirt, so ist zu erwarten, dass Heilsera und Vaccins eine entgegengesetzte Reaction auslösen. Thatsächlich hebt das Diphtherieantitoxin und das PASTEUR-CHAMBERLAND'sche Anthrax- und Schweinerothlaufvaccin die Alkalicität des Blutes und zwar geht die Grösse der Zunahme mit der Grösse der injicirten Dosen nicht parallel. Die dem Antitoxin folgende Zunahme ist rasch, gross, nicht dauernd, die der Vaccine dagegen langsamer, kleiner, aber andauernd.

Normale Sera anderer Thiere vermögen solche, den Antitoxinen entsprechende Wirkung nicht hervorzubringen. Auch die anorganischen Salze des normalen Thierblutes und dessen wesentliche organischen Bestandtheile (Serumalbumin, Serumglobulin, Fibrin, Lecithin, Keratin, Oxyhämoglobin, Cholestearin, Harnsäure, Harnstoff, carbaminsaures Ammonium) üben auf die Alkalicität des Blutes der mit denselben behandelten Thieren keine bemerkbare Wirkung aus. Unter den organischen Bestandtheilen vermindern sogar einige die Alkalicität.

Versuche beim Menschen bei verschiedenen Infectionskrankheiten ergaben, dass sich auf Infection regelmässig Abnahme der Alkalicität einstellt, welcher bei der Genesung eine Zunahme folgt. Wenn diese Abnahme eine allgemeine und regelmässige, nicht aber specifische Aeusserung ist, dann folgt, dass auch die Zunahme bei der Genesung eine ebensolche Reaction ist, mag sie durch eigene Kraft des die Krankheit bekämpfenden Organismus oder durch künstliche Stärkung (mit Serum, Vaccin) desselben geschehen. Verf. will damit jedoch nicht sagen, dass der die Alkalicität verursachende Stoff mit dem den Organismus von den Bacterien oder deren Giften befreienden Stoffe identisch sei. Er will daher auch das Specifische der letzteren oder das Gegentheil mit seinen Versuchen weder pro noch contra unterstützen, da derselbe Effect nicht nur eine Gelegenheitsursache haben kann. *Walz.*

Wassermann (2907) berichtet über neue Versuche auf dem Gebiete der Serumtherapie. Bisher konnten, im Gegensatz zu den antitoxischen, bactericide Sera nicht zu therapeutischen Zwecken verwendet werden. In Consequenz der hämolytischen Versuche Ehrlich's hält W. für nothwendig zur Erhöhung der Heilkraft eines bactericiden Serums, ein Complement (Endkörper) zu finden, das nicht nur allein zu dem Zwischenkörper passt, sondern das auch im inficirten Organismus seine Wirksamkeit nicht verliert, d. h. zerstört und gebunden wird. Bei seinen Versuchen gingen alle Meerschweinchen, die mit drei Oesen lebender Typhuscultur inficirt wurden, bei der Anwendung von Immunserum allein an fortschreitender Infection zu Grunde, während bei denjenigen Meerschweinchen, die gleichzeitig mit dem Immunserum noch normales Serum erhielten, der Infection Einhalt gethan werden konnte. Als bestwirkendes Serum erwies sich frisches Rinderserum. *Walz.*

Leclainche und **Morel** (2794) glauben ein wirksames Serum gegen die gangränöse Septikämie gefunden zu haben, das an künstlich erzeugten Gangränherden der Versuchsthiere immer Erfolg hatte. Eine gleich günstige Wirkung versprechen sie sich auch von der Anwendung desselben beim Menschen und bei grossen Thieren, Pferden, Eseln etc. Das Serum wurde durch Ueberimpfung zweier saprophytischer Bacterien und eines aus einer menschlichen Gangrän gezüchteten Vibrio auf Esel gewonnen und an Meerschweinchen geprüft. Am besten werden Reinculturen des Vibrio septicus in Martin'scher Bouillon intravenös injicirt. Das erhaltene Serum besitzt sowohl schützende, wie unter gewissen Bedingungen auch heilende Wirkung. Mischungen von Serum und Toxin eingeimpft werden

ohne Schaden vertragen, die erhaltene Immunität ist aber keine dauernde. Das Serum besitzt sowohl antimikrobielle, wie antitoxische Eigenschaften, seine Schutzkraft beruht auf seiner die Phagocytose begünstigenden Wirkung*. *Ziemke.*

McFarland (2807) hat Pferde gegen Schlangengifte zu immunisiren gesucht. 2 ccm des von ihm gewonnenen Serums schützten ein Kaninchen gegen die tödtliche Dosis von 0,002 g Klapperschlangengift oder gegen 0,001 g Cobragift. *Kempner.*

Pohl (2852) sieht eine der wichtigsten Fragen des Immunitätsproblems in der Beziehung der Antikörper zu den Toxinen und will der Frage mit chemisch scharf charakterisirten Körpern: Saponin, Solanin näher treten, deren blutkörperchenlösende Wirkung schon bekannt ist. Mit Solanin arbeitend fand er, dass alle untersuchten Sera (Hunde-, Rinder- und Kaninchenserum) Blutkörperchen vor der doppelten bis vierfachen Solaningiftdosis schützen; die Schutzwirkung des Serums erfährt durch Immunisirung der Thiere das zehnfache**. Der Schutzkörper wird bei Immunthieren durch den Harn ausgeschieden, der dabei stark sauer erscheint; die Neutralisation des Immunharns, das heisst die Umwandlung der sauren Phosphate in neutrales und basisches Phosphat hebt die Schutzwirkung auf. Das saure Phosphat entfaltet auch in physiologischer Salzlösung eine Schutzwirkung, die nichts mit der Steigerung der normalen Concentration der Lösung zu thun hat, die aber auch nicht specifisch ist, da z. B. saures Natronsulfat ebenso wirkt. Aus jenen Solaninphosphatgemengen, die keine Blutkörperchenlösung bewirken, kann durch Alkoholbehandlung unverändertes Solanin in Flocken ausfallen zum Beweis, dass keine directe chemische Beziehung zwischen Toxin und Antitoxin vorhanden ist. Gegenüber Saponin ist saures Phosphat völlig indifferent, bewährt sich aber gegenüber dem Ichthyotoxin. P. glaubt, dass das Eindringen des Giftes in die sonst empfindlichen Blutscheiben durch die Gegenwart des sauren Phosphats verhindert wird, was ein physikalisches Hemmen sein müsste. *Verebély.*

Buchner und **Geret** (2684, 2685) fanden, dass bei Injection von Pepton (nach Kühne) bei Kaninchen ein Immunserum zu erhalten ist, welches mit dem angewandten Pepton ein Präcipitat giebt, das aus krystallinischen Gebilden, aus Globuliten, besteht. Es ist dies jedoch kein specifisches Product, sondern rührt, wie die zweite Mittheilung ergiebt, von Resten von Baryum im Pepton her. Immerhin ist interessant, dass die Globulitenbildung nur mit Serum vorbehandelter Thiere eintritt; dieses Serum muss also einen Mehrgehalt von Schwefelsäure oder Sulfat besitzen, da die Globuliten aus Baryumsulfat bestehen. *Walz.*

---

*) Der Beweis für diese Behauptung ist nicht erbracht. *Baumgarten.*

**) Diese Angabe erweckt erhebliche Bedenken. Gerade die „chemisch scharf charakterisirten" Substanzen, wie Saponin, Solanin etc. sind nach Ehrlich und vielen anderen Autoren, nicht im Stande, die Bildung von Antitoxin im Organismus anzuregen. Obige Beobachtung Pohl's dürfte daher auf einen Zufall beruhen. Jedenfalls kann die ihr vom Autor gegebene Deutung nicht ohne Weiteres acceptirt werden. *Baumgarten.*

Ide (2770) referirt kurz über Untersuchungen seines Schülers Leblanc über Antikörper gegen chemisch reine Eiweissstoffe. Kaninchen, längere Zeit mit chemisch reinen Albuminen aus Kuhserum injicirt, liefern in ihrem eigenen Serum Substanzen, welche dieselben Albumine in vitro ausfällen. Es ist also anzunehmen, dass es nicht allein einen Antikörper für jede Zellspecies giebt, sondern dass es für jede Zellspecies so viele Antikörper giebt, als Albuminarten in derselben enthalten sind. Man wird also gegen jeden Parasiten Antikörper verschiedener Art nach Wunsch bilden können, und es wird sich lohnen zu untersuchen, welche Immunisirung am bequemsten erzielt wird, und welches Immunserum am besten parasitentödtend wirkt. Die Agglutinine scheinen die Antikörper der leicht fällbaren Eiweissstoffe zu sein, während die Antitoxine die Antikörper für weniger leicht fällbare Substanzen sind. *Walz.*

Nach den Untersuchungen **Achalme**'s (2643) über die pathogenen Eigenschaften des Trypsins und das antitryptische Vermögen des Meerschweinchenserums ruft die Einführung des Trypsins in den Organismus sofort einen Abwehrprocess hervor. Der Thierkörper sucht sich zu vertheidigen, indem er durch vasomotorische Wirkung Blutserum exsudirt mit dem doppelten Zwecke, das Eindringen des Trypsins zu verhindern und dessen Wirkungen zu neutralisiren. In Körperhöhlen, bei kleinen Dosen auch im Gewebe, kann das normale Serum die Neutralisation vollbringen. Bei zu grossen Dosen tritt im Gewebe Nekrose ein. Bei wiederholten Injectionen tritt jedoch Immunisation ein, die Nekrose wird verhindert und es genügt eine weit geringere Quantität Serums zur Neutralisation. Gleichzeitige Injection von Blutserum eines solcherweise immunisirten Thieres und von Trypsin in bestimmtem Verhältniss wird ohne Exsudation resorbirt. Die neutralisirende Wirkung des Serums entspricht derjenigen der „substances sensibilisatrices" und hält Verf. die Bezeichnung für Substanzen ähnlicher Wirkung als „substances insensibilisatrices" nach Mesnil für durchaus richtig. *Walz.*

Nach **Kudrjawzew** (2793) findet in der Milz selbst ein Kampf zwischen Bacterien und Leukocyten nicht statt. Unter dem Reiz der Bacterientoxine werden von der Milz bedeutend mehr weisse Blutkörperchen gebildet wie normaler Weise. Der Organismus kann auch ohne Milz sich gegen Infectionen schützen, und zwar mit Knochenmark und Lymphdrüsen. Der eigentliche Kampf der Leukocyten mit den Bacterien findet in der Leber statt, wohin die von der Milz gelieferten weissen Blutkörperchen auf dem Portalkreislauf gelangen*. *Rabinowitsch.*

Nach den Untersuchungen von **Achard** und **Loeper** (2645) tritt bei einer grossen Zahl experimenteller Infectionen nach einer 3-6tägigen Vermehrung der polynucleären Leukocyten eine Verminderung derselben und Vermehrung der mononucleären auf. Unterschiede, wie sie beim Menschen z. B. bei Typhus sich finden, sind bei künstlichen Infectionen bei Thieren nicht vorhanden. *Walz.*

*) Warum aber der „Kampf" nach der Leber verlegt wird, statt sich in der Milz abzuwickeln, ist nicht ersichtlich. *Baumgarten.*

Braun-Fernwald (2677) berichtet neben allgemeinen Betrachtungen über die Frage der Selbstinfection, auf die wir hier nicht näher eingehen können, über einen genau untersuchten Fall von schwerster puerperaler Infection bei einer innerlich nicht untersuchten Frau, bei der er geneigt ist, eine schwere Selbstinfection anzunehmen. Ganz auszuschliessen ist ja natürlich nie, dass die Frau gelogen hat und doch von ihr selbst oder von Anderen eine innerliche Untersuchung vorgenommen worden ist. Die Frau hatte aber nach der Sachlage keinen Grund zu lügen und es war ihr noch besonders betont worden, dass ihre diesbezüglichen Aussagen für die Wahl der Therapie von ausschlaggebender Bedeutung seien, um sie zu veranlassen, die Wahrheit zu sagen. Es handelte sich um eine in wenigen Tagen zum Tode führende Streptok.-Infection des Endometriums mit Parametritis und Peritonitis. Die Geburt war unter normalen Verhältnissen und rasch erfolgt. Wenn auch B. der Ansicht ist, dass Fälle von schwerer letaler Selbstinfection selten sind, so tritt er doch der Ansicht mancher Gynäkologen (Bumm, Fehling) entgegen, welche annehmen, dass Temperatursteigerungen bei Wöchnerinnen, die innerlich nicht untersucht wurden, schwere Erkrankungen nicht befürchten lassen[1]. *Henke.*

Buttersack (2687) greift in seinen pathogenetischen Betrachtungen über „scheinbare und thatsächliche Krankheitsherde“ auf die alten Anschauungen Börhave's, Rokitansky's u. a. zurück. Eine einheitliche Auffassung der Infectionskrankheiten lässt den Ablauf der pathologischen Erscheinungen nicht von den localen Veränderungen aus beginnen, die sich dem Anatomen aufdrängen, sondern von Herden, welche dem Lymphsystem angehören, diesem „Grundgewebe des ganzen Körpers“ (Alard). *Walz.*

Babes und **Robin** (2652) lenken wiederholt die Aufmerksamkeit auf gleichzeitige Infectionen mit verschiedenen Bac., welche sie als associirte Epidemien bezeichnen. In 8 Krankheitsfällen, welche klinisch völlig dem Typhus exanthematicus glichen, wurde der Pfeiffer'sche Influenzabac. nachgewiesen, während das Blut, ohne sonstigen Anhalt für Typhus, die Widal'sche Reaction gab. Diese Beobachtung zeigt, dass bei einer Epidemie der Nachweis der Influenzabac. zur Diagnose der Influenza so wenig genügt, wie die Widal'sche Reaction allein zur Typhusdiagnose. Wahrscheinlich handelte es sich bei den beschriebenen Krankheitsfällen um eine Combination beider Infectionen. *Walz.*

Haase (2752) berichtet über zwei Fälle, in denen nach der Impfung Impetigo contagiosa auftrat, und stellt fest, dass diese Erkrankung nicht als eine Folge der Impfung anzusehen ist, da sich die Krankheit mehrfach in der betreffenden Gegend, sowie namentlich auch in den Familien der Geimpften nachweisen liess, wo die Infection sicher schon vor dem Impftermin stattgefunden hatte. *Neumann.*

Kreibich (2792) untersuchte das Eczema idiopathicum papulo-

[1]) Gegenüber dem Bestreben mancher Gynäkologen, das Vorkommen von wirklich schweren Fällen von Puerpuralfieber durch Selbstinfection ganz in Abrede zu stellen, verdient ein solcher, soweit das möglich ist, einwandsfreier Fall, weitgehendste Beachtung. Ref.



vesiculosum (Hebra). Die Resultate sind folgende: 1. Der Inhalt von 62 eczematösen Vesikeln war steril. Der Inhalt war zumeist serös, rein transparent, manchmal begann er sich schon zu trüben. 2. Im Boden und in der Nachbarschaft der Vesikeln konnten keine Mikroorganismen nachgewiesen werden. 3. Einige Male war auch der getrübte Inhalt der Vesikeln steril, zumeist enthielt er aber den Staphyloc. pyog. albus, aureus und Streptoc. pyog. in verschiedenen Combinationen. Je mehr der Inhalt der Vesikeln sich trübte, desto mehr Mikroorganismen konnte man darin nachweisen. 4. Aehnliche Resultate lieferte auch die Untersuchung der Krusten. 5. Durch Impfung mit dem Inhalt der Vesikeln und der Culturen konnte kein Eczem provocirt werden. 6. Die Theorie, nach welcher das Eczema acutum eine infectiöse Erkrankung darstellen sollte, ist in Folge dessen falsch. *Madzsar.*

Hägler's (2753) Untersuchungen ausgestossener Ligaturfäden in mikroskopischen Schnitten zeigten, dass dieselben sämmtlich nicht keimfrei waren. Bei inficirten und dann in Dampf sterilisirten Seidenfäden fand er eine Vermehrung der Keime innerhalb der Fäden, während bei den mit einem Antisepticum imprägnirten die Keime sich nur an der Oberfläche vermehrten. Catgut liess dagegen überhaupt keine Keimzunahme innerhalb des Fadens zu. *Neumann.*

Metz und Lycklama a Nyenholt (2820) beobachteten im städtischen Krankenhause zu Rotterdam 6 Fälle von Gasphlegmone. In 3 bacteriologisch genauer untersuchten Fällen waren anaërobe Bac. im Spiele, welche identisch schienen mit den Gasbac. von Eug. Fraenkel und Muscatello. In zwei von diesen Fällen bestand Mischinfection (Staphyloc. resp. Streptoc.); in einem wurden keine anderen Bacterien gefunden. In diesem reinen Falle betraf die Erkrankung einen 76jährigen Mann mit Prostata-Hypertrophie, bei dem Penis, Scrotum und Umgebung acut und stark geschwollen waren und crepitirten; die Haut war hier grau verfärbt, an der Peripherie der Schwellung geröthet. Der allgemeine Zustand war objectiv schlecht. Bei der bacteriologischen Untersuchung des bei der Incision gewonnenen necrotischen Gewebes wurden, wie erwähnt, ausschliesslich Gasbac. gefunden, welche aber leider nicht eingehend geprüft wurden.

Die Autoren schliessen, dass die Gasphlegmonen durch verschiedene Arten von Bacterien verursacht werden. *Spronck.*

Groenouw (2748) hat als Fortsetzung seiner früheren Arbeit über denselben Gegenstand 100 Fälle von Augenentzündung der Neugeborenen bacteriologisch untersucht. Es fand sich dabei, dass für diese Augenentzündung, wenn man auch leichtere Fälle mitzählt, der Gonoc. nicht einmal in der Hälfte der Fälle als Erreger in Betracht kommt. Gonok. waren in 41 % der Fälle vorhanden. Theilte man die Fälle in leichten und schweren Katarrh, in leichte, mittlere und schwere Blennorrhoe, so fanden sich Gonok. bei leichtem Katarrh in 6,2 %, bei schwerem Katarrh in 3,5 %, bei leichter Blennorrhoe in 40,9 %, bei mittlerer in 50,5 %, bei schwerer in 92,5 %. In 19 % der Fälle wurden andere pathogene Mikroorganismen gefunden: Pneumok., Streptok., gelbe Staphylok., Bac-

terium coli. 40% der Fälle waren ohne typische pathogene Mikroorganismen, darunter 3 Fälle von mittelschwerer Blennorrhoe. Es werden also die schweren Fälle von Blennorrhoe vorwiegend durch Gonok. veranlasst. Die Blennorrhoen mit Gonok. haben auch einen schwereren Verlauf und eine längere Dauer als die Fälle ohne diesen Pilz. Hornhautgeschwüre traten nur bei Gonok.-Conjunctivitis auf und zwar gelegentlich auch bei leichteren nicht blennorrhoischen Formen.

Nach Aufhören der Eiterabsonderung wurden einige Male noch tage- und wochenlang Gonok. im Bindehautsack gefunden. Die Behandlung muss daher auch nach dem Sistiren der Eiterung noch eine Zeit lang fortgesetzt werden.

Versuche, bei Thieren Blennorrhoe mit Gonok. zu erzeugen, misslangen.

Die sorgfältige Arbeit G.'s bedeutet einen wesentlichen Fortschritt auf dem Wege, welcher zur Aufklärung über die noch schwebenden Fragen nach der Aetiologie der äusseren Augenerkrankungen führt. *Grunert.*

Schanz (2869) zieht gegen den Versuch einiger Forscher zu Felde, die statt der alten klinischen Bezeichnung Blennorrhoea der Conjunctiva die neue Ophtalmogonorrhoe oder Gonoblennorrhoe einführen wollen. Er tritt entschieden dafür ein, an der alten Bezeichnung festzuhalten. Veranlassung sind ihm dazu neben eigenen Erfahrungen die Arbeiten von Groenouw u. A., aus denen hervorgeht, dass bei der Blennorrhoe der Neugeborenen durchaus nicht in allen Fällen der Gonoc. gefunden wird und dass bei gewissen klinisch sogar schweren Fällen andere Mikroorganismen gefunden werden. So gelten der Pneumoc., der Streptoc., Staphyloc. aureus, Mikroc. luteus, das Bacterium coli, der Meningoc. intracellularis, der Koch-Weeks'sche Bac. neben dem Gonoc. als Erreger der Blennorrhoea neonatorum. Schanz warnt davor, dem Rathe Greeff's zu folgen und jede Blennorrhoe, bei der sich bacteriell nicht der Gonoc. finde, als harmlos zu betrachten, wenn man nicht schwere Enttäuschungen in der Praxis erleben wolle. *Grunert.*

Lundsgaard (2806) hat in Kopenhagen 90 Fälle von Conjunctivitis bacteriologisch untersucht und dabei 5mal Gonok. und 15mal Pneumok. von verschiedenster Virulenz als Krankheitserreger gefunden. Sehr oft waren auch noch Staphylok. nachweisbar. Die diplo-bacilläre Conjunctivitis scheint in Kopenhagen die häufigste zu sein. 16 Fälle wurden von L. untersucht, welcher der Behauptung Biard's, dass die Diplobac. in der normalen Secretion der Nasenhöhlenschleimhaut vorhanden wären, nicht beistimmen kann, da er 4mal diese Secretion auf die Conjunctiva gebracht hat ohne jemals eine Erkrankung hervorzurufen. *Ledoux-Lebard.*

Fehr (2728) beschreibt eine Conjunctivitisendemie in Berlin, die durch Baden entstanden war. Die bacteriologische Untersuchung war völlig negativ, trotzdem eine Anzahl schwerer Fälle untersucht wurden. *Grunert.*

Dötsch (2711) untersuchte 3 Fälle von Keratomalacie mit Xerose und fand neben Xerosebac. auch Diplok. mit Kapsel, demnach also wohl Pneumok., in einem Falle Streptok. Eine eingehende Besprechung widmet

Dötsch der Verhornung des Bindehaut- und Hornhautepithels, die bei allen 3 Fällen vorhanden war und sich mittels der Weigert'schen Bacterienfärbung und nach Unna mit Hämatoxylin gut nachweisen liess.

Grunert.

Hauenschild (2759) beschreibt einen Fall, wo im Anschluss an ein Ulcus serpens corneae totales Staphylom entstanden war und 3 Monate später zugleich mit Parotitis epidemica sich sympathische Iridocyclitis entwickelte. Nach dem Vorgange von Schmidt-Rimpler, Bach, Reynold nimmt er einen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen an, eine Begünstigung des Entstehens sympathischer Ophthalmie durch intercurrente infectiöse Erkrankungen anderer Organe.

Grunert.

Ischreyt (2771) theilt unter Anderem einen Fall von sog. Retinitis septica mit. Als ophthalmoskopischer Befund und Folge der schweren septischen Allgemeinkrankheit fanden sich die bekannten weissen Roth'-schen Flecke. Ihre bacteriologische Untersuchung war negativ; sie bestanden aus varicösen Nervenfasern, zu Plaques angeordnet, ohne jede Andeutung von Entzündung. Es kann sich demnach hier nicht um septische embolische Vorgänge, sondern um toxische Veränderungen handeln, wie das Herrenheiser schon 1892 nachgewiesen hat. *Grunert.*

Gasparini (2741) hat beim Kaninchen Diphtheriebac. in ein Auge hineingespritzt und dadurch Reizerscheinungen am anderen Auge hervorgerufen, die mit der sympathischen Ophthalmie des Menschen gewisse Aehnlichkeit hatten. Er nimmt als Weg die Lymphräume des Sehnerven und seine Scheiden an. Eine Uebertragung der Mikroorganismen von einem Auge auf das andere vermittels des Blutkreislaufs hält er für undenkbar, dieser Weg sei nur für Toxine denkbar.

Gasparini hat ferner die Versuche von Panas u. A. nachgeprüft mit der Modification, dass er Diphtherietoxin subcutan applicirte und dann ein Auge reizte (mechanisch, chemisch und elektrisch). Es gelang ihm jedoch niemals die allgemeine Infection zu localisiren weder im gereizten noch im anderen Auge. Verf. beabsichtigt die Versuche mit anderen Bacterien und Toxinen zu wiederholen. *Grunert.*

Grunert (2751) konnte einen neuen Fall von sympathischer Ophthalmie untersuchen, sodass jetzt im Ganzen 5 Befunde seinerseits vorliegen. Es fanden sich starke entzündliche Veränderungen in Iris, Corpus ciliare und Papille, geringere in Chorioidea, Retina und Opticus. In letzterem wurden sie mit zunehmender Entfernung vom Bulbus immer geringer. Das bacterielle Ergebniss blieb negativ. *Grunert.*

v. Hippel (2766) erklärt das Zustandekommen von Megalophthalmie, Hydrophthalmie sowie anderer angeborener Hornhauttrübungen durch intrauterine Infection und Bildung eines Geschwürs der Hornhauthinterfläche. Bacteriologische Untersuchungen liegen nicht vor. *Grunert.*

Veillon und **Morax** (2901) beobachteten einen Fall von gangränöser Pericystitis lacrymalis bei einer Frau, die schon Jahre lang an Thränensackeiterung gelitten. Die Affection unterschied sich von den gewöhn-

lichen eiterigen Pericystiden durch den ausserordentlich fötiden Eiter, durch die blaurothe Verfärbung der Tegumente, die auffallende Starrheit der infiltrirten Gewebe und durch den scharfen Rand der wie mit einem Locheisen ausgeschlagenen Fistelöffnung. Das Allgemeinbefinden bot die Anzeichen einer schweren Intoxication dar.

Culturell liessen sich im Eiter nachweisen: der Streptoc. pyogenes und 2 anaërobe Arten, nämlich der Bac. funduliformis und ein noch nicht benannter Coccobac. Die letzteren zwei entwickeln in ihren Culturen einen ausgesprochen fötiden Geruch und führen, Thieren subcutan eingeimpft, zu Abscessbildung. *Grunert.*

Barrago-Ciarella (2657) hat sich vorgenommen zu untersuchen:

Welches die Wirkungen sind, die die in der Nasenhöhle des Menschen vorkommenden Mikroorganismen, Thieren subcutan eingeimpft, hervorbringen.

Welche Wirkungen diese Mikroorganismen hervorbringen, wenn sie in die Gehirnmasse eingeimpft werden.

Welche Wirkungen die bei den chronischen eiterigen Ohrentzündungen vorkommenden Mikroorganismen hervorbringen, wenn sie subcutan eingeimpft werden.

Welches die Wirkung derselben Mikroorganismen ist, wenn sie ins Gehirn eingeimpft werden.

Aus der Nasenhöhle von Individuen mit Nasenleiden isolirte B. den Bac. pyocyaneus, die Sarcina alba, den Bac. prodigiosus, B. mucosus, Staphyloc. pyogenes aureus, Staphyloc. pyogenes albus, das Bacterium coli, den Proteus vulgaris, Diploc. von Fraenkel, ein Blastomycetes, einen Streptoc.

Aus der Trommelhöhle isolirte er:

Den Staphyloc. pyogenes aureus, Staphyloc. pyogenes albus, einen Streptoc., das Colibacterium, den Pneumoc. von Fraenkel, den Proteus vulgaris, ferner einen nicht bestimmten Bac.

Mit allen diesen Mikroorganismen wurden Versuche angestellt.

Die aus der Nasenhöhle isolirten Mikroorganismen können in pathogene und nicht pathogene eingetheilt werden. Die letzteren (Sarcina alba und Microc. prodigiosus) rufen keine Veränderungen hervor, auch wenn sie ins Gehirn eingeimpft werden.

Die pathogenen im Allgemeinen zeigten sich nicht virulent; unter der Haut eingeimpft erwiesen sie sich als unfähig, um in den Geweben Alterationen hervorzurufen, während dieselbe Menge, auf das Gehirn geimpft, den Tod der Thiere herbeiführte.

Das Colibacterium und der B. pyocyaneus befanden sich in virulentem Zustande.

Die aus dem Ohr isolirten Mikroorganismen erwiesen sich als pathogen auch bei subcutaner Impfung. *Galeotti.*

Jundell (2780) hat sowohl bei Kindern und Säuglingen, wie bei Erwachsenen verschiedenartige Bronchitiden bacteriologisch untersucht. Bei spontan nicht expectorirenden Kindern wurde ein Spatel in den Mund eingeführt und der Mund wie bei gewöhnlicher Rachenunter-

suchung geöffnet. Diese Manipulation ruft oft Brechbewegungen hervor; ebenso oft oder noch öfter, wenigstens bei lungenkranken Kindern, wird hierdurch Husten hervorgerufen. Das dabei in den Rachen hinausgeschleuderte Lungensecret wurde augenblicklich auf einem um eine Klemme oder dergleichen hart gewickelten Wattebäuschchen aufgefangen. Ab und zu gelang es nur dadurch eine Expectoration hervorzurufen, dass mit dem Wattebäuschchen der introitus laryngis leicht berührt wurde. Wenn es galt, eine vollständige Untersuchung auszuführen und besonders diejenigen Bacterien zu finden, welche in den unterhalb der Stimmbänder liegenden Theilen der Respirationswege vegetiren, so wurden die auf dem Wattebäuschchen aufgefangenen Sputumflöckchen schnell in einen Becher mit steriler Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung hineingebracht und nach Koch-Kitasato's Verfahren von verunreinigenden Mundbacterien befreit. Von einer grösseren Anzahl der gewaschenen Fläckchen wurden Ausstrichpräparate angefertigt und Culturen auf gewöhnlichem Agar, Ascitesagar und Blutagar angelegt. Die 30 Fälle werden in 8 Gruppen vertheilt. — Gruppe I. 5 Fälle von acuter Bronchitis — zum Theil im allerfrühesten Stadium der Krankheit untersucht —, in welchen allen sowohl die Untersuchung der Ausstrichpräparate, wie die Culturversuche zeigten, dass keine Bacterien in den Luftröhren oder in deren Exsudat vorhanden waren. — Gruppe II. 2 Fälle von Masernbronchitis, in welchen beiden der Staphyloc. pyogenes nachgewiesen wurde. In dem einen Falle enthielt das Sputum ausserdem einen Schleimhautstreptoc., in dem anderen einen Streptoc. — Gruppe III. Ein Fall von subchronischer Laryngotracheobronchitis (Influenza?), in dessen Sputum ein Coccus nachgewiesen wurde, welcher viel kleiner als der Pneumoc. war, welcher nur auf Blutagar, nicht auf Ascitesagar oder gewöhnlichem Agar wuchs. Derselbe bildete Colonien, die den Influenzabac.-Colonien etwas ähnlich waren, färbte sich nach Gram; nicht pathogen für Mäuse und Kaninchen. — Gruppe IV. 3 Fälle, in welchen allen die Sputa Reinculturen von Weichselbaum'schen Meningok. gaben. (Ein Fall von gewöhnlicher Erkältungsbronchitis bei einem Erwachsenen, ein Fall von Bronchitis bei einem 10jährigen Kinde mit langdauerndem paroxysmalen Husten, der als Keuchhusten oder vielleicht als Influenza zu deuten war, ein Fall von Pseudocroup bei einem Säuglinge.) Ausser in diesen 3 Fällen fand Verf. den Weichselbaum'schen Meningoc. in 7 anderen den anderen Gruppen zugerechneten Fällen, hier doch mit anderen Bacterien untermischt. — Gruppe V. Nachweis von Loeffler'schen Bac. in Pseudomembranen, die durch „artificielle Expectoration aufgefangen wurden. — Gruppe VI. Nachweis von Tuberkelbac. und Meningok. bei Kindern, die nicht spontan expectorirten. — Gruppe VII. In 8 Fällen wurde der Pfeiffer'sche Influenzabac. nachgewiesen; in 4 dieser 8 Fälle wurde die Diagnose Influenza gestellt, in einem Falle konnte man an Keuchhusten oder Influenza denken, ein Fall war typische Masern, ein Fall war eine epidemische Cerebrospinalmeningitis (die Lumbalpunctionsflüssigkeit ergab Weichselbaum'sche Meningok.), ein Fall war ein Cancer ventriculi mit langdauerndem, hohem Fieber und Bronchitis. — Gruppe VIII.

7 Fälle von acuter primärer Bronchopneumonie. Hier wurden Influenzabac., WEICHSELBAUM'sche Meningok., Pneumok. und Schleimhautstreptok. nachgewiesen. — Der Schluss des Aufsatzes ist der Frage nach der Aetiologie der Influenza gewidmet. J. weist nach, dass es 5 von verschiedenen Autoren beschriebene Formen giebt (Bac. influenzae resp. pseudoinfluenzae PFEIFFER, Bac. catarrhalis JUNDELL, der KOCH-WEEKS'sche Conjunctivitisbac., der SPENGLER'sche Pertussisbac., der MÜLLER'sche Trachombac.), die einander so ähnlich sind, dass es schwer ist, zu entscheiden, ob sie dieselbe Art bilden oder verschiedene Arten sind. Einige neue Versuche von J. (z. B. der Nachweis von dem wechselnden Verhalten des Influenzabac. gegenüber hämoglobinfreien Nährböden, der Nachweis, dass Influenzabac. Conjunctivitis hervorrufen können) sprechen dafür, dass alle 5 Formen einer und derselben Art angehören. Ob diese Art als die Aetiologie der Influenza aufzufassen ist, oder ob dieselbe ein nicht specifischer, auf verschiedenen durch irgendwelche Ursache katarrhalisch entzündeten Schleimhäuten sich entwickelnder Mikroorganismus ist, lässt J. unentschieden. *Stecksén.*

Schkanin (2873) hat das pleuritische Exsudat von 36 Säuglingen untersucht; dasselbe war 16mal eitrig, 20mal serös. 20 der Kinder hatten allgemeine Miliartuberkulose, die Hälfte davon seröses, die andere Hälfte eitriges Exsudat. Nur 4mal wurden Tuberkelbac. nachgewiesen. In den eitrigen Exsudaten fanden sich 7mal Pneumok. in Reincultur, 6mal als Mischinfection; je 1mal fand er Staphylok. und Streptok. In sämmtlichen Fällen von serösen Exsudaten, 13mal in Reincultur, fanden sich Pneumok., welche eine geringere Virulenz besassen als die aus den eitrigen Exsudaten stammenden. *Walz.*

Nenninger (2832) hat, um die noch widerstreitenden Resultate früherer Autoren über den Keimgehalt der Lungen aufzuklären, Versuche über das Eindringen von Bacterien in die Lungen durch Einathmung von Tröpfchen und Staub angestellt. Unter günstigen Bedingungen können experimentell feinste Stäubchen und noch besser feinste Tröpfchen und mit ihnen Bacterien bis in die tiefsten Lungenpartien inhalirt werden. Unter gewöhnlichen Verhältnissen beim Schlachten von grösseren Thieren im Schlachthaus geht gewöhnlich Dyspnoe dem Tode voraus, durch die forcirte Einathmung dringen Bacterien bis in die tieferen Theile der Lunge. Beim raschen Tod der kleinen Thiere durch Genickschlag fehlt die Dyspnoe, dies erklärt die widersprechenden früheren Resultate. Zu beachten ist, dass, wie bei der starken Exspiration nach aussen, so bei forcirter Inspiration nach innen, in die feinsten Lungenpartien Tröpfchen mitgerissen werden können, wenn der Luftstrom ein genügend dünnflüssiges Secret vorfindet. *Walz.*

Endres (2726) theilt nach einer sorgfältigen Zusammenstellung der Literatur über interstitielle Pneumonie einen Fall mit, bei welchem sich im Anschluss an eine gangränöse Stomatitis und Peritonitis des Unterkiefers eine interstitielle Pneumonie entwickelt hatte. Die nach WEIGERT's Methode auf Fibrin und Bacterien gefärbten Präparate zeigten

massenhafte, theils in den Gefässen, theils in den Alveolen, theils im interstitiellen Gewebe liegende Bacterien. Dieselben bestanden in Stäbchen mit abgerundeten Enden — Fäulnissbacterien, wie E. meint — und in Mikrok. Die Ueberschwemmung der Organe mitBacterien erinnerte an Bilder, wie man sie nur noch bei experimentellem Milzbrand findet. *Neumann.*

Nach **Babes** und **Popesco** (2651) soll nicht jeder Saprophyt im Stande sein, Lungenbrand zu verursachen. Dieser Process wäre entweder durch besondere Bac. oder durch die gemeinsame und gleichzeitige Einwirkung mehrerer Arten hervorgerufen. Am häufigsten trifft man saprogene Bac. mit Staphylok. (12mal) mit Streptok. (12mal) und mit virulenten Pneumok. vereinigt. Oefters auch werden die sogenannten diphtheroiden Bac. beobachtet. Unter dieser Benennung werden zahlreiche Arten zusammengefasst, welche alle auf Blutserum üppig wachsen und mikroskopisch dem, als Haupt dieser den pseudodiphtheritischen Hoffmann'schen Bac. und dergl. umfassenden Gruppe, dastehenden Diphtheriebac. gleichen. Die Verff. haben 24 Fälle untersucht und 10mal das Vorhandensein diphtheroider Bac. beobachtet. Auch haben sie noch Bac.-Arten gefunden, die einen Lungenbrand zu bewirken vermögen, selbst wenn nicht durch vorher eingetretene Lungenläsionen eine besondere Prädispositition besteht, es sind dies der Bac. des malignen Oedems und ein besonderer, dem Bac. coli communis ähnlicher Organismus, welcher experimentell progressive Gangrän bewirkt.

Ledoux-Lebard.

Leutert (2796) giebt in seiner Arbeit eine kritisch literarische Studie der Frage der Otitisbacteriologie auf Grund eigener Erfahrungen. Die erschienene Hälfte seiner Arbeit enthält im ersten Haupttheil die kritisch geordnete Literatur in den Abtheilungen: Acute Mittelohrentzündung — und zwar acute, primäre und secundäre Entzündungen sammt Complicationen, — Otitis neonatorum und die Katarrhe, endlich die chronischen Mittelohreiterungen. Der zweite Haupttheil bespricht die Fälle des Autors, deren Zusammenfassung in der zweiten Hälfte der Arbeit folgen wird. *Verebély.*

Lewy (2799) berichtet über einen geheilten Fall von otitischer Pyämie, bei welchem zunächst hervorzuheben ist, dass nach Ausheilung der ursächlichen Paukenhöhleneiterung und nach Verschluss des Trommelfelllochs doch noch Krankheitskeime im Warzenfortsatz zurückgeblieben sind, die zur Einschmelzung des Knochens an der Spitze und Ausfüllung des Antrums mit Granulationen geführt haben. Als Ursache für die pyämischen Temperaturen war weder perisinuöse oder subdurale Eiterung, noch ein Thrombus zu finden; natürlich bleibt dabei die Möglichkeit offen, dass es sich um einen wandständigen Thrombus des Sigmoideus oder einen Thrombus eines kleineren Sinus gehandelt hat. *Verebély.*

Gallo (2740). Aus den genauen Beobachtungen der klinischen Fälle einer kleinen Epidemie von idiopathischer Parotitis und aus den wenigen angestellten Untersuchungen glaubt Verf. behaupten zu können, dass, obgleich die Parotitis ansteckend ist, sie nicht eingeimpft werden kann.

Die Thatsache, dass die Parotitisflüssigkeit nicht contagiös ist, bestätigt nur noch mehr, dass die Parotitis eine exanthematische Krankheit ist, bei der die durch das Mikrobion producirten Toxine eine allgemeine Intoxication bewirken, die sich durch Localisation in der Parotis und den benachbarten Lymphdrüsen offenbart. *Galeotti.*

Harris (2755) hat nach dem Vorgange von HLAVA und KARTULIS versucht, **Dysenterie experimentell bei Hunden zu erzeugen.** Eine Reihe von bei Dysenterie isolirten Bacterien wurde Hunden in Reinculturen in den Mastdarm injicirt, darunter Typhusbac., Coli, Strahlenpilze, Milzbrandbac., Staphylok. und Streptok. Alle diese Bacterien riefen keinerlei Reaction hervor. Dagegen entwickelte sich bei jungen Hunden stets eine tödtliche Dysenterie, wenn ihnen frische Fäkalmassen von Dysenteriekranken in den Dickdarm eingespritzt wurden. Damit scheint sicher zu sein, dass der Erreger der Dysenterie kein Bacterium ist, bezw. kein auf den gewöhnlichen Nährböden zu züchtender Organismus*. Da die Amoeba coli der einzige Organismus war, welcher unter anderen Bedingungen lebt, der in den Fäces zwar gefunden wurde, in den Culturen aber augenfällig fehlte, so ist wohl der Schluss logisch, dass dieser Parasit die Ursache des Krankheitsbildes bei den Hunden ist. Unterstützt wird diese Ansicht durch die Thatsache, dass die Amoeben in überreicher Zahl in und um die Geschwüre der an künstlich erzeugter Dysenterie erkrankten Hunde gefunden worden sind. Verf. hält damit den Beweis für klar erbracht, dass die Amoeben thatsächlich die Erreger der chronischen Dysenterie sind**. *Walz.*

Harris (2756, 2757) inficirte alte und junge Hunde per Rectum mit Reinculturen von Typhus, Coli, dem SHIGA'schen Dysenteriebac. u. a., stets mit negativem Erfolg. Nur bei jungen Hunden konnte H. durch rectale Injection von Faeces dysenteriekranker Menschen ein der Dysenterie nicht nur ähnliches, sondern klinisch und anatomisch gleiches Bild, sogar mit Leberabscessen hervorrufen. In den letzteren wurden Amoeben, keine Bac. gefunden, so dass Verf. geneigt ist den Amoeben die Hauptrolle bei der Dysenterie zuzuschreiben. *Kempner.*

Kobler (2787) fand, dass in Bosnien die **dysenterischen Darmaffectionen** als der Hauptfactor für die Entstehung der **Leberabscesse** zu betrachten sind, im Gegensatz zu Statistiken aus anderen Gegenden. Es geht somit nicht an, aus localen Erfahrungen einheitliche ätiologische Auffassungen bezüglich der Leberabscesse zu propagiren. *Walz.*

Bormans (2676). Bis jetzt hat man als Ursache von Cholera nostras

---

*) Dieser Schluss ist nicht ganz stringent; denn es kann erstens ein Mikroorganismus, der, im menschlichen Organismus herangezüchtet, direct von hier aus auf Thiere übertragen, diese inficirt, durch die künstliche Züchtung soviel an Virulenz verlieren, dass er Thiere nicht mehr inficirt; zweitens könnte es sich darum handeln, dass die dysenterische Erkrankung nicht von einem einzigen, sondern von der combinirten Action zweier oder mehrerer Mikrobien abhängt (Mischinfection). *Baumgarten.*

*) Ein „klarer Beweis" für die specifisch pathogene Rolle der Amoeba coli für die Dysenterie wäre nur dadurch zu erbringen, dass es mit Reinculturen von Amoeben gelänge, Dysenterie hervorzurufen. *Baumgarten.*



den Colibac. angesehen*. Verf. hat indessen einen Fall echter Cholera nostras beobachtet, bei welchem man aus den Entleerungen den Streptoc. in Reincultur isoliren konnte; ausserdem fand sich der Streptoc. auch im circulirenden Blut, was beweist, dass die Cholera nostras nicht nur eine Krankheit von rein localem, sondern auch von allgemeinem Charakter sein kann. *Galeotti.*

Bail (2654) stellt fest, dass die Fliegen im Stande sind, Keime von faulenden Substanzen auf andere zu übertragen, so z. B. den Bac. botulinus Erm. auf Nahrungsmittel zu verpflanzen. Eine Fliege erwies sich auch einmal mit Tetanussporen inficirt. Es wird demnach Aufgabe sein, Nahrungsmittel vor Fliegen genügend zu schützen, andererseits sollten aber in der Nähe von bewohnten Orten Anlockungsmittel und Brutstätten dieser Insecten nicht geduldet werden, z. B. Unrathhaufen, Dünger und Leimfabriken. *Dietrich.*

Poljakoff (2854) stellt sich die Entstehung der Appendicitis folgendermaassen vor: Der anatomische Bau und die physiologischen Verhältnisse des Wurmfortsatzes sind derart, dass bei Verschliessung seines Lumens er einem, Toxine lebendiger oder todter Bacterienculturen enthaltenden Celloidinsäckchen gleich ist. Durch Versuche stellte Verf. die Möglichkeit fest, durch stetige und langsame Diffusion, wenn auch geringer Mengen von Toxinen pyogener Mikrobien Entzündung und Eiterung in den Geweben zu erzielen. Um diese Verhältnisse zu ermöglichen, ist unumgänglich der Wurmfortsatz zu verschliessen, um darin befindlichen Toxinen den Abfluss zu erschweren. Die dabei betheiligten Bacterien können auch nur minimale entzündungserregende Eigenschaften besitzen. *Walz.*

Klecki (2783) untersuchte die Virulenzänderung des Bac. pyocyaneus im Verlaufe acuter Entzündungen, sowie derjenigen des Bac. coli commune bei Darmerkrankungen und Appendicitis im Speciellen, bespricht im Anschluss an die Mittheilungen seiner Untersuchungen die Rolle, welche den Modificationen der Virulenz pathogener Mikroorganismen in der Genese infectiöser Processe zukommt und schildert die von ihm zur systematischen Erforschung dieser Frage mit Vortheil angewendeten Methoden.

Als Maass der Virulenz der in den verschiedenen Stadien der Krankheit aus dem Infectionsherde isolirten Culturen des pathogenen Agens, bestimmt der Autor die — bei Peritonealimpfungen an Meerschweinchen — zur Tödtung der Thierchen erforderlichen Minimalmengen des Virus. In Zusammenhang mit den gleichzeitig zu erforschenden, dem Contagium feindlichen Eigenschaften des Serums des Kranken, sowie der aus dem Infectionsherde gewonnenen flüssigen Säfte, wird auf diesem Wege ein klares Bild erhalten von der Wirkung der physiologischen Kräfte des Organismus auf das Virus. *Johne.*

Italia (2772) untersuchte die Wirkung von Bact. coli commune, des Bac. von Eberth, des Streptoc. pyogenes, des Staphyloc.

*) Allgemeine Anerkennung hat diese Annahme wohl nicht gefunden, wenigstens nicht in der deutschen Literatur. *Baumgarten.*

aureus und des Bac. subtilis auf Galle. Die verwendete Ochsengalle wurde filtrirt und sterilisirt, sie besass stets eine starke alkalische Reaction.

Die Keime wurden erst in eine Mischung von Fleischbrühe und Galle, dann in Galle allein gebracht. Der Coli- und Typhusbac. entwickeln sich in reiner Galle äusserst schnell. Nach 20-30 Tagen wird die Reaction des Nährbodens neutral, nach 50-90 Tagen färbte sich die Galle dunkel orangegelb; am Boden des Culturröhrchens setzte sich ein feiner mahagonirother Sand mit einigen stecknadelkopfgrossen Körnchen ab. Dieser Satz bildet sich bei den Culturen des Colibac. viel rascher und viel reichlicher. Die obengenannten in Galle gehaltenen Bac. conserviren sich ungefähr ein Jahr lang.

Die in Galle cultivirten Colibac. und Typhusbac. schwächen sich sehr bald ab. Den Satz bilden mit Gallenfarbstoffen getränkte Krystalle von Calciumcarbonat und Cholesterinkrystalle. Verf. bringt die Niederschlagung des Cholesterins mit dem Sauerwerden des Culturbodens in Zusammenhang.

Der Staphyloc. aureus und der Streptoc. pyogenes aureus entwickeln sich in der Galle schlecht; es gelingt ihnen niemals die Reaction des Culturbodens zu verändern. Beide Mikroorganismen, in Galle cultivirt, geben einen spärlichen Niederschlag, der zum grössten Theil aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk zu bestehen scheint. Die Untersuchung auf Cholesterin nach der Methode von Schiff im Satz der Culturen blieb negativ.

Der Bac. subtilis wächst in der Galle ziemlich gut und verändert deren Reaction nicht, giebt sehr wenig pulverigen, schmutzigweissen Bodensatz ohne jede Charakteristik.

Wenn sich das Colibacterium mit dem Streptoc. und dem Staphyloc. vereinigt, so entfaltet sich seine biochemische Wirkung in der Galle viel schneller. *Galeotti.*

Pieraccini und **Nencioni** (2848) haben während des verlaufenen Sommers und Herbstes das Blut bei einigen Fällen von Indigestionen bacteriologisch untersucht und gefunden, dass die ganze Symptomatologie, welche die Magendarm- oder Verdauungsstörung begleitet, die Folge einer Toxinämie gastroenteritischen Ursprungs ist, dass es aber dabei niemals Bacteriämie giebt.

Nur in Folge von schweren, tiefgreifenden Alterationen der verschiedenen Tunicae des Verdauungsapparates kann eine Invasion von Bacterien in dem ganzen Organismus zu Stande kommen. *Galeotti.*

Jakowski (2773) stellte Untersuchungen über die Rolle, welche den pathogenen Mikroorganismen bei der Entstehung von Venenthromben zukommt, an. Aus seinen mit Bact. coli commune, Bac. diphtheriae und Bac. typhi angestellten Versuchen ergiebt sich, dass man durch Einbringen von Mikroorganismen in den Blutstrom bei gleichzeitiger Anwendung von vorübergehendem Drucke an einer beliebigen Körperstelle an derselben Venenthromben erhalten kann; dasselbe Ergebniss kann auch, obwohl ungleich seltener und schwieriger, durch die Toxine der Bacterien allein herbeigeführt werden. *Johne.*

Oppenheim und **Loeper** (2837, 2838) fanden bei experimenteller Diph-

therie, Pneumobacillose, Tetanus und Milzbrand constante Veränderungen in den Nebennieren verschiedenen Grades, bestehend in einfacher Congestion und Hämorrhagien bis zu diffuser oder circumscripter Nekrose. In ihrer zweiten Arbeit beschreiben sie die Veränderung der Nebennieren bei verschiedensten infectiösen Krankheiten beim Menschen. Es finden sich Hämorrhagien jeden Grades und — am stärksten bei Diphtherie — Nekrosen; ferner Thrombosen mit septischen Infarcten, kleine mikroskopische Abscesse und bei langsamer verlaufenden Infectionen wirkliche organisirte, grösstentheils aus Lymphocyten bestehende, infectiöse Knötchen, welche für eine specielle Infection jedoch nicht charakteristisch sind. *Walz.*

Wunderli (2917) giebt an der Hand eines von ihm genau beobachteten und untersuchten Falles eine Uebersicht über die bisher in der Literatur niedergelegten Fälle von Infection von Ovarialcysten und leitet daraus einige allgemeine Gesichtspuncte ab. In seinem eigenen Fall handelt es sich um eine Infection der Cyste mit Bact. coli, das sich in einigen Thierversuchen als recht virulent erwies. Eine grobe Perforation einer adhärenten Darmschlinge in der Cyste war nicht festzustellen, es müssen also die Erreger wohl durch die makroskopisch intacte Darmwand in die Dermoidcysten eingewandert sein[1]. Es kann also auch durch Ueberwanderung von Bacterien aus adhärenten Därmen, ebenso nach Typhus zu einer Vereiterung von Ovarialcysten kommen, nicht nur im Anschluss an eine Punction oder an entzündliche Processe im Wochenbett. Die beste Prognose geben nach Verf. die Fälle, in denen die Typhusbac. die Infection der Ovarialcysten gemacht haben. Vorgängige Achsendrehung der Cyste disponirt besonders für eine Infection. Chirurgisch ist eine Entfernung solcher gefährlicher Eiterherde natürlich dringend geboten, eine Verletzung der Cysten ist möglichst zu vermeiden, um eine Inficirung des Peritoneums zu verhindern. *Henke.*

Soli (2884). Bei einer Frau, die an Infection in Folge frühzeitigen Blasensprungs gestorben war, fand S., dass die Infection vom Streptoc. pyogenes und dem Colibacterium bedingt war, und dass die pathogene Wirkung durch die Association der Mikroorganismen erhöht wurde. Auf experimentellem Wege ergab sich aus ihrer Association die Abschwächung desjenigen der beiden Mikroorganismen, der normaler Weise stärker pathogen und virulenter ist, während die Virulenz desjenigen, dessen Thätigkeit im Allgemeinen für den Organismus weniger schädlich ist, zunahm.

Galeotti.

Brown (2680). Die Infection der weiblichen Harnwege beruht am häufigsten auf der Invasion des Bact. coli, ferner des Tuberkelbac. und verschiedener Arten von Staphylok., sowie des Proteus vulgaris, seltener auf Einwanderung des B. pyocyaneus und Typhusbac. *Kempner.*

Pirone (2849) hat bei verschiedenartiger Inficirung von Ka-

[1]) Vor Kurzem haben wir im Breslauer Pathol. Institut einen analogen Fall beobachtet. Es handelte sich um die Vereiterung einer grösseren Ovarialcyste ohne Achsendrehung und auch ohne grobe Perforation einer adhärenten Darmschlinge. Ref.

ninchen (Streptok., Typhusbac., Bacterium coli) das **Gehirn und Rückenmark** mikroskopisch untersucht nach der Nissl'schen und der Golgi'schen Methode. Am intensivsten waren die pathologischen Wirkungen der Typhusbac., geringer die der Streptok., am geringsten waren die Veränderungen bei der Inficirung mit Bact. coli. Er fand neben wohl erhaltenen Zellen alle Stadien des Zellzerfalls, Chromatolyse, Karyorhexis, auch von Sclerose der Zellen (bei Typhusinfection) ist die Rede. Die letztere Veränderung soll aber z. Th. auf artificiellen Dingen (mangelhafte Einbettung in Paraffin) beruhen. P. ist der Ansicht, dass die Elemente des Nervensystems auf die verschiedensten Schädigungen beinahe identisch reagiren.
Henke.

Anknüpfend an seine früheren Versuche mit aseptischen Stoffen hat **Hoche** (2768) seine Experimente mit der arteriellen Einführung pathogener Mikroorganismen fortgesetzt. Um den **Wirkungskreis** möglichst **auf das Rückenmark** begrenzen zu können, hat Verf. die Aufschwemmung von Mikroorganismen durch einen in die Arteria femoralis geführten Katheter direct in die Aorta eingespritzt, während durch eine Bauchwunde die Aorta bei der Gabelung in die 2 Iliacae, und dicht unterhalb der Art. renales comprimirt wurde. Nach der Injection wurde die obere Stelle losgelassen und der Infectionsstoff durch das einströmende Blut in die Art. lumbales etc. getrieben. Nach einigen Pulsschlägen hat alles Infectionsmaterial die Aorta verlassen, und nun kann auch die untere Compressionsstelle losgelassen werden, ohne von Embolien in den Bauchorganen fürchten zu müssen. — Es kamen zur Anwendung Bouillonculturen von Fraenkel's Diploc. pneum., Staphyloc. pyog. aur. und Bact. coli comm. Neben der Einführung der Mikroorganismen musste auch eine Gewebsverletzung im Rückenmarke stattfinden, um einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedelung der Mikroorganismen zu schaffen. Dazu war besonders die Beimengung von Lycopodium und Maisstärke zur Bouilloncultur geeignet. Durch diese Versuchsanordnung gelang es bei Hunden eine Meningitis inf. acuta zu erzeugen, welche in ihrer klinischen Erscheinung und histologischem Verhalten eine grosse Aehnlichkeit mit derselben Erkrankung bei den Menschen hatte. Die Mikroorganismen konnten im Rückenmarke nachgewiesen werden, der Verbreitungsweg scheint bei Hunden hauptsächlich der Centralkanal zu sein. Was die histologische Veränderung im Rückenmarke betrifft, fand Verf. bei Coli-Infection Leptomeningitis, bei Staphylok. grosse, an Abscessbildung erinnernde Herde, immer waren aber ischämische Nekrose (Embolie) mit verschiedenen Ausgängen und kleinzelliger Infiltration vorhanden.
Madzsar.

Allaria (2646) schliesst, dass, obgleich die infectiöse Natur der **Chorea** von Sydenham wahrscheinlich sei, die bis jetzt gesammelten Erfahrungen nicht genügend sind, um beweiskräftig zu sein, weil die bisher in den einzelnen Fällen gefundenen Mikroorganismen ebensowohl als Keime von Secundärinfectionen angesprochen werden können, wie als das pathogene Agens der Chorea.
Galeotti.

Sich auf klinische Beobachtungen stützend, zeigt **Mülle** (2826), dass

bei Kindern die Hirnhäute öfters Sitz der bei Darminfectionen auftretenden Complicationen sind. M. vertritt die Ansicht, dass in solchen Fällen eine Infection der Hirnhäute durch die Darmbacterien oder eine Vergiftung durch deren Toxine stattfindet und verwerthet demgemäss eine Beobachtung Breton's, (welcher in einer nach Typhus eingetretenen Meningitis den Eberth'schen Bac. fand) und die 4 Befunde Concetti's, (welcher Bac. coli in den Hirnhäuten nachwies), neue Thatsachen aber bringt er nicht. *Ledoux-Lebard.*

Wezel's (2911) Sammelreferat über seröse Meningitis, welches im Wesentlichen klinisches Interesse bietet, enthält vereinzelte Angaben über die bacteriellen Formen der Meningitis. *Neumann.*

Henschen (2764) theilt einen Fall von bacillärer Endocarditis mit, bei welchem trotz nachgewiesener Staphylok. im Blute Genesung eintrat. Der Fall scheint eine Brücke zu bilden zwischen der Angina und der Endocarditis und zwischen den benignen und malignen Formen der letzteren. *Walz.*

Simmonds (2882) hat die Erfahrung gemacht, dass die verrucöse Endocarditis in der Aetiologie der Hirnblutungen häufiger eine Rolle spielt als meist angenommen wird. Es handelt sich dabei um bacterielle Embolien. Durch die Invasion der Kokken in die Gefässwand entstehen, wie Eppinger gezeigt hat, Aneurysmata. *Walz.*

Bartel (2658) hat eine grössere Zahl verrucöser Producte der Endocarditis untersucht. Er nimmt an, dass jede verrucöse Endocarditis mykotischen Ursprungs ist, was sich wenigstens in frischen Fällen stets nachweisen lässt. In alten organisirten Excrescenzen sterben die Bacterien ab. Streng von den endocarditischen Excrescenzen sind die Vegetationen zu trennen, welche sich bei Tuberkulösen und Kachectischen finden, jedoch nie den ganzen Klappensaum einnehmen und wahrscheinlich nur auf Kreislaufstörungen bei Kachexie zurückzuführen sind. *Walz.*

Menzer (2815) ist durch Meyer's[1] Bericht veranlasst worden, seine ebenfalls die Aetiologie des Gelenkrheumatismus betreffenden Untersuchungen zu veröffentlichen. Obwohl die Thatsache der Streptok.-Funde beim acuten Gelenkrheumatismus etwas altes ist, liegt es ihm doch fern, den Werth der Untersuchungen Meyer's zu verkennen, zumal er selbst unabhängig von Meyer im Wesentlichen einen gleichen Versuchsplan eingehalten hatte. Nur zieht er vorerst für die Frage der Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus keine bindenden Schlüsse, da es kaum eine Infectionskrankheit giebt, bei der man nicht irgendwo Streptok. findet und solche fast stets in der normalen Mundhöhle vorkommen. *Walz.*

Meyer (2821) hat die Beziehungen der Angina zum Gelenkrheumatismus bacteriell untersucht. Aus seinen, allerdings noch wenig zahlreichen Fällen ergaben sich folgende Resultate: Nur aus dem Tonsillenschleim frischer Fälle von Gelenkrheumatismus liessen sich Streptok. züchten, welche serös-eitrige, meist sterile Gelenkexsudate beim Thiere

[1]) S. das folgende Referat. Ref.

hervorriefen, ohne zur Sepsis zu führen. Diese Streptok. zeigten eine auffallende Affinität zu den serösen Häuten und dem Endocard. Es liegt daher die Vermuthung eines ätiologischen Zusammenhanges dieser Bacterien mit dem acuten Gelenkrheumatismus in den untersuchten Fällen nahe*. Die Frage, ob die gefundenen Streptok. thatsächlich die alleinigen Erreger des Gelenkrheumatismus darstellen, kann nur durch die Wirkung des specifischen Serums exact beantwortet werden. *Walz.*

Bonardi (2672) liefert einen synthetischen Ueberblick über die Frage der Aetiologie der Polyarthritis und schliesst, indem er See, Bordas, Triboulet, die Idee und den Nachweis des septikämischen Charakters vieler acuten Gelenksläsionen, inbegriffen der vollständig typischen Fälle von acuter Polyarthritis revindicirt, und Fraenkel und Sänger den Nachweis der Beziehungen zwischen den polyarthritischen Läsionen und der Endocarditis ulcerosa. Verf. fügt einige von ihm bacteriologisch beleuchtete Fälle hinzu, die sich bei einer Epidemie in der Nähe von Lucca ergaben und bei denen als Agens der Krankheit stets der Staphyloc. pyogenes aureus sich vorfand. *Galeotti.*

Densusianu (2705) beschreibt den histologischen Befund bei chronischer Arthritis, speciell in einem Fall von gonorrhoischer Arthritis, welche durch Einwachsen der Synovialis in den Knorpel und Neigung zu fibrösen und knöchernen Ankylosen charakteristisch zu sein scheint. *Walz.*

Schütze (2876) fand bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Einwirkung der Antipyretica auf den Verlauf acuter Infectionskrankheiten, dass die gleichzeitig mit Typhus inficirten und mit Antipyrin behandelten Kaninchen in dem Eintritt und in der Höhe der specifischen Substanzen im Serum keine Verzögerung oder Verminderung erlitten haben und zieht daraus den Schluss, dass das Antipyrin bei Kaninchen keine directe Schädigung der zum specifischen Heilungsablauf nothwendigen Reaction hervorruft. Wahrscheinlich werden daher beim Menschen die schädlichen Nebenerscheinungen der Antipyretica ihre Ursache nicht sowohl in einer Wirkung auf die der Production bactericider Substanzen dienenden Organzellen, als vielmehr in einer Beeinflussung von anderen Centren, namentlich von Herz und Circulationssystem, ihre Ursache haben. *Walz.*

Nach **Babes'** und **Sion's** (2653) eingehender Monographie ist die Pellagra eine chronische und periodisch wiederkehrende Intoxicationskrankheit, welche durch eine im verdorbenen Mais gebildete specifisch giftige Substanz verursacht wird. Alle bisher mit der Pellagra in ursächlichen Zusammenhang gebrachten Mikroorganismen konnten der Kritik nicht Stand halten. Ein solcher Mikroorganismus könnte höchstens insofern in Betracht kommen, als er eine mit Toxinbildung einhergehende Maisverderbniss hervorruft. Gegen das specifische Gift lässt sich nun ganz

*) Streptok. finden sich aber so häufig bereits auf normalen Tonsillen, dass dieser Schluss des Herrn Verf.'s bedenklich erscheint. *Baumgarten.*

analog den Bacteriengiften aus dem Blute Genesener oder durch active Immunisirung ein Antitoxin gewinnen, welches die schädliche Wirkung des Mais aufhebt. *Dietrich.*

Neisser (2830) giebt in seinem Vortrag ein klares, zusammenfassendes Referat über die Bedeutung der Bacteriologie für Diagnose, Prognose und Therapie. Aus demselben ist besonders hervorzuheben die Perspective, welche sich für die klinische Untersuchung eröffnet dadurch, dass uns die Bacterien eine Reihe von Indicatoren liefern zum Nachweis von Stoffen, welche sonst unserer Erkenntniss nicht zugänglich sind. Ein Beispiel hierfür ist der Nachweis eines Schweinerothlauf-Agglutinins im normalen Pferdeserum mit Hilfe der Schweinerothlaufbac. und die Bestimmung der Menge desselben. *Walz.*

3. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

Referenten: **Doc. Dr. K. Walz** (Oberndorf), **Doc. Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. W. Symanski** (Königsberg), **Prof. Dr. E. Ziemke** (Halle)

2920. Albert, W., Latente Mikrobenendometritis in der Schwangerschaft, Puerperalfieber und dessen Prophylaxe (Arch. f. Gynäk. Bd. 63, H. 3 p. 487-515). — (S. 900)

(Boni, J.,) Ricerche sulla flora batterica del polmone sano; contributo sperimentale all' eziologia delle infezioni polmonari; ricerche sulla capsula dei batterî; sui progressi della batteriologia in rapporto alla clinica medica; relazione al consiglio d'amministrazione degli istituti ospitalieri di Milano, fondazione Paravicini. Milano, G. Muratori edit. (G. Bozza). 8⁰. 96 pp. con tavola.

(Boni, J.,) Ricerche sulla flora batterica del polmone sano; contributo sperimentale all' eziologia delle infezioni polmonari (Gazz. med. lombarda, Milano 27. X., Anno 60, no. 43 p. 431).

2921. Boni, J., Untersuchungen über den Keimgehalt der normalen Lungen (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 69, H. 5/6 p. 542). — (S. 898)

(Brecht, O.,) Casuistische Beiträge zur Bacteriologie der Conjunctivitis (Charité-Annal. No. 24 p. 368).

2922. Cahn, Ueber die nach Gram färbbaren Bacillen des Säuglingsstuhles (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 19). — (S. 904)

2923. Chillés, A. A., Zur Frage des Vorkommens von Bacterien in den Organen von Schlachtthieren [Diss.] Strassburg. — (S. 905)

2924. Ciauri, I batterî della congiuntiva (La Riforma med. Roma 11 Giugno, Anno 17, vol. 2, no. 60 p. 709). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

2925. Citelli, Ricerche batteriologiche dell' orecchio medio in condizioni

normali (Arch. Ital. di Otolog., Rinolog. e Laringolog. 1 Gennaio, Torino, vol. 11, no. 1 p. 40). — (S. 899)

2926. **Cohanesco,** Contribution à l'étude de l'autopurification microbienne du vagin. Expériences sur les animaux (Annal. de l'Inst. Pasteur p. 842). — (S. 900)

(Conn, H. W., and W. M. Esten,) The ripening of cream (Ctbl. f. Bacter. 2. Abth., Bd. 7, No. 10).

2927. **Coyon, A.,** Flore microbienne de l'estomac. Fermentations gastriques [Thèse] Paris, no. 585. Carré et Naud. — (S. 902)

2928. **Ehret, H.,** Valeur de la présence du bacille filiforme dans l'estomac pour le diagnostic précoxe du cancer de cet organe (La Semaine méd. no. 10 p. 74). — (S. 902)

2929. **Ford, W. W.,** Classification of intestinal bacteria [Preliminary note] (Journ. of Med. Research, vol. 6, July, p. 211). — (S. 904)

2930. **Ford, W. W.,** On the Bacteriology of Normal Organs (Journ. of Hyg. vol. 1, p. 277-284). — (S. 905)

(Hanriot,) Les eaux de rivières filtrées (Annal. d'hyg. publ. et de méd. navale 1900, no. 5 p. 442).

(Helleberg, A.,) Zur Frage der bacterientödtenden Wirkung der Thräne (Hygiea, Mai 1900).

2931. **Hellström, F. E.,** Untersuchungen über Veränderungen in der Bacterienzahl der Faeces bei Neugeborenen (Arch. f. Gynäk. Bd. 63, p. 643). — (S. 904)

(Henseval, M.,) Les microbes du lait et l'examen bactériologique du lait stérilisé (Mouvem. hyg. 1900, no. 12 p. 553).

(Hivola, K.,) Ueber die Mikroorganismen im Secret der Conjunctivitis catarrhalis und im Bindehautsacke des gesunden Auges [Diss.] Halle a. S.

2932. **Hobbs, J.,** et **Denier,** Les essences et le pouvoir chromogène des bactéries (Gaz. hebd. de Scienc. de Bordeaux 1900, no. 21 p. 293). — (S. 898)

(Jantschi, F.,) Contribution à l'hygiène des habitations; recherches sur les microorganismes des sièges des cabinets d'aisance [Thèse] Lausanne 1900.

2933. **Kijanitzin, J. J.,** Weitere Untersuchungen über den Einfluss sterilisirter Luft auf Thiere (Virchow's Archiv Bd. 162, 1900, p. 515). — (S. 898)

2934. **Kleyn, A.,** Bacteriologische onderzoekingen von menschelijke faeces [Bacteriologische Untersuchungen des menschlichen Stuhles] (Koninkl. Akademie van Wetenschappen te Amsterdam, Wis-en Natuurk. Afdeeling p. 57). — (S. 905)

2935. **Kneise, O.,** Die Bacterienflora der Mundhöhle des Neugeborenen vom Momente der Geburt an und ihre Beziehungen zur Aetiologie der Mastitis [Diss.] Giessen, März. — (S. 901)

2936. **Kohlbrugge, J. H. F.,** De autosterilisatie van den darm en de beteekenis van den processus vermiformis [Die Autosterilisation des

Darmes und die Bedeutung des Processus vermiformis] (Handelingen van het 8. Nederl. Natuur en Geneesk. Congres geh. te Rotterdam 11-14 April. Haarlem, Kleynenberg, p. 189). — (S. 903)

2937. **Kohlbrugge, J. H. F.,** Die Autosterilisation des Dünndarmes und die Bedeutung des Coecum (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 29, p. 571). — (S. 903)

2938. **Kohlbrugge, J. H. F.,** Der Darm und seine Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 10, 70). — (S. 903)

(Ladato,) Sulla stato microbico della conjunctiva vegli ozenatosi (Arch. di oftalm. p. 81).

2939. **Lewkowicz, X.,** Recherches sur la flore microbienne de la bouche des nourrissons (Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol. p. 633). — (S. 901)

(Lundsgaard, K. K. K.,) Bakteriologiske Studier over konjunctivitis (Kopenhagen, det Nordiske Forlag 1900).

2940. **Mayer, J.,** Zur Kenntniss der Infection vom Conjunctivalsacke aus (Münch. med. Wchschr. 1900, p. 1169; Wiener med. Wchschr. No. 6-10). — (S. 899)

2941. **Metschnikoff, O.,** Note sur Influence des microbes dans le développement des têtards (Annal. de l'Inst. Pasteur no. 8 p. 631). — (S. 905)

2942. **Michin, P. W.,** Zur Bacteriologie der Uterushöhle und der Tuben [Russisch] (Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnjei no. 2). — (S. 900)

2943. **Michin, P. W.,** Zur Bacteriologie der Uterushöhle und der Tuben in nicht schwangerem Zustande [Russisch] (Ibidem no. 6). — (S. 900)

2944. **Plaut u. v. Zelewski,** Ueber den Keimgehalt der Bindehaut nach der Thränensackexstirpation (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. 39, p. 369). — (S. 899)

2945. **Rodella, A.,** Ueber die sogenannten säureliebenden Bacillen im Säuglingsstuhle (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 717). — (S. 905)

2946. **Röse, C.,** Untersuchungen über Mundhygiene (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 161). — (S. 901)

2947. **Rymowitsch, F.,** Zur Frage von der Bedeutung der Symbiose der Bacterien bei der Infection des Conjunctivalsackes (Russ. Arch. f. Pathol., klin. Med. u. Bacter.; Ref.: Arch. f. Augenheilk. Bd. 45, p. 213, 214). — (S. 900)

2948. **Sanna,** Sui microrganismi della congiuntiva normale e patologica dell' uomo e la loro importanza etiologica (Il Policlinico Febbraio, Roma, Anno 8; Sezione Chirurgica vol. 92, fasc. 3 p. 190 e 192). — (S. 899)

2949. **Schmidt, R.,** Ueber Bacterium coli- und Mesentericusbacillose des Magens nebst Bemerkungen zur Milchsäurebacillenflora (Wiener klin. Wchschr. No. 2 p. 33). — (S. 902)

2950. **Tissier, H.,** Recherches sur la flore intestinale des nourrissons (état normal et pathologique) [Thèse] Paris, no. 529. Carré et Naud. — (S. 904)

2951. **Vogel, G.,** Bacteriologische und klinische Befunde bei fiebernden und normalen Wöchnerinnen (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 44, p. 412). — (S. 901)

Kijanitzin (2933) hat im Anschluss an frühere eigene Untersuchungen unter Benutzung eines sinnreichen Apparates (Abbildung auf einer beigegebenen Tafel) Experimente über den Stoffwechsel von Thieren gemacht, die in sterilisirter Luft gehalten werden und sterilisirte Nahrung erhalten. Er fand, dass bei möglichster Beschränkung des Bacterienzutritts — es wurde dies erreicht durch eine Durchführung der Luft durch glühenden Sand (gegen 300° C.) — die Stickstoffaufnahme bedeutend abnimmt. In den meisten Experimenten gingen die Versuchsthiere zu Grunde, auch noch nachdem sie aus dem Apparat wieder herausgenommen worden waren. Die Annahme, dass der Tod der Thiere herbeigeführt wird durch giftige Eigenschaften, die die Luft annimmt beim Passiren des glühenden Sandes, ist nach des Verf.'s Ermittlungen unhaltbar. Es könnte sich nur um CO-Vergiftung handeln, aber die spectroskopische Untersuchung des Blutes der Thiere daraufhin ergab ein völlig negatives Resultat. K. glaubt, dass der Tod seiner Thiere bedingt ist durch die Anhäufung von unvollkommenen intermediären Producten des Stoffwechsels d. h. von Leukomainen. Diese sollen sich bilden, wenn Mikroorganismen, wie in den Versuchen, vom Organismus fern gehalten werden. Die Bacterien sollen nothwendig sein zur Bildung eines oxydirenden Fermentes im Körper, ohne welche die oxydirenden Processe im Körper rasch abnehmen. Die Bacterien werden beim Gaswechsel von den Leukocyten aufgenommen, verdaut und bilden dann ein lebensnothwendiges Ferment für den Körper. In Folge der raschen Zerstörung der Bacterien durch die Leukocyten werden dieselben auch im normalen Blut nicht gefunden. Die genauere Versuchsanordnung und das Detail der verwendeten Untersuchungsmethoden muss im Orginal nachgesehen werden. *Henke.*

Boni (2921) wollte sich über den Keimgehalt der normalen Lungen orientiren und untersuchte zu diesem Zwecke eine Anzahl Thierlungen, da ihm normale Menschenlungen nicht zur Verfügung standen. Er fand die Lungen von Laboratoriumthieren fast immer keimfrei. In seltenen Fällen fand er Keime und unter diesen auch einige pathogene. Die Lungen frisch getödteter Schweine enthielten in der Mehrzahl Keime, unter denen sich gleichfalls pathogene Arten befanden, so Streptoc. pyog., Staphyloc. aureus, Pneumoc. u. a. Verf. schliesst, dass auch normale Menschenlungen meist Bacterien enthalten*. Die Virulenz der gefundenen Mikrobien war gewöhnlich gering. *Ziemke.*

Hobbs und **Demer** (2932) haben beobachtet, dass das Sputum der durch tracheale Einspritzungen von verschiedenen, Essenzen führenden Oelen, behandelten Patienten ein weissliches Aussehen annimmt, was sie

*) Ich glaube das nicht; in meinen s. Z. mit Hildebrand angestellten Experimenten (cf. Jahresber. III, 1887, p. 378) fanden sich die Lungen gesunder Thiere stets vollständig keimfrei. *Baumgarten.*

dem Verschwinden der chromogenen B., welche die Färbung des Sputums grösstentheils bewirken, zuschreiben. Diese B. werden nämlich durch die Essenzen führenden Präparate getödtet. *Ledoux-Lebard.*

Citelli (2925) stellte Forschungen an 20 Thieren an, aus denen er zur Annahme einer autochtonen protopathischen Infection der Trommelhöhle kommt. C. glaubt als höchstwahrscheinlich an den Uebergang von Mikroorganismen unter normalen Verhältnissen von der Nasenrachenhöhle in die Trommelhöhle. *Galeotti.*

Plaut und **v. Zelewski** (2944) haben die Bindehaut von 41 Patienten untersucht, bei denen der Thränensack entfernt war. Sie fanden, dass der Keimgehalt vermehrt ist gegenüber von normalen Verhältnissen, wo ein gesunder Thränensack vorhanden ist und eine normale Bindehaut. Für die klinisch gesunde Bindehaut, und das waren 30 von 41 der Untersuchten, bedeutet diese Keimvermehrung jedoch in der Regel keine Erhöhung der Infectiosität; denn eitererregende virulente Keime sind hier ebenso selten wie bei intacten Thränenwegen. *Grunert.*

Sanna (2948). In der Conjunctiva giebt es immer eine wechselreiche Bacterienflora. Die ätiologische Wichtigkeit dieser Bacterien steht stets in Beziehungen zu speciellen Bedingungen, welche das normale physiologische Gleichgewicht der Conjunctiva schädigen. Ausnahmen von dieser Regel bilden diejenigen Bacterien, welche die besondere Eigenschaft besitzen, die Conjunctiva schon durch ihre blosse Gegenwart zu schädigen (Gonoc., Diplobac., Bac. von Weeks). Die Pseudodiphtheriebac., die sich in der Conjunctiva vorfinden, besitzen kein pathogenes Vermögen und können ein solches auch nicht erlangen. Der Fraenkel'sche Pneumoc. ist, wenn aërobiotischen Culturen entnommen, in die normale Conjunctiva des Menschen eingeimpft, unschädlich. Die Aetzungen mit Carbolsäure, die Reizungen mit Crotonöl rufen in der normalen Conjunctiva der Hunde stets eine Entzündung hervor mit einem fast gleichen bacteriellen Inhalt wie bei den anderen Entzündungen der menschlichen Conjunctiva.

Die Impfungen in die gesunde Conjunctiva von Hunden mit dem Producte der Secrete der durch solche Aetzmittel hervorgerufenen Conjunctivitis hat niemals irgendwelche Entzündung zur Folge gehabt. Die Bacterien, die man bei dieser Conjunctivitis antrifft, werden von dem Epithel und den phagocytären Elementen, denen eine wahre bactericide Wirkung zukommt, zerstört, während die Thränen und das Secret der Conjunctiva auf dieselben nur eine mechanische Wirkung ausüben. *Galeotti.*

Es gelang **Mayer** (2940) durch Einbringen von Bacterien in den Conjunctivalsack tödtliche Allgemeininfectionen von Thieren hervorzurufen. Es waren dieses: Milzbrand, Pest, Hühnercholera, Mäusetyphus, Rotz, Psittacosis bei kleinen Thieren, subacute Pseudotuberkulose, chronische Tuberkulose und bei grossen Thieren Psittacosis und Rotz. Durch Giftwirkung tödteten Tetanus und Diphtherie; locale Affectionen veranlassten Diphtherie und Staphyloc. pyogenes aureus, alle übrigen Bacterien, mit Ausnahme von Psittacosis, Hühnercholera, Tetanus und Cholera erzeugten rasch zurückgehende Bindehautreizung. Bei Diphtherie, Eitercoccus,

Mäusetyphus schloss sich eine weitere Augenaffection mehrmals direct an, bei Hühner-Cholera und Pseudotuberkulose traten die zuweilen schweren Augenaffectionen erst später ein. Cholera, Typhus, Actinomykose drangen nicht in den Organismus ein*. Durch Verödung der Thränenwege kann das Eintreten der Allgemeininfection verzögert oder verhindert werden.
Grunert.

Die Versuche von **Rymowitsch** (2947) beweisen, dass der Bac. Koch-Weeks wie auch der Bac. Influenzae in Gemeinschaft mit Bac. Loeffleri, Bac. pseudodiphtheritic. und einer Varietät des Staphyloc. albus am besten gedeihen, selbst auf solchem Nährboden, auf welchem sie sich allein nicht züchten lassen. Die constante Anwesenheit des Staphyloc. albus und des Bac. pseudodiphtheriticus im Conjunctivalsacke bei der Conjunctivitis acuta muss nicht als Zufälligkeit gedeutet werden; wahrscheinlich liegt in der Symbiose dieser Mikrobien die Ursache ihrer pathogenen Wirkung. *Grunert.*

Cohanesco (2926) hat auf Veranlassung von Metschnikoff die von Menge und Krönig beim Weibe näher studirte „Selbstreinigung der Vagina" bei verschiedenen Thieren untersucht. Es findet thatsächlich eine Selbstreinigung von Mikrobien bei Thieren statt; dieselbe ist relativ schwach und verschieden je nach der Art der Thiere und der Bacterien. Die Bacterien werden mechanisch in der Richtung des Secretionsstromes und durch die beständige epitheliale Abschuppung nach aussen befördert; ganz besonders kommt aber hierbei noch in Betracht die phagocytäre Wirkung der Leukocyten. Die Bacterien können in den ersten Stunden oder Tagen nach ihrer Einführung in die Vagina völlig verschwinden. Bleiben jedoch Bacterien übrig, so verbleiben sie dauernd als Parasiten. Ein Antagonismus zwischen den — normalerweise auch in den tieferen Partien stets vorhandenen — Mikrobien und den eingeführten Bac. liess sich nicht feststellen. Die Reaction des Vaginalsecrets war bei den untersuchten Thieren stets alkalisch. *Walz.*

Michin (2942, 2943) hat in der ersten Arbeit 49, in der zweiten 50 Untersuchungen an Uteri und Tuben vorgenommen, die per laparotomiam oder per vaginam entfernt waren. Es wurde aërob und anaërob gezüchtet und die verschiedensten Bacterien aus Uterus und Tube isolirt. Im Grossen und Ganzen enthalten die eingehenden bacteriologischen und histologischen Untersuchungen nichts wesentlich Neues. *Rabinowitsch.*

Albert (2920) führt 2 Fälle an, in denen Frauen, die eine in der Geburt, die andere 42 Stunden nach derselben, Infectionen der Genitalien erlagen, welche sicher nicht als bei der Geburt eingetreten zu betrachten sind. Im Anschluss hieran behandelt A. die Frage über den Keimgehalt der gesunden Vagina. Auf Grund seiner Ausführungen kommt er zu dem Schluss, dass jede Vagina als krank anzusehen sei, wenn sie noch andere Mikroorganismen als Döderlein'sche Bac. enthalte und dass Infectionen latent werden können; auf solche latent gewordene Infectionen

*) Auch Tuberkulose kann nach meinen sehr zahlreichen Experimenten, bei Kaninchen wenigstens, nur äusserst schwierig vom normalen Conjunctivalsack aus erzeugt werden. *Baumgarten.*

seien meist die Schwangerschaftsbeschwerden und Wochenbetterkrankungen zurückzuführen. Zum Schluss giebt A. noch einige prophylactische Maassregeln an, um die Infection der Genitalien zu verhindern und eine bereits bestehende Infection während der Schwangerschaft und der Geburt zu unterdrücken. *Neumann.*

Vogel (2951) hat in Hofmeier's Klinik sehr ausgedehnte bacteriologische und klinische Untersuchungen bei fiebernden und normalen Wöchnerinnen angestellt. Er fand in der grossen Mehrzahl der Fälle bei fiebernden Wöchnerinnen Keime im Uterus. In diesen Fällen ist meistens auch klinisch eine Abnormität nachzuweisen. Meistens besteht eine Stauung, welche neben anderen Ursachen auch leicht durch eine Dextro- oder Sinistroversion des Uterus zustande kommen kann. Cervixrisse begünstigen das Emporsteigen der Bacterien in den Uterus und damit das Fieber, ebenso kleine Wunden der Genitalien. Im Frühwochenbett ist der Uterus bei normalen Wöchnerinnen meistens keimfrei, doch können sich Keime — auch Streptok. — finden, ohne Erscheinungen zu machen. Im Spätwochenbett findet sich bei normalen Wöchnerinnen häufiger keimhaltiges Secret, doch machen die Keime hier viel seltener Fieber. Streptok.-befund ist bei nicht fiebernden Wöchnerinnen verhältnissmässig selten. Die Secretentnahme für solche Untersuchungen ist bei nöthiger Vorsicht ohne Schaden für die Wöchnerinnen. *Walz.*

Als Resultat seiner bacteriologischen Untersuchungen betreffend die Mundhöhle von 50 Neugeborenen theilt **Kneise** (2935) mit, dass der Bacteriengehalt der Mundhöhle in den ersten Tagen zunimmt, aber alle normal geborenen Kinder kommen bereits mit Bacterien der Mundhöhle zur Welt. Da diese Keime mit jenen der Scheide identisch sind, so gelangen sie auch zweifellos von da aus in den Mund. Unter diesen Keimen finden sich in 100% der Fälle Staphylok., in 73% aber auch Streptok. Die Infection und Entzündung der Brustdrüse der Mutter wird häufig durch diese Keime verursacht. *Preisz.*

Lewkowicz (2939) hat, allerdings nur an 5 Fällen, die Bacterienflora im Munde von Säuglingen untersucht. Nach einem Initialstadium der Sterilität prädominiren die Streptok., darunter ist constant der nicht pathogene Pneumoc. zu finden. Ausserdem begegnet man in beschränkter Zahl Mikrok. Pyogene Staphylok. fand L. nie; Colonien, welche als Staphylok. imponirten, erwiesen sich als Streptok. aggregatus. Unter den Bac. findet sich am häufigsten der B. acidophilus. Bei etwas älteren Kindern (3 Monate) finden sich stets anaërobe B., darunter der B. bifidus communis und Streptoc. anaërobis micros. Leptothrix buccalis, oder wahrscheinlich nur eine Art desselben, wurde vom Verfasser zum ersten Mal gezüchtet, er ist streng anaërob. *Walz.*

Röse (2946) prüfte die verschiedenen Mundpflegemittel hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Spaltpilze der Mundhöhle sowie auf die Schleimhaut des Mundes selbst, und kommt zu den Schlüssen, dass für erkrankte Mundschleimhaut, nicht aber für gesunde, 40-60proc. Alkohol das beste Mittel sei. Für die Pflege der gesunden Mundhöhle bleibt die

mechanische Reinigung die beste Grundlage; von den vielfach angewandten antiseptischen Spülwässern sind viele für die Mundschleimhaut nicht unschädlich. Als unschädlich wird physiologische Kochsalzlösung, 2proc. Natron bicarbonicum, auch Odol, empfohlen. *Preisz.*

Coyon (2927) hat verschiedene, im Magen gefundene Mikroorganismen cultivirt und beobachtet. 1. Zwei B., welche auf die Eiweisskörper des Peptons einwirkend Fettsäuren und Ammoniumverbindungen erzeugten. 2. Einen „Enteroc.“, der die Kohlenhydrate mit Bildung von Milch- und Essigsäure zersetzte. 3. Einen bei Vorhandensein von Pepton Ammonium erzeugenden Coccus.

Nach C. wären Gährungsorganismen nicht so häufig im Magen vorhanden, als es verschiedenerseits angegeben ist, der B. mesentericus aber sei ein beständiger Befund. *Ledoux-Lebard.*

Schmidt (2949) hat die Bacterienflora einer Reihe von Magenkranken untersucht. Er bestätigt, dass die „Milchsäurebac.“, welche von Boas, Kauffmann, Oppler u. a. beschrieben wurden, sich fast nur bei Carcinom finden. Zusatz von Blut zu den Strichculturen aus carcinomatösem Mageninhalt bedingt sehr üppiges Wachsthum dieser Bac. Ihre Abwesenheit bei benignen Processen könnte daher zum Theil auf das Fehlen blutiger Beimengungen bezogen werden. Als Bedingungscomplex ihres Auftretens ist anzusehen: 1. Stagnation des Mageninhalts; 2. fehlende oder mangelhafte HCl-Production; 3. Fehlen der Formenbildung; 4. Zerklüftung der Magenschleimhaut; 5. Beimengung von Eiweiss, Detritus und Blut in Folge des Exulcerationsprocesses. — Nicht verwechselt werden dürfen mit diesen Bac. „Pseudomilchsäurebac“. Verf. fand in einem Fall von benigner Pylorusstenose mit Hyperacidität ganz ähnliche Bac., welche sicher der Mesentericusgruppe angehören. Ferner traten gelegentlich andere Bac. bei Carcinom in den Vordergrund: in einem Falle fand Verf. eine üppige Vegetation von Colibac. ohne directe Communication von Magen und Darm durch eine Fistel. *Walz.*

Ehret (2928) stellt auf Grund eigener Untersuchungen und des Studiums früherer Arbeiten anderer Autoren, namentlich von Boas[1], Oppler[2], Schlesinger und Kauffmann[3] die Behauptung auf, dass die Gegenwart des zuerst von Boas beschriebenen sogenannten Fadenbac. (bacille filiforme) im Mageninhalt immer an die Möglichkeit eines Magenkrebses zu denken nöthigt. Falls sonst keine Stauungserscheinungen im Magen vorliegen, so soll nach E. die Constatirung des Vorhandenseins dieses Bac. genügen, um die Diagnose Magenkrebs, selbst in allerersten, sonst kaum diagnosticirbaren Anfängen, zu ermöglichen. Im Uebrigen giebt E. in seiner Arbeit genauere Angaben über Züchtung des Bac. auf künstlichen Nährböden und beschreibt ausführlich einen von ihm beobachteten Fall

---

[1]) Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, Leipzig, 1897 bis 1899. Ref.

[2]) Deutsche med. Wchschr. 31. Jan. 1895. Ref.

[3]) Kauffmann, Ueber einen Milchsäure bildenden Bac. und sein Vorkommen im Magensaft, Wien. klin. Rundschau, 14. April 1895. Ref.

von Magencarcinom, wo der Autor selbst nur auf Grund des reichlichen Vorkommens des fraglichen Bac. die betreffende Frühdiagnose stellte.

Symanski.

Kohlbrugge (2936) hat bei gesunden Meerschweinchen, Kaninchen, Maulwürfen und Kälbern den leeren Dünndarm in den meisten Fällen steril gefunden. Hat die Peristaltik die Ingesta ins Colon transportirt, so sterilisirt der leere Dünndarm sich selbst. Da der Pylorus sich periodisch öffnet, ist es begreiflich, dass nur selten der ganze Dünndarm, sondern meistens Jejunum oder Ileum leer und steril gefunden wird. Bei gewissen Individuen sind aber stets Bacterien auch im leeren Dünndarm vorhanden; in diesen Fällen handelt es sich constant um die nämliche Species, eine „obligate Bacterie“ des Dünndarms; alle anderen mit der Nahrung eingeführten Bacterien werden auch bei diesen Thieren durch den bactericiden Dünndarmsaft abgetödtet. Ganz anders liegen die Verhältnisse bekanntlich im Coecum, dessen Inhalt stets viele Bacterienspecies, hauptsächlich aber Bacterium coli enthält. Im Proc. vermiformis fand Kohlbrugge stets Bacterium coli in Reincultur und er meint, dass der Wurmfortsatz die eigentliche Brutstätte dieser Bacterien sei. Wenn bei gewissen Krankheiten (Cholera) die Colibac. aus dem Darme vertrieben werden, so bleibt eine Reincultur derselben im Proc. vermiformis erhalten, aus welchem die Bac. nach Ablauf der Krankheit wieder hervortreten. *Spronck.*

Kohlbrugge (2937) giebt eine vorläufige Mittheilung über die Resultate einer Reihe von Untersuchungen über die Autosterilisation des Dünndarmes und die Bedeutung des Coecum. Der leere Darm ist bei Säugethieren immer steril; wo Fäces sind, sind auch Bacterien. Aber auch, wenn Fäces über den ganzen Dünndarm verbreitet sind, nehmen die Bacterien rapide ab, je mehr man sich dem Coecum nähert, um in diesem wieder ungeheuer zuzunehmen: Autosterilisation des Dünndarms. Das Coecum ist niemals steril, aber anscheinend auch niemals leer, und enthält überwiegend oder ausschliesslich das Bacterium coli, welches eigentlich Bacterium coeci heissen sollte; es wird im Colon wieder von anderen Bacterien verdrängt. Das Coecum und in erster Linie der Proc. vermiformis, welcher der Peristaltik entzogen ist, ist als Brutstätte des Bacterium coli aufzufassen. Da das Bacterium coli durch seine Zuckergährung von grösster Bedeutung ist, würde der Processus vermiformis nicht als unnützes gefährliches Organ zu bezeichnen sein, sondern als ein hochwichtiges, zumal möglicherweise viele Darmkrankheiten durch Ueberwuchern von Bacterien entstehen, welche das Bacterium coli verdrängen und dessen Wirkung paralysiren. *Walz.*

Kohlbrugge (2938) giebt über die Bacterienflora des Darmes ein „Kritisches Referat unter Zuziehung eigener Untersuchungen“, dessen Inhalt aus folgenden Capitelbezeichnungen erhellt: I. Die Bedeutung des Darmsaftes. II. Besitzt der Intestinaltractus eigene Bacterien? III. Verfügt der Intestinaltractus über antibacterielle Schutzmittel? IV. Warum werden nicht auch die obligaten Darmbacterien durch diese Schutzmittel, besonders dem Darmsaft, getödtet? V. Einfluss der Speisen und der Desinficientien auf die Darmvegetation. VI. Sind die Bacterien des Darmes

für den Körper unschädlich? VII. Welchen Zweck haben die Darmbacterien zu erfüllen? VIII. Welche Bacterien wurden im Darmkanal beobachtet? IX. Die Vertheilung der Bacterien im Darmkanal. X. Sterile Eingeweide. XI. Die Bacterien der Eingeweide nach dem Tode.

[Die sorgfältige von einer Literaturangabe begleitete Zusammenfassung des sehr reichen Materials muss jedem empfohlen werden, der sich über Bacterienverhältnisse des Darmrohres gründlich orientiren will.] *Preisz.*

Ford (2929) hat an der Hand von 40 Sectionen die Bacterien des Darmtractus einer sehr eingehenden und genauen Untersuchung unterworfen und dieselben zu classificiren versucht. Die Arbeit ist noch nicht abgeschlossen. *Kempner.*

Hellström (2931) hat die Veränderungen in der Bacterienzahl der Fäces bei Neugeborenen aufs Neue untersucht und gefunden, dass in den Tagen, welche auf die Geburt folgen, die Zahl der entwickelungsfähigen Keime eine ungewöhnlich hohe ist, jedoch nach dem 4. Tage beträchtlich sinkt. Die ungeheuer zahlreichen, im Gesichtsfeld unter dem Mikroskope zahlreichen Keime, die in der Cultur nicht aufgehen, hält er grösstentheils für abgestorbene Keime. Diese bestehen zum allergrössten Theil aus den gewöhnlichen Darmbewohnern, dem Bac. coli commune, lactis aërogenes und Abarten derselben. *Walz.*

Cahn (2922) greift zurück auf Tissier's Untersuchungen von Säuglingsstühlen. Den Bac. anaërob. minut. desselben konnte er nicht nachweisen, fand dagegen in einem Falle von Darmkatarrh ein nach Gram färbbares, keulenförmiges, 2 μ langes, anaërob wachsendes Stäbchen, das Tissier nicht erwähnt. — Immer fand er in Brustmilchstühlen entgegen Tissier's Angaben den Acidophilus, wenn auch weniger als in Kuhmilchstühlen. Unzweifelhaft ist dieser nicht als eine einfache Species, sondern als eine Gruppe ähnlicher Bac. aufzufassen, und auch der von Tissier angeführte Bac. exilis scheint eine besondere Art des Acidophilus zu sein. — Bezüglich des Bifidus communis fand C., dass die anscheinend reinen Colonien stets Mischcolonien, meist mit Acidophilus waren, der beim Weiterimpfen gewöhnlich die Ueberhand gewann. Bei Brustkindern ging überwiegend Bifidus, bei Flaschenkindern überwiegend Acidophilus auf. Der Bifidus ist unbeweglich, anaërob und verhält sich gegen Gram nicht gleichmässig. Sein Wachsthum ist gut in Zuckeragar, Zuckerbouillon sowie in Bierwürze. Zum Schluss erwähnt C. noch einen von ihm isolirten Bac. mit lebhaftem Sauerstoffbedürfniss, in dessen Colonien sich mikroskopisch lange verzweigte Fäden zeigten (Bac. aërobius ramificatus). Auffallend ist sein schnelles Wachsthum. Er gedeiht besonders gut in Bierwürze. *Neumann.*

Bei den an der Brust aufgezogenen Kindern ist nach **Tissier's** (2950) Beobachtungen die Flora intestinalis gewöhnlich schon gegen Ende des 4. Tages entwickelt und bis dann das Kind gestillt wird, tritt in den Faeces in dieser Hinsicht keine Veränderung mehr auf. Als Bestandtheile dieser Flora sind anzusehen: Bac. bifidus (anaërob), B. coli, B. lactis aërogenes und auch der Streptoc. intestinalis von Hirsch-Libbmann.

Bei den mit der Saugflasche ernährten Kindern werden vom 4. Tage an

zahlreichere Arten gefunden. In den verschiedenen Formen von Gastroenteritis treten Veränderungen in dem Zahlenverhältnisse der normal vorhandenen Arten zu einander auf; die vorherrschende Art weicht zurück und weisst abnorme Formen auf, und es treten immer zahlreichere, der sonstigen Flora fremde Arten auf. *Ledoux-Lebard.*

Rodella (2945) gelang es mittelst der HEYMANN'schen Methode (Zufügung von 0,5-1,0% Essigsäure zu neutraler Fleischbrühe) aus Stühlen 1-2 Wochen alter Säuglinge für Meerschweinchen nicht pathogene Bac. zu züchten (laut Beschreibung und Abbildungen eine Streptothrixart, die vom Verf. nicht näher bestimmt wird. Ref.), die sich mit den üblichen sonstigen Methoden nicht isoliren liessen, da sie vom Bact. coli überwuchert werden. Die Bezeichnung derselben als acidophiler Bac. ist unzutreffend, da auch diese Mikrobien auf alkalischen Nährböden besser gedeihen als auf sauren. *Preisz.*

Auf Grund eingehender bacteriologischer Untersuchungen schliesst **Kleyn** (2934):

1. Der Kot des gesunden, erwachsenen Menschen ist viel reicher an Bacterien als bisher bekannt war; derselbe enthält täglich etwa 8800 Milliard = 0,13% der festen Bestandtheile.
2. Von diesen Bacterien lebt aber nur ungefähr 1%.
3. Meistens befinden sich im Kote antibacterielle Substanzen, welche in demselben ausserhalb des Körpers eine Verringerung der lebenden Bacterien verursachen resp. deren Vermehrung verhindern. *Spronck.*

Metschnikoff (2941) hat in Uebereinstimmung mit den Versuchen von NUTTALL und THIERFELDER bei Meerschweinchen, von SCHOTTELIUS an Hühnchen, auch bei Froschlarven gefunden, dass Bacterien absolut nöthig sind für die Entwickelung derselben. Steril gehaltene Froschlarven blieben weit zurück in Grösse und Gewicht hinter den Controlthieren. *Walz.*

Ford (2930) bringt das Referat einer Arbeit, welche in „Transactions of the Association of American Physicians vol. 15" ausführlich veröffentlicht worden ist. F. hat die Organe von normalen gesunden Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und Katzen gleich nach dem Schlachten untersucht. Unter 96 Organen aus 34 Thieren, welche untersucht waren, haben 69 Organe (d. h. 72 %) Bacterien enthalten. Jede Thierart, jedes Thier, jedes Organ hat seine eigenthümliche Bacterienflora. Die Culturen gingen gewöhnlich erst am siebenten Tage an. Frühere Untersucher haben nur bis zum dritten Tag ihre Beobachtungen ausgedehnt; aber am dritten Tag erschienen die Culturen F.'s beinah immer noch steril. *Walker.*

Chillés (2923) wies, anknüpfend an die umfangreiche Literatur über das Vorhandensein von Bacterien in Organen nach dem Tode bezw. über die postmortale Einwanderung derselben, nach, dass die Organe frisch getödteter, gesunder Thiere keimfrei sind. Bacterien kommen erst von aussen her hinein bezw. durch Einwanderung vom Darm her bei längerem Liegenlassen unausgeweideter Thiere. *Dietrich.*

4. Vorkommen und Verhalten der Bacterien in der Aussenwelt

Referenten: **Doc. Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Prof. Dr. A. W. E. Walker** (London)

2952. **Adler, O.,** Biologische Untersuchungen von natürlichem Eisenwasser (Deutsche med. Wchschr. No. 26, p. 431). — (S. 910)

2953. **Adler, O.,** Weitere Mittheilungen über biologische Untersuchungen von natürlichem Eisenwasser (Ibidem No. 52 p. 916). — (S. 910)

2954. **Baldassarri, L.,** Sul contenuto microbico e sulla resistenza dei germi patogeni in alcuni olii (Giorn. della Reale Soc. Ital. d'Igiene Milano, 28 Febbraio, Anno 23, no. 2 p. 66). — (S. 913)

(Bellei, G.,) Ricerche batteriologiche su alcuni campioni di latte prelevati nell' ospizio degli esposti di Bologna (Bull. delle Scienze med. Bologna, Giugno, Anno 72, ser. 8, vol. 1, fasc. 6 p. 351).

2955. **Belli,** Ricerche chimiche, microscopiche e batteriologiche sulla grandine (Rivista scientifico-industriale). — (S. 910)

2956. **Biancolli, F.,** Sull' importanza che possono avere gli erbaggi mangiati crudi nella diffusione delle malattie infettive e parassitarie (Rivista d'Igiene e sanità pubbl. Torino, Anno 12, no. 23 p. 900). — (S. 914)

2957. **Bienstock,** Untersuchungen über die Aetiologie der Eiweissfäulniss (Arch. f. Hyg. Bd. 36, 1900, p. 335). — (S. 916)

2958. **Bienstock,** Untersuchungen über die Aetiologie der Eiweissfäulniss. II. Milchfäulniss, Verhinderung der Fäulniss durch Milch. Darmfäulniss (Ibidem Bd. 39, p. 390). — (S. 917)

2959. **Cacace, E.,** Die Bacterien der Schule (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 17 p. 653). — (S. 915)

2960. **Cinotti, F.,** Ricerche sperimentali sull' aria dei ricoveri degli animali domestici (Il nuovo Ercolani, 31 Dicembre 1900, 15 Gennaio 1901, Anno 6, no. 1-5 p. 1, 21, 41, 61, 81; Anno 5, no. 19-24 p. 367, 381, 401, 421, 441, 461). — (S. 909)

2961. **Ehrlich, B.,** Die Reinigung des Obstes vor dem Genuss (Arch. f. Hyg. Bd. 41, H. 2 p. 152). — (S. 914)

2962. **Fokker, A. P.,** Die Entstehung von Milchsäurebacillen aus Granula (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 69). — (S. 911)

2963. **Gangitano, F.,** Considerazioni e ricerche sull' antisepsi e sull' asepsi operatoria nella clinica chirurgica di Messina (La Riforma med. Roma, 4 Ottobre, Anno 17, vol. 4, no. 4-6 p. 38, 50, 62). — (S. 915)

2964. **Hutchinson, R. F.,** Die Verbreitung von Keimen durch gewöhnliche Luftströme (Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 223). — (S. 908)

(Jemma, R.,) Untersuchungen über die pathogene Wirkung der

Milchbacterien [proteolytische Bacterien oder Caseïnfermente] (Rev. mensuelle des malad. de l'enfance, Januar 1900).

2965. **Klein, E.,** Pathogenic Microbes in Milk (Journ. of Hyg. vol. 1, p. 78-95). — (S. 912)

2966. **Klein, E.,** Zur Kenntniss und Differentialdiagnose einiger Anaërobien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 25 p. 991). — (S. 918)

2967. **Kober, G. M.,** Conclusions based upon three hundred and thirty outbreaks of infections diseases spread through the milk supply (American Journ. of the Med. Scienc. no. 5 p. 552). — (S. 912)

2968. **Kozai, Y.,** Weitere Beiträge zur Kenntniss der natürlichen Milchgerinnung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, p. 386). [Aus der eigentlich nicht in diesen Jahresbericht gehörenden Arbeit sei nur so viel erwähnt, dass nach Verf. auch Colibac. sich unter Umständen an der Zersetzung der Milch zu betheiligen scheinen; ihre Producte gleichen denen der Linksmilchbacterien. *Dietrich.*]

2969. **Launay, F.,** L'épuration bactérienne des eaux d'égout. Rapport de mission en Angleterre [November 1900] (Rev. d'hyg. et de police sanit. no. 3 p. 240). [Empfiehlt das in England in Anwendung stehende System. *Ledoux-Lebard.*]

2970. **Leighton, M. O.,** Infection by means of modelling-clay (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 376). — (S. 916)

2971. **Loeffler, F.,** Hygiene der Molkereiproducte (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 885). — (S. 911)

2972. **Malato Cal., V. E.,** Origine e distribuzione dei germi patogeni nelle acque del porto di Cagliari (La Riforma med. Roma, 29 Gennaio, Anno 17, no. 23; vol. 1, no. 23 p. 267). — (S. 910)

2973. **Mangiavillani, G.,** Microrganismi nel latte di donna in condizioni sane (Gazz. med. lombarda, Milano, 8 settembre, Anno 60, no. 36 p. 361). — (S. 911)

2974. **Mayer, E.,** Ueber den Keimgehalt des käuflichen Hackfleisches und den Einfluss der gewöhnlichen Getränke auf den Genuss desselben (Hyg. Rundschau No. 18 p. 877). — (S. 913)

2975. **Mizzoni, A.,** Un microbe pathogène dans les eaux du vieux port de Marseille (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 30 p. 866). — (S. 910)

2976. **Moreno, J. M.,** Eine neue Art von Ascobacillus, entdeckt im Wasser des Losayakanals bei Madrid (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 3 p. 111). [Ein neuer, Ascobacillus aquatilis genannter, Zoogloën bildender Bacillus. Nicht pathogen. Ausführliche Beschreibung desselben. *Dietrich.*]

2977. **Pammel, L. H.,** Bacteria in the Ames sewage disposal plant (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 383). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

2978. **Park, W. H.,** The bacterial condition of city milk and the need of health authorities to prevent the sale of milk containing excessive numbers of bacteria (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5,

no. 7 p. 370). [Nach PARK's Ansicht darf die käufliche Vollmilch nicht mehr als 100 000 Keime pro 1 ccm enthalten. *Kempner.*]

2979. Raebiger, W., Ueber die Rothfärbung eines Hühnereies durch den Bac. prodigiosus (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. p. 115). — (S. 913)

2980. Rullmann, W., Ueber einen in Erde und Fehlboden vorkommenden, sporenbildenden Bacillus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 39, No. 25 p. 969). [Der von R. „Bac. terestris sporigenes" benannte Bacillus ist nicht pathogen. *Dietrich.*]

2981. Simoncini, G. B., e D. Viola, L'influenza dell' innaffiamento sul contenuto batterico delle polveri di strada. Ricerche sperimentali (Annali d'Igiene speriment. Roma, vol. 11 [Nuova serie], fasc. 3 p. 371). — (S. 914)

2982. Stroscher, A., Conservirung und Keimzahlen des Hackfleisches (Arch. f. Hyg. Bd. 40, p. 291). — (S. 913)

2983. Tampowski, A., Von der bacteriologischen Untersuchung des Fleisches in den Läden und Fleischbänken von LODZ (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37 p. 278). — (S. 913)

2984. Vallin, E., L'enquête officielle sur les sources de l'Avre et de la Vanne (Rev. d'hyg. et de police sanit. no. 4 p. 296). — (S. 910)

(Ward, A. R.,) Bacillus lactis viscosus. — A cause of ropiness in milk and cream (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 386).

Hutchinson (2964) stellte zahlreiche Experimente an, um die Verbreitung von Keimen durch gewöhnliche Luftströme zu prüfen. Zunächst wurde an den Blättern eines spaltförmig geöffneten Buches festgestellt, dass Gegenstände, die in einer (durch versprayten Prodigiosus) inficirten Atmosphäre liegen selbst an aussergewöhnlichen Stellen, wie ein solcher Spalt zwischen Blättern des Buches, verunreinigt werden können. Verschlossene Briefe werden bei ihrer Beförderung durch die Post innen nicht inficirt, dagegen hielten sich die aus inficirter Atmosphäre stammenden Prodigiosuskeime während 20stündiger Beförderung, während 6tägiger nicht mehr. Bei Absitzen der Keime aus der Luft stellte auch H. ein rasches Zugrundegehen fest[1], dessen Hauptursache nach ihm die Einwirkung des Lichts bildet.

Auf dem Fussboden setzen sich die Keime in 20mal grösserer Zahl ab als an den Wänden, an rauhen Flächen der letzteren mehr als an glatten. Auch an den Wänden gehen sie rasch zu Grunde. Die in die Luft versprayten Keime senken sich schon in der ersten halben Stunde zu Boden, ungefähr nach 1 Stunde ist die Zimmeratmosphäre verhältnissmässig rein, mit Ausnahme vielleicht dicht über dem Boden. Wie FLÜGGE[2] und KOENIGER zeigte auch H., dass sowohl bei Versprayung als auch bei Aufwirbeln vom Boden verticale oder abwärts gerichtete Flächen nicht

[1]) Vergl. KOENINGER, Jahresber. XVI, 1900, p. 374 und KIRSTEIN, ibidem p. 568. Ref.

[2]) FLÜGGE, Jahresber. XIII, 1897, p. 951. Ref.

inficirt werden, dagegen horizontale auch an abgelegeneren Stellen, z. B. in Schubladen, hinter Schränken. Bei Begehen des Zimmers wurden allerdings auch nach unten gekehrte Platten inficirt, aber erheblich nur in nächster Nähe des Bodens und über einer Dielenritze. Die in grösserer Masse versprayten Keime vermochten weiterhin auch von einem Zimmer in ein benachbartes zu gelangen und zwar auch bei verstopftem Schlüsselloch. Dagegen ist die Gefahr der Verschleppung durch Kleider in entfernte Räume, wenn auch möglich, doch nicht gross, falls sie nicht geklopft oder stark bewegt werden.

Einfaches Gehen über einen inficirten Fussboden vermag Keime in nur geringem Maasse und nicht über 1 m Höhe aufzuwirbeln, dagegen Fegen mit einem Besen das ganze Zimmer zu inficiren. Aus einem Zimmer in andere liessen sich versprühte Prodigiosuskeime verschleppen bezw. hinter einer rasch gehenden Person herziehen, namentlich bei directem Wege, selbst bis zu Entfernungen von 53 m; von einem Stockwerk ins andere, durch Treppen oder ausserhalb durch die Fenster werden Keime in der Regel durch die gewöhnlichen Luftströme nicht transportirt, jedoch unter gewissen Umständen wäre es wohl möglich. Zum Schluss untersuchte H. noch die Verbreitung der Prodigiosuskeime in freier Luft und fand, dass hier die schwebenden Keime unter dem absoluten Einfluss der herrschenden, selbst der geringsten Luftströmung stehen und auf grosse Entfernungen (gemessen bis 600 m) verschleppt werden, eine seitliche Verbreitung kommt ausser bei Windschwankungen nicht vor. *Dietrich.*

In einem ersten Theil der Arbeit veröffentlicht im Jahre 1900 **Cinotti** (2960) eingehend die von ihm bezüglich des Kohlensäuregehaltes der Luft der für Hausthiere bestimmten Räumlichkeiten gemachten Untersuchungen; in einem zweiten Theil beschäftigt er sich mit den bacteriologischen Forschungen, betreffend dieselben Räumlichkeiten. Bei seinen Forschungen bedient sich Verf. hauptsächlich des Apparates von Miquel, welcher zu den Apparaten mittels Luftströmung gehört und noch specieller zu denen, die auf Filtrirung mittels einer dichten, pulverigen Schichte beruhen. Verf. fand in der Atmosphäre von verschiedenen Pferdeställen und von einigen anderen schlecht gelüfteten Ställen eine geradezu erstaunliche Anzahl von Mikroorganismen; Verf. reiht diese Zahlen in Tabellen ein, wobei er auf die Anzahl der in den Ställen untergebrachten Thiere Rücksicht nimmt. Die Anzahl der Mikroorganismen kann aus vielen Umständen bedeutend zunehmen; so z. B. nimmt die Zahl der Keime zu, wenn bei Wechseln der Streu oder beim Kehren des Fussbodens reichlich Staub aufgewirbelt wird. Thatsächlich fand Verf. in einem Pferdestalle eine halbe Stunde, bevor die Wärter die Morgenreinigung vornahmen, 1 m über dem Fussboden 125 Schimmelkeime und 415 Schizomycetencolonien auf je 1 Liter Luft, während er in der Zeit, wo die Wärter den Boden kehrten, in derselben Höhe vom Boden und in derselben Luftmenge 400 Schimmelkeime und 1110 Colonien von Schizomyceten vorfand.

Nach Verf. ist die Anzahl der Schimmelkeime stets geringer als diejenige der Schizomyceten und zeigt ungefähr das Verhältniss von 1 zu 3-5. *Galeotti.*

Belli (2955). Im Schmelzwasser des Hagels finden sich im Mittel 140 Keime per ccm; die saprophytischen Arten sind darunter spärlich vertreten; pathogene Bacterien fehlen gänzlich. *Galeotti.*

Vallin (2984) bespricht die in letzter Zeit betreffs Feststellung der Herkunft der im Trinkwasser gefundenen Bacterien, besonders in Frankreich gemachten Erfahrungen und führte die angewandten Verfahren an.

Bekanntlich sind in dieser Hinsicht nach der letzten Pariser Epidemie von Typh. abdom. zahlreiche Versuche angestellt worden und haben sich die Untersuchungen hauptsächlich auf das Gebiet der durch Infiltration inficirten Vanne gerichtet. V. führt die gemachten Beobachtungen an und betont die Wichtigkeit der mit Fluoresceïn ausgeführten Versuche, welche es ermöglichen, die Punkte, in welchen die Infiltration stattgefunden, zu bestimmen.

Diese verschiedenen Erfahrungen beweisen, dass die Erde nicht überall eine genügende Filtration der Gewässer zu sichern vermag und dass also die grösste Vorsicht am Platze ist, wenn es sich darum handelt, eine in dieser Richtung hin nicht gründlich erforschte Quelle zu benützen.

Ledoux-Lebard.

Adler (2952, 2953) fand, dass die in natürlichen Eisenwässern lästig auftretende Ausfällung des Eisens durch eisenspeichernde Organismen von Spirillenform bedingt wird, in sterilisirtem oder mit Antisepticis versetztem Wasser tritt sie nicht auf. Solche Organismen fand er ausser im Karlsbader Eisenwasser in verschiedenen Eisenquellen. Die Organismen finden sich in den Niederschlagsflocken als zopfähnliche Gebilde, die mit Eisen inkrustirt sind und sich durch Ferrocyankaliumsalzsäure tingiren lassen. *Dietrich.*

Malato (2972) fand, dass im Hafen von Cagliari die Verunreinigung des Wassers theils eine beständige ist, herrührend hauptsächlich von den dort verankerten Schiffen, und eine gelegentliche von verschiedener, nicht genauer zu bestimmenden Dauer, abhängig von der intermittirenden Entleerung der städtischen Abzugskanäle.

Von diesen beiden Verunreinigungen erstreckt sich letztere leicht bis in die Seebadeanstalten der Stadt.

Die Verunreinigung dieser Anstalten tritt beständig zur Zeit ein, wo sie von Badenden besucht sind.

Bei der Verunreinigung des Wassers der Seebadeeinrichtungen der Stadt spielen stets Keime, ausschliesslich intestinalen Ursprungs eine Rolle, und es hat keinen Zweifel, dass dieselben Infectionen zur Folge haben können. *Galeotti.*

Mizzoni (2975) fand im Hafen von Marseille eine neue Bac.-Art, welche 1 μ lange 0,3-0,4 μ breite Stäbchen bildet, lebhaft beweglich, ohne Sporen, nach Gram negativ. Wachsthum auf allen Nährböden facultativ anaërob, doch besser aërob, die Culturen nehmen nach 24 Stunden fauligen Geruch an. Gelatine wird trichterförmig verflüssigt, Bouillon mit Häutchenbildung getrübt, Indol nicht gebildet, Milch nicht coagulirt, doch pepto-

nisirt, erstarrtes Serum wird nicht verflüssigt. Meerschweinchen gehen bei intraperitonealer Injection zu Grunde, nicht bei subcutaner, Filtrate von Culturen sind unwirksam. Der Bac. steht am nächsten dem Bac. aquatil. Frankland, Bac. superficial., sulcatus liquefac., litoralis, hydrophylus fusc. Sanarelli, ist jedoch von jedem dieser durch gewisse Merkmale unterscheidbar. *Dietrich.*

Mangiavillani (2973) resumirt die bei den Forschungen über Bacterien in der Frauenmilch von Escherich, Bumm, Cohn, Neumann, Palleske, Ringel, Durante und Anderen erhaltenen Resultate. Beim Wiederholen dieser Untersuchungen hat Verf. mehr die Existenz oder Nichtexistenz von Keimen in der Milch gesunder Frauen und deren Bedeutung als ihre Anzahl im Auge gehabt.

Während die Frau die Brust drückte, hielt Verf. dem ersten dünnen Milchstrahl einen, um mehr Milch zu sammeln, spiralförmig gewundenen Platindraht entgegen und legte damit in zwei Gelatineeprouvetten Stichculturen an. Hierauf wiederholte er diesen Vorgang, nachdem schon eine gewisse Menge Milch der Brust entquollen war. Schliesslich sammelte er ein wenig Milch in einer Eprouvette und impfte aus dieser mittels Platinschlinge auf Gelatine. Wenn er in diesen Eprouvetten die Entwickelung von Colonien erzielte, liess er die Gelatine bei gelinder Wärme schmelzen und legte damit Culturen in Petri'schen Schalen an. Verf. erhielt bei den Untersuchungen der Milch bei vorherigem Waschen der Brustwarzen ein positives Resultat in 10%, bei den ohne Waschen vorgenommenen Untersuchungen in 30% der Fälle.

Indem Verf. auf die Brustwarze einen Tropfen destillirtes und sterilisirtes Wasser brachte, fand er in demselben bei der Untersuchung dieselben Mikroorganismen wie in der Milch.

Nach dem Saugen, das gewissermaassen reinigende Wirkung hat, erhält man die Entwickelung einer geringen Anzahl von Colonien.

Bei den Frauen besserer Stände, die mehr auf Sauberkeit halten, erhält man bei den Untersuchungen der Milch leichter ein negatives Resultat.

Verf. glaubt, dass die Keime, die man in der Milch antrifft, aus der Oeffnung der Milchkanäle herstammen.

Unter den am häufigsten angetroffenen Mikroorganismen befindet sich der Staphyloc. albus. *Galeotti.*

Fokker (2962) glaubt, dass in saurer Milch Bacterien durch Heterogenese entstehen können und zwar aus Granulis, die vom Caseïn gebildet werden[1]. *Dietrich.*

Loeffler (2971) fasst die Fortschritte der letzten Jahre in der Hygiene der Molkereiproducte zusammen. Ausser den aus den Futter-

[1]) Ich beschränke mich diesen wesentlichsten Inhalt der Behauptungen F.'s wiederzugeben, eine ausführliche Begründung giebt F. in dem IV. Heft seiner „Untersuchungen über Heterogenese". Groningen, Noordhoff. Eine Kritik erübrigt die Bemerkung F.'s, dass er die heterogenetische Entstehung von Bacterien am besten in unvollständig sterilisirter oder frischer Milch beobachten konnte. Ref.

stoffen stammenden rein toxischen Beimengungen spielen die Erreger bestimmter Infectionskrankheiten der Milchthiere hygienisch eine grosse Rolle. Die Uebertragung von Maul- und Klauenseuche kommt für die Menschen wenig in Betracht, mehr für die mit Molkereirückständen gefütterten Thiere; dagegen sind Krankheitserscheinungen hervorgerufen worden durch Milch von Kühen, die an Mastitis erkrankt sind, auch durch Uebertragung infectiöser Enteritis. Bezüglich der Uebertragungsmöglichkeit der Perlsucht steht L. ganz auf dem Standpunkt Koch's. Schon daraus, dass primäre Darmtuberkulose bei Kindern so gut wie gar nicht vorkomme, während in der Marktmilch, namentlich der Sammelmolkereien sehr häufig Tuberkelbac. nachgewiesen wurden, gehe hervor, dass aus diesem Vorkommen von Tuberkelbac. in den Molkereiproducten eine besondere Gefahr für den Menschen nicht drohe. Die Milch kann aber auch weiterhin die Uebertragung der Erreger menschlicher Infectionskrankheiten vermitteln, eine solche ist nicht selten beobachtet bei Typhus, auch bei Scharlach und Diphtherie, möglich dürfte sie auch bei Cholera sein.

Endlich erleidet die Milch gesundheitsschädliche Veränderungen durch überaus zahlreiche saprophytische Keime, die überwiegend durch den Milchschmutz in sie gelangen. Den Grad der durch sie bedingten Verderbniss zu erkennen, gestattet leicht die Alkoholprobe, sie zu verhindern ist vor allem die Reinlichkeit, Erhitzung und Abkühlung berufen. Eine wirksame Pasteurisirung ist durchführbar, und es muss verlangt werden, dass in continuirlichem Betriebe in geeigneten Apparaten die Milch mindestens 2 Minuten auf 85° erhitzt wird. Hierbei wird die Milch nicht nur von krankheitserregenden Keimen befreit, sondern auch die vegetativen Formen der Saprophyten vernichtet. Völlige Sterilisation der Milch ist schwer erreichbar, da besonders einige zersetzende Bacterien (Flügge) widerstandsfähige Sporen bilden, practisch ist sie entbehrlich. Molkereiproducte lassen sich aus pasteurisirter Milch in gleicher Güte herstellen wie aus frischer. Die Milch muss aber auch im Haushalt angemessen behandelt werden, erhitzt (z. B. in Oppenheimer's Apparat[1]) und kühl aufbewahrt. *Dietrich.*

Die meisten von **Kober** (2967) zusammengestellten Milchepidemien kamen in Amerika und England vor, in den beiden Staaten, in denen die Milch meist noch roh genossen wird. Von 195 Typhusepidemien konnten 148 direct mit der Milchversorgung in Verbindung gebracht werden, in der Hälfte dieser Fälle waren die Utensilien mit inficirtem Brunnenwasser gewaschen, in 16 Fällen war die Milch mit inficirtem Wasser verdünnt. — Von 99 Epidemien von Scharlach konnte bei 68 eine Zusammengehörigkeit mit der Milchversorgung festgestellt werden. *Kempner.*

Klein (2965) hat in London 100 verschiedene Sorten vom Land bezogener Milch untersucht. Von dieser enthielten sieben den Tuberkelbac. und erzeugten bei Meerschweinchen Tuberkulose*. Acht erzeugten eine

[1]) Jahresber. XV, 1899, p. 846. Ref.

*) Ich finde diese Zahl etwas hoch, angesichts der Thatsache, dass wir hier

typische Pseudotuberkulose (Pfeiffer) und eine Diphtherie; in letzterer wurden Diphtheriebac. auch mikroskopisch nachgewiesen. Eine hat eine tödtliche chronische Krankheit hervorgerufen. Der Erreger dieser Krankheit war eine Torula, welche mit dem von Sanfelice und Plimmer bei Krebs gefundenen Blastomyceten identisch ist. Aus dem kranken Euter der Kühe züchtete Klein zwei pyogene Bacterien, nämlich den Bac. diphtheroides (Klein) und Streptoc. radiatus (pyogenes), welche auf Gelatine charakteristisch wachsen. *Walker.*

Mayer (2974) kommt bei seinen Untersuchungen über den Keimgehalt des käuflichen Hackfleisches zu annähernd gleichem Resultat wie Stroscher[1]. Der hohe Keimgehalt rührt wohl weniger vom Liegen des Fleisches in gehacktem Zustande als von der Verwendung keimreicher Fleischreste zu Hackfleisch her. Die Keimzahlen geben ein Kriterium für die Unreinlichkeit bei der Herstellung, für die Art des Materials oder über die Dauer der Aufbewahrung, je nach den Umständen des Falles; Grenzwerthe für die Keimzahlen lassen sich vorerst nicht aufstellen. Präservesalze sind geeignet eine Fäulniss zu verdecken, sie sind schon deshalb verwerflich, ausserdem schädlich durch SO_2-Gehalt. Unter den Fäulnissbacterien im Hackfleisch fand M. am häufigsten Bac. fluoresc. liqu. an der Oberfläche, in der Tiefe Proteus vulg. und Zenkeri. *Dietrich.*

Stroscher (2982) kommt zu dem Ergebniss, dass Zusätze von Conservesalzen zu Hackfleisch einen Zustand vorübergehender Entwickelungshemmung der Fäulnisskeime bedingen, der dann eine zwar allmähliche aber desto reichlichere Vermehrung folgt. Die Conservesalze täuschen also nur über die eingetretene Zersetzung hinweg, in Folge ihres Gehaltes an schwefliger Säure sind sie giftig. *Dietrich.*

Tampowski (2983) fand in 8 Fleischproben aus Läden 4mal theils Proteus vulg. theils Microc. tetragenus, welchen er als pathogenen Bact. eine grosse Bedeutung beilegt. Von den hygienischen Zuständen der Lodzer Fleischbänke entwirft er eine nicht wiederzugebende Schilderung. *Dietrich.*

Raebiger (2979) beobachtete an einem äusserlich unversehrten Hühnerei Rothfärbung des Inhalts durch Bac. prodigiosus. Das Eiweiss war beim Kochen nicht fest geronnen, sondern von salbenähnlicher Consistenz. Die Bacterien konnten aus dem nur weich gekochten Ei noch gezüchtet werden, sie fanden sich auch mikroskopisch in grosser Menge. Auch an einem zweiten, rohen Ei beobachtete R. dieses seltene Eindringen des Bac. prodig., es war allerdings gleichzeitig verschimmelt. *Dietrich.*

Baldassari (2954) hat in den im Handel befindlichen Oelen Keime gefunden, die jedoch fast immer unschädlich waren. Die Mikroorganismen, welche darin vorkommen, können ihre Vitalität und ihre Virulenz eine hinreichende Zeit lang beibehalten, um gefährlich zu werden. *Galeotti.*

---

in 126, aus verschiedenen Gegenden Deutschlands stammenden Butterproben nicht ein einziges Mal den echten Tuberkelbac. nachweisen konnten (cf. die Untersuchung von Dr. Herbert, ref. in Jahresber. XV, 1899, p. 497). *Baumgarten.*

[1]) Cf. folgendes Referat. Ref.

Biancotti (2956) hat in den Sommermonaten 1901 Untersuchungen über die Gemüse angestellt, die in Turin roh genossen werden, wie Sellerie, Peperoni, Gartensalat und Endivien. Verf. reinigte die Gemüse, wusch sie gründlich in gewöhnlichem Wasser und liess sie ablaufen, als wenn sie wirklich gegessen werden sollten. Er nahm dann 100 g Gemüse, zerschnitt sie, brachte sie in ERLENMEYER'sche Flaschen, welche 300 g destillirtes Wasser enthielten und schüttelte um; dann liess er den Inhalt absitzen und stellte die Flaschen kalt, damit sich die Keime nicht vermehrten. Der Flüssigkeit bediente er sich hierauf, um in PETRI'schen Schalen Culturen anzulegen.

Verf. untersuchte den in den Flaschen befindlichen Staub auch mikroskopisch und impfte mit demselben Meerschweinchen. In den frisch auf den Markt gelangten Gemüsen fand Verf. auf jeden ccm Waschwasser beim Gartensalat 908,000, beim Sellerie 1,250,000, bei den Endivien 1,139,000, bei den Peperoni 541,000; bei der von den Gemüsehändlern gekauften Waare fand er im Gartensalat 1,146,000 Keime, im Sellerie 1,326,000, in den Endivien 1,439,000 und im Peperoni 583,000 Keime.

Bezüglich der qualitativen bacteriologischen Untersuchung fahndete Verf. namentlich auf Typhusbac., die Resultate waren aber negativ; der Colibac. ist dagegen ein normaler Befund. Verf. impfte 1 ccm von jedem Satz 4 Meerschweinchen ein, zweien unter die Haut zwischen den Schulterblättern und zweien in die Bauchhöhle. Nur das mit dem Satz des Peperoni geimpfte Meerschweinchen blieb am Leben. Die mit dem Herzblut der Meerschweinchen angelegten Culturen ergaben beständig die Entwickelung des Colibac.

Verf. machte hierauf eine Reihe von Untersuchungen mit ungewaschenen Gemüsen und erhielt aus dem Satz der zerschnittenen und in sterilisirtes Wasser gebrachten Gemüse eine Anzahl Keime, die mehr als doppelt so gross war als bei den vorher in gewöhnlichem Wasser gewaschenen Gemüsen.

In den ungewaschenen Gemüsen fand sich stets der Bac. des mal. Oedems.

Verf. schliesst, indem er sagt, dass obwohl der Genuss von rohen Gemüsen nicht ohne jede Gefahr ist, doch das einfache aber genaue und reichliche Waschen derselben im Allgemeinen den grössten Theil der Keime entfernt.

Die Gegenwart des Typhusbac. ist nur zufällig und hängt von der künstlichen Bewässerung mit Kanalwässern ab, die Entleerungen und Harn von Typhuskranken enthalten.

Den Tetanusbac. hat Verf. niemals angetroffen. *Galeotti.*

Nachdem **Ehrlich** (2961) die Möglichkeit der Krankheitsübertragung durch Obst betont und aus der Literatur belegt, stellt er fest, dass durch Waschung, am besten in strömendem Wasser, unmittelbar vor dem Consum eine den hygienischen Bedürfnissen genügende Reinigung und Befreiung von anhaftenden Keimen erreicht werden kann. *Dietrich.*

Simoncini und **Viola** (2981) machen einige Einwendungen gegen die in derselben Frage gelieferten Arbeiten von WITTLIN und MATZUSCHITA,

welche Autoren nachgewiesen haben, dass die Anzahl der Bacterien im Staub der gesprengten Strassen grösser ist als im Staub der nicht gesprengten. Die Einwendungen richten sich gegen die Technik und die Art und Weise der Einsammlung des Staubes.

Verff. schlugen bei ihren Versuchen den gesammelten Staub durch das Siebtuch n 5 des Knopp'schen Filters. Sie bedienten sich der Methode der Verdünnungen, indem sie von der Aussaat einer ziemlich grossen Menge Materials in einer ebenfalls grossen Menge Wassers ausgingen. Da der Staub besprengt weniger Raum einnimmt, so maassen sie denselben vor der Besprengung, wobei sie bedacht waren, den Staub bei den Versuchen möglichst unter ähnlichen Verhältnissen zu belassen wie in der Natur. Nach mehreren Verdünnungen der ersten Flüssigkeit, durch Mischung des Staubes mit destillirtem Wasser legten sie Platten auf Agar an.

Verff. fanden: dass sowohl das directe als das diffuse Sonnenlicht, letzteres in geringerem Grade, auf den bacteriellen Inhalt des Strassenstaubes bactericide Wirkung ausüben.

Im besprengten und der Einwirkung des directen oder diffusen Sonnenlichtes ausgesetzten Staube zeigt sich stets eine grössere Verminderung des bacteriellen Inhalts als bei nicht besprengtem Staube. *Galeotti.*

Gangitano (2963). Da an der chirurgischen Klinik zu Messina von 1899-1901 einige Fälle durch Staphyloc. und Streptoc. verursachte Eiterungen sich ereignet hatten, nahm Verf. Forschungen vor, um die Ursache festzustellen und fand, dass die Infection durch den atmosphärischen Staub zu Stande kam, mit dem die Atmosphäre der Klinik und des Operationssaales stark beladen ist. Hier muss bemerkt werden, dass dort alle Fussböden mit alten Thonziegeln belegt sind.

Aus den Agar oder Gelatine enthaltenden und nahe an dem Operationstisch aufgestellten, unbedeckt gelassenen Petri'schen Schalen gelang es mehrere Male aus der Atmosphäre, die das Operationsfeld umgab, den Staphyloc. pyogenes aureus, den Streptoc. und Pyocyaneus zu isoliren.

Die Nähseide, die Gase, die Instrumente, die Hände der Operateure erwiesen sich durch geeignete Proben stets als aseptisch. Verf. schliesst, dass die Zwecks Nachweisung des Einflusses der Atmosphäre auf den aseptischen Verlauf der Operationswunde angestellten Untersuchungen in Folge der sehr verschiedenen hygienischen Verhältnisse, in welchen sich die Umgebung, worin operirt wurde, befindet, eine sehr relative Bedeutung haben.

In einer zweiten Serie von Untersuchungen beschäftigt sich Verf. mit der Desinfection der Haut des Operationsfeldes und schliesst, dass die tiefen Schichten der Epidermis, trotz aller Desinfection, leicht verunreinigt bleiben. *Galeotti.*

Cacace (2959) fand im Staub der Schulzimmer erheblich höhere Bacterienmengen als andere Autoren[1], die grösste Zahl in einem parterre nach der staubigen Strasse zu gelegenen Kindergarten; am Ende der Lec-

---

[1]) Die Zahlen schwanken von 6-103 Mill. Keimen ohne Angabe in welcher Menge des Staubes. Ref.

tionen war der Staub bacterienreicher, unter den verschiedenen Monaten zeigte nur der Juni eine Zunahme der Bacterienzahl. Unter den Colonien fanden sich: Bac. subtilis, proteus vulg., Bact. megatherium., Bac. mesenteric. vulg., fluoresc. liquefac., Sarcin. alb., lutea und aurantiaca, ferner Bact. coli, Staphyloc. aur. und alb., letztere durch Thierversuch als virulent erwiesen, auch der Pneumoc. FRAENKEL liess sich einmal durch Injection eines Meerschweinchens mit Staub nachweisen. Dagegen gelang es nicht Tuberkelbac. durch Impfversuche festzustellen. Ausser den Bacterien fanden sich noch wenige Blastomyceten (Saccharomyc. cerev.) und Hyphomyceten (Aspergill. nig. und Penicill. glauc.). Wegen des Vorkommens einiger pathogener Arten verlangt C. strenge Reinigung und zeitweise methodische Desinfection der Schulzimmer, vor allem in den letzten Monaten des Schuljahres, auch Schutz gegen Strassenstaub. Die untersuchte Schule kann aber nicht als Verbreitungscentrum der Tuberkulose betrachtet werden. *Dietrich.*

Leighton (2970) weist darauf hin, dass in den Schulen durch den Gebrauch von Modellirthon Infectionskrankheiten übertragen werden könnten. Die vom Verf. angestellten Versuche ergaben, dass Typhusbac. 32 Tage lang lebensfähig bleiben, Diphtherie- und Tuberkelbac. zeigten sich noch nach 18 Tagen lebensfähig; wann letztere abgetödtet waren, wurde vom Verf. nicht ermittelt. *Kempner.*

Bienstock (2957) prüfte in seinen eingehenden Untersuchungen über die Aetiologie der Eiweissfäulniss zunächst 22 aërobe Arten, welche zum Theil als Fäulnisserreger angesehen worden, zum Theil nur als in faulenden Substraten vorkommend bekannt sind, in ihrer Wirkung auf Fibrin; keine derselben rief Fäulniss hervor, darunter auch die Proteusarten. Dagegen fand B. in spontan faulendem Fibrin constant eine anaërobe Stäbchenart mit Trommelschlägelsporen, die es gelang durch fractionirte Uebertragung rein zu züchten. Diese Art, als Bac. putrificus bezeichnet, bildet schlanke, 5-6 μ grosse Stäbchen mit abgerundeten Enden, oft zu langen Fäden auswachsend. Sie bewegen sich langsam durch perithriche Geisseln und bilden endständige Köpfchensporen oder auch die charakteristischen Trommelschlägel. Färbung nach GRAM ist positiv, Thierpathogenität besteht nicht.

Der Bac. putrificus vermag nun unter anaëroben Verhältnissen Fibrin zur Fäulniss zu bringen, auch aërob bei genügend hoher Flüssigkeitsschicht, doch langsamer; am lebhaftesten gestaltet sich der Process bei 37-40°, es wird alles Fibrin aufgelöst. Hierbei bildet sich niemals Indol, das nach B. auch bei der Spontanfäulniss durchaus nicht constant auftritt.

Da spontane Fäulniss aber auch aërob entsteht, galt es zu prüfen, ob andere, aërobe Bacterien dem Bac. putrif. hierbei zu Hilfe kommen. Es fanden sich nun in der That solche Bacterien, unter deren Mitwirkung sich der Bac. putrif. rasch entwickelte und energische Fäulniss hervorrief, von 24 untersuchten Arten waren es 20, darunter die Proteusarten, Vibrio FINKL.-PRIOR, Bac. fluoresc. putid. u. a. Ein Theil dieser Arten begnügt sich nicht damit, dem Bac. putrificus den Weg zu bahnen, sondern ver-

arbeitet noch die Spaltungsproducte weiter, ruft vor allem Indolreaction hervor, z. B. Proteus vulg., Vibrio FINKLER-PRIOR u. a.

Andere Bacterien ermöglichen zwar dem Bac. putrif. ein Wachsthum, aber verhindern eine Fäulniss, so z. B. Bact. coli und Bac. lact. aërogenes, beides Darmbewohner. Eine dritte Kategorie schafft endlich gar keine für das Fortkommen des Bac. putrific. günstigen Bedingungen.

Ausser dem Bac. putrificus vermögen noch unter mehreren untersuchten anaëroben Bacterien Eiweissfäulniss zu bewirken: die Bac. des mal. Oedems und des Rauschbrands, ferner das Clostridium foetidum. KLEIN's Bac. cadaveris ist nach B. mit dem Bac. putrific. identisch. So erweist sich die Fibrinfäulniss als ein Werk obligater Anaërobien, aërobe Arten können nur als Hilfsbacterien hierbei thätig sein. Bemerkenswerth ist die fäulnisswidrige Eigenschaft der gewöhnlichsten Darmbewohner, die gut passt zu der Erfahrung, dass im Darm eigentliche Fäulnissprocesse sich in grösserem Maasse nicht abspielen. *Dietrich.*

Bienstock (2958) untersuchte die Einwirkung der von ihm gezüchteten anaëroben Fäulnisserreger, vor allem des Bac. putrificus, auf Milch, namentlich in Rücksicht auf die allgemein bekannte Eigenschaft der Milch lange der Fäulniss zu widerstehen und andere Substanzen vor ihr zu bewahren. Rohe Milch scheint in der That auch Fäulnisskeime nicht zu enthalten, denn mit solcher inficirtes Fibrin faulte nicht, dagegen bei Infection mit Milch, die mehrere Tage lang offen gestanden hatte und dem Strassenstaub ausgesetzt war. Sterilisirte Milch, mit Bac. putrificus inficirt, fault ausserordentlich leicht, beschleunigt auch die Fäulniss anderer zugefügter Eiweisskörper, z. B. Fibrin. Es liess sich zeigen, dass die Milchfäulniss durch Bac. putrificus ganz analog der Fibrinfäulniss verläuft, streng anaërobe Bedingungen sind nicht einmal nothwendig, wenn man in geeigneten Röhrchen die Rahmschicht den Luftabschluss besorgen lässt. Unter den Producten fand sich nie Indol, welches nach B. direct nichts mit der Fäulniss zu thun hat. Dasselbe bewirkten die Bac. des mal. Oedems und Rauschbrands.

Dagegen trat bei Zusatz von putrificirenden Anaërobien zu Rohmilch keine Fäulniss ein. Für die Ursache dieser Resistenz kommt keiner der die Milch zusammensetzenden Stoffe in Betracht, sondern sie ist einzig und allein durch die antagonistische Wirkung des Bact. coli und lactis aërogenes bedingt, während allen anderen normalen Milchbacterien eine antiputride Kraft nicht innewohnt. Es kann sich bei dieser Fäulnissverhinderung nicht einfach um Säurebildung handeln, da solche ja auch von anderen Bacterien der Milch gebildet wird, wiewohl ihr eine gewisse Rolle vielleicht zukommt; es müssen gewisse, den beiden erwähnten Bacterienarten eigenthümliche Kräfte eine directe Wirkung auf die Fäulnisserreger ausüben. Milchzucker, überhaupt die Kohlenhydrate, begünstigen die Entwickelung der Antagonisten, erhöhen dadurch deren fäulnisswidrige Kraft.

Diese Thatsache, dass gerade die häufigsten, obligaten Darmbewohner die fäulnisswidrigen Eigenschaften entfalten, ist nach B. von grosser prac-

tischer Bedeutung. Sterilisirte oder pasteurisirte, also fäulnissunfähige Milch wird nur vom gesunden Darm schadlos verarbeitet werden können, während bei alkalischer Reaction im Darm die putrificirenden Bacterien ihre giftigen Stoffwechselproducte werden entwickeln können, bei saurer Reaction der überschüssige Milchzucker zu abnormer Gährung Veranlassung geben kann.

Dem Uebelstand steriler Milch kann durch Zusatz von Trinkwasser, welches Bact. coli und lact. aërogen. meist enthält, abgeholfen werden. In der Anwesenheit dieser beiden Spaltpilze im Darm erblickt B. geradezu eine natürliche Schutzeinrichtung gegen die Entwickelung der anaëroben Fäulnissorganismen. In der That verschwinden auch die mit Nahrung oder experimentell eingeführten Fäulnisskeime im Darm vollständig. *Dietrich.*

Klein (2966) beschreibt 4 anaërobe Arten, deren drei aus Kanaljauche, Dünger, Darmabfällen und mit solchen verunreinigtem Material stammen, deren letzte dagegen in Wurst (Blackpudding) gefunden wurde.

1. Bac. butyricus, in vielen Punkten mit dem Botkin'schen übereinstimmend, cylindrische, 2,5-3,5 μ lange, 0,8-1,25 μ breite, nach Gram färbbare Stäbchen bildend, mit ovalen, mehr oder weniger mittelständigen Sporen, wächst auf Gelatine als Fadenmasse, ohne Verflüssigung, im Stich runde Kugeln mit fädigen Ausläufern, gasbildend; auf Agarfläche bildet er graue, rundliche Scheiben mit ausgefranztem Rand, im Stich moosartige Fadenbüschel, seitlich ausstrahlend, viel Gas, keine Sporen. In Milch erfolgt rasche Abscheidung saurer Molke und Caseïnflocken, Buttersäuregeruch, viel Gas; Blutserum wird sehr langsam erweicht. Der Bac. ist nicht pathogen.

2. Bac. enteritidis sporogenes[1], im Aussehen wie 1, erweicht Gelatine rasch, verflüssigt sie aber langsam, im Stich Kugeln ohne Ausläufer. Auf Agar abgerundete Colonien mit dünnem Rand, langsam unregelmässige Einkerbungen bildend, im Stich wenig Neigung zu seitlichen Verzweigungen, wenig Sporen. In Milch wie 1, Serum langsam verflüssigend, für Meerschweinchen pathogen.

3. Bac. cadaveris sporogenes[2] bildet cylindrische und fädige Bac., sehr beweglich, nach Gram nicht färbbar, länger und dünner als 1 und 2, Sporen endständig. Gelatine wird rasch unter fauligem Geruch verflüssigt, auf Agar viel verzweigte radiäre Fasern, rasche Sporenbildung. Milch wird langsam mit faulem Geruch zersetzt, ebenso Blutserum, dabei rasche Sporenbildung. Für Meerschweinchen nicht pathogen.

4. Bac. mucosus, länger und dünner als 3, nach Gram negativ, mit mittelständigen Sporen, wächst nur auf Zuckergelatine, langsam verflüssigend, vom Stich reichlich Fadenbüscheln ausstrahlend, am Boden schleimige Flocken bildend. Auf Agar schleimartig, im Condenswasser schleimige Flocken, im Stich viel Gas, keine Ausstrahlungen, Sporen;

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 581. Ref.
[2]) Jahresber. XV, 1899, p. 843. Ref.



Milch wird wie durch 1 und 2 verändert, auf Blutserum kein Wachsthum, für Meerschweinchen nicht pathogen.

Alle vier Arten entwickeln in einem unmittelbar nach intravenöser Injection getödteten Kaninchen (Welch-Nuttall'sche Methode) reichliche Gasmengen, so dass diese Methode keinen Schluss auf die Species der gasbildenden Anaërobien zulässt. *Dietrich.*

C. Allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis und Technisches

Referenten: **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Cöln), **Doc. Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. G. Galeotti** (Florenz), **Dr. W. Kempner** (Berlin), **Dr. Ledoux-Lébard** (Paris), **Dr. P. Neumann** (Tübingen), **Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Dr. T. Verebély** (Budapest), **Prof. Dr. A. W. E. Walker** (London), **Doc. Dr. K. Walz** (Oberndorf)

(Anzillotti, G.,) Sulla sterilizzazione delle mani dei chirurghi (La Clinica moderna Pisa, 28 Agosto, Anno 7, no. 35 p. 281).

(Apéry,) Sur le chauffage du sérum (Gaz. méd. d'Orient. 1900, no. 15 p. 297).

(Artiago, I.,) Ricerche batteriologiche sopra alcuni mezzi di medicatura antisettica. Tesi. Napoli. Priore 8°. 35 p.

2985. **Baiardi,** La tecnica della distribuzione dei liquidi in bacteriologia e le applicazioni della pera Centanni (Annali d'Igiene speriment. vol. 11 (Nuova serie), fasc. 4 p. 546). [Nichts Neues. *Galeotti.*]

2986. **Ball, C. A.,** Method of preparing sterilised Cat-gut (Brit. med. Journ. vol. 2, p. 1416). — (S. 968)

2987. **Beck, M.,** Ueber die desinficirenden Eigenschaften der Peroxole (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, p. 294-306). — (S. 987)

2988. **Beitzke, H.,** Ueber Desinfectionsversuche mit Acetaldehyd (Hyg. Rundschau Bd. 11, No. 9 p. 425-426). — (S. 995)

2989. **Biancotti, F.,** Sul potere battericida di tre disinfettanti del commercio Lisolo. Acido puico greggio Microbine (Rivista d'Igiene e sanità pubbl. Torino Anno 12, no. 22 p. 853). — (S. 996)

2990. **Blackburn-Smith, J.,** Note on the staining of flagella (Brit. med. Journ. Jan., no. 2091 p. 205-206). — (S. 939)

2991. **Bormans, A.,** Contributo allo studio delle disinfezioni, con preparati di mercurio (Rivista d'Igiene e sanità pubbl. Torino Anno 12, no. 20 p. 778). — (S. 984)

2992. **Bosse, B.,** Eine Nachprüfung der Deycke'schen Nährböden (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 21 p. 798-804). — (S. 942)

2993. **Boston, L. N.,** Technique for the recognition of certain animal parasites in man (American Journ. of Pharmac. no. 5 p. 228-233). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

(Boyce, R.,) Report to the medical officer of the bacteriological examinations made for the city of Liverpool during the year 1900 (Thompson Yates laborat. rep. vol. 4, Part 1 p. 183).

2994. Braatz, E., Zur Dampfdesinfection in der Chirurgie (Münch. med. Wchschr. No. 2 p. 55-59). — (S. 968)

2995. Brunn, W. v., Bemerkung zu dem Aufsatze von Herrn Dr. Georg Frank: „Ueber Desinfectionswirkung des Alkohols, insbesondere der Alkoholdämpfe" in Münch. med. Wchschr. No. 4 p. 22, Januar (Ibidem No. 7 p. 265). — (S. 994)

2996. Calmette, A., Les procédés biologiques d'épuration des eaux residuaires (Rev. d'hyg. et de police sanit. no. 3 p. 216). — (S. 962)

2997. Canon, Bemerkung zu der Mittheilung von Dr. Hugo Marx: „Ueber Sporenbildung und Sporenfärbung" (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 21 p. 830-831). — (S. 940)

2998. Casagrandi, O., Esame dell' aria (Il Policlinico Sezione pratica 25 Maggio, Roma Anno 7, fasc. 30 p. 953). [Uebersicht über die gebräuchlichen Methoden der Luftuntersuchung. *Galeotti.*]

2999. Casagrandi, O., Esame microscopico e batteriologico del suolo e dei materiali da costruzione (Ibidem Roma, 1 Giugno, Anno 7, fasc. 31, 32 p. 985, 1017). [Besprechung der Methoden der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung des Bodens und der Baumaterialien. *Galeotti.*]

3000. Casagrandi, O., Sul modo di condurre l'esame bacteriologico delle acque (Rass. internaz. della med. moderna 1 Marzo, Anno 11, no. 10 p. 150). [Eingehende Schilderung der Methoden der bacteriologischen Untersuchung des Wassers, mit Beispielen erläutert. *Galeotti.*]

3001. Casagrandi, O., Tecnica della concentrazione dei liquidi in bacteriologia (Annali d'Igieno speriment. Roma vol. 11 (Nuova serie), fasc. 4 p. 529). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

3002. Casagrandi, O., Tecnica per gli esami bacteriologici delle acque (Il Policlinico Sezione prat. Roma, 26 I, Anno 7, fasc. 13 p. 410). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

3003. Cohn, E., Troicart zur sterilen Entnahme von Gewebetheilen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 16 p. 625-626). — (S. 956)

3004. Conn, H. W., How can bacteria be satisfactorily preserved for museum specimens? (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 389). [Nichts Besonderes. *Kempner.*]

3005. Coupin, H., Comparaison entre le pouvoir toxique de quelques composés minéraux à l'égard des végétaux supérieurs et leur puissance antiseptique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. No. 20 p. 569). — (S. 984)

3006. Cramer, Bacillol und Lysoform, zwei neuere Desinfectionsmittel (Münch. med. Wchschr. No. 41 p. 1595-1597). — (S. 997)

3007. Credé, Lösliches Silber als inneres Antisepticum. Vortrag, gehalten in der Hufeland'schen Gesellsch. 15. Nov. 1900 (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 941-946). — (S. 985)

3008. Croquet, J., Sterilisation des dents cariées (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 18 p. 511-512). [Nur zahnärztliches Interesse. *Dietrich.*]

3009. **Deycke** u. **Voigtländer,** Studien über culturelle Nährböden (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 15 p. 617). — (S. 943)

3010. **Dhingra, M. S.,** The Fallacy of the permanganate disinfection of Wells [HANKIN's method] (Brit. med. Journ. vol. 2, p. 414). [Der Titel genügt als Referat. *Walker.*]

3011. **Dietrich, A.,** Ein neuer Operationstisch für Kaninchen [Orig.] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 6). — (S. 957)

(Döderlein,) Prophylaxe und Causaltherapie des Puerperalfiebers (Med.-chir. Ctbl. Wien, 1900, No. 35 p. 141).

3012. **Dunham, E. K.,** A simple apparatus for the anaërobic cultivation of bacteria (Proceedings of the New York Pathol. Soc., October and November, p. 115). [Nach Ansicht des Ref. weder eine einfache, wie Verf. behauptet, noch empfehlenswerthe Methode. *Kempner.*]

3013. **Dunham, E. K.,** Simple and convenient apparatus for the anaërobic cultivation of bacteria (New York University Bull. of the Med. Scienc., October). [S. obigen Titel. *Kempner.*]

3014. **Engel, C. S.,** Zur Färbung von Blut- und Eiterpräparaten mit Eosinmethylenblau (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 223-224). — (S. 940)

3015. **Epstein, St.,** Zur Technik der Anaërobiose (Prager med. Wchschr. No. 7 p. 83). — (S. 951)

3016. **v. Esmarch, E.,** Verbreitung von Infectionserregern durch Gebrauchsgegenstände und ihre Desinfection (Hyg. Rundschau Bd. 11, No. 2 p. 49-57). — (S. 1000)

(Evler,) Antiseptische Harzcollodiumlösung und Improvisiren der regelrechten Händedesinfection (Fortschr. d. Med. 1900, Bd. 18, p. 441).

3017. **Eyre, J. W. H.,** A new centrifuge for bacteriological work (Brit. med. Journ. vol. 2, p. 773-774). [Der Titel genügt als Referat. *Walker.*]

3018. **Eyre, J. W. H.,** Further observations on the standardisation of nutrient media (Ibidem vol. 2, p. 788-791). [Der Nährboden muss bei 100° mit Phenolphtaleïn neutral reagiren, dann wird er erst mit $\frac{n}{10}$ Soda- oder Milchsäurelösung nach Bedarf versetzt. *Walker.*]

3019. **Foà, G.,** La sterilizzazione dell' acqua potabile per via chimica Rivista sintetica (Giorn. della Soc. florent. d'Igiene Anno 17, Nuova serie, vol. 1; Luglio-Agosto, fasc. 4 p. 22). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

3020. **Frank, G.,** Ueber Desinfectionswirkung des Alkohols, insbesondere der Alkoholdämpfe (Münch. med. Wchschr. No. 4 p. 134-137). — (S. 993)

3021. **Frank, G.,** Geschichtliches über Alkoholdestillation und Desinfection (Münch. med. Wchschr. No. 23 p. 929-931). — (S. 994)

3022. **Fraenkel, C.,** Das Untersuchungsamt für ansteckende Krankheiten

zu Halle a. S. (Hyg. Rundschau p. 210). [Beschreibung der Einrichtung und Thätigkeit des Instituts. *Walz.*]

3023. Frassi, Circa la necessità di unificare il processo di indagine batteriologica delle acque (Rendiconti della Assoc. med.-chir. di Parma Aprile, Anno 2, No. 4 p. 85). — (S. 958)

(de Gage, M.,) Studies of the efficiency of water filters in removing different species of bacteria (From the 32. ann. rep. of the State Board of Health of Massachusetts).

3024. Galli-Valerio, B., Les vapeurs de formaline contre la loque des abeilles (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, p. 127-129, dazu 2 Fig.). — (S. 992)

3025. Gärtner, Die Beseitigung der städtischen Abwässer (Berl. klin. Wchschr. No. 7/8). [Rein hygienisch. *Dietrich.*]

3026. Gasser, J., L'analyse biologique des eaux potables. Paris, Masson & Cie., 1900. — (S. 959)

3027. Gertler, N., Ueber einen Wärmeschrank (Thermostat) für praktische Aerzte (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 16 p. 668-672). — (S. 948)

3028. Gorham, F. P., Demonstration of photogenic bacteria (Journ. of the Boston Soc. of med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 385). [Nichts Neues. *Kempner.*]

3029. Gorini, C., Einige Bemerkungen zu Abba's Arbeit: „Weitere behufs Desinfection von Wohnräumen mit dem Flügge'schen und dem Schering'schen formogenen Apparat ausgeführte Versuche" (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 2 p. 62). — (S. 992)

3030. Grammatschikow, A., Ueber die desinficirenden Eigenschaften der Seifenlösungen [Russisch] (Wojenno mediz. shurn. no. 5). [Nichts Besonderes. *Rabinowitsch.*]

3031. Grawitz, E., Bemerkung zu dem Artikel von Mayer und Wolpert über „Wohnungsdesinfection durch Formaldehyd" in No. 4 dieser Zeitschrift (Hyg. Rundschau Bd. 11, No. 8 p. 395-396). — (S. 991)

3032. Grimbert, L., et G. Legros, Sur un milieu lactosé, destiné à remplacer le petit-lait tournesolé de Petruschky (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 32 p. 913). — (S. 945)

(Grünbaum, A. S.,) Note on the experiments on sewage disposal in Germany (Thompson Yates laborat. rep. vol. 3, 1900, Pt. 1 p. 109-115).

3033. Guindés, E., et A. Balardschew, Sur les préparations solubles de l'argent (Actol, Itrol, Argentum colloidale Credé, Collargolum) comme desinfectants [Russisch] (Arch. russes de Pathol., de Méd. clinique et de Bactér. Juni, p. 566). — (S. 987)

3034. Guiraud et Gautié, Méthode générale de coloration des bactéries au moyen du bleu d'aniline soluble à l'eau (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 7 p. 190). — (S. 937)

3035. Gutknecht, Ein neues sterilisirbares Impfbesteck (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 8 p. 283-285). [Nichts Bacteriologisches. *Dietrich.*]

3036. Hagemann, C., Ueber die Wirkung des Milchthermophors (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 7, p. 640-645). — (S. 964)

3037. Hammerl, H., Ein Beitrag zur Züchtung der Anaërobien (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 17 p. 658-664). — (S. 950)

3038. Hanfland, F., Brutschrank mit elektrischer Heizung und Regulirung (Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. 17, 1900, p. 440). — (S. 949)

(Hecht,) Ein handlicher elektrischer Sterilisationsapparat für das Instrumentarium der kleinen Chirurgie, insbesondere für Kehlkopf-, Ohren- und Naseninstrumente (Med. Rundschau 1900, No. 98 p. 722).

3039. Hehewerth, F. H., Die mikroskopische Zählmethode der Bacterien von Alex. Klein und einige Anwendungen derselben (Arch. f. Hyg. Bd. 39, p. 321-389). — (S. 952)

3040. Hensgen, Leitfaden für Desinfectoren. Anleitung zur Vernichtung und Beseitigung der Ansteckungsstoffe. Im amtlichen Auftrage herausgegeben von Med.-Rath Dr. Hensgen, Kreisarzt in Siegen. 71 p. Berlin, Schoetz. Preis 1,50 ℳ. — (S. 999)

3041. Herman, M. W., Ueber das Sterilisiren der Seidenkatheter (Ctbl. f. Chir. Nr. 3). — S. 970)

(L'Herminier,) Notes sur la stérilisation de l'eau alimentaire à l'école navale (Arch. de méd. nav. 1900, no. 12 p. 401).

3042. Hess, O., Das Formaldehyd. Seine Darstellung, Eigenschaften und seine Verwendung als Conservirungs-, therapeutisches und Desinfectionsmittel mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungsdesinfection. 2. Aufl. Marburg, N. G. Elwert. Preis 2 ℳ. — (S. 988)

3043. Heuser, C., Ueber bacteriologische Reinigung städtischer Abwässer (Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte, 72. Versamml. zu Aachen Th. 2, 1. Hälfte p. 62-65). Leipzig, Vogel. [Nichts Neues. *Dietrich.*]

3044. Higgins, C. H., Acetylene gas and its adaptability for use in isolated bacteriological laboratories (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, No. 20 p. 794-797). [Empfiehlt das Acetylen zur Einrichtung von Laboratorien an Orten, wo kein Gas zu erhalten ist. *Czaplewski.*]

3045. Hippius, A., Ein Apparat zum Pasteurisiren der Milch im Hause (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 481-483; No. 30 p. 502-505). — (S. 962)

3046. Hock, A., Zur Frage der Katheterdesinfection (Prager med. Wchschr. No. 20). [Nur von chirurgischem Interesse. *Dietrich.*]

3047. van t'Hoff, R. J., Erhöhung des Schmelzpunktes der Nährgelatine mittels Formalin (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 16 p. 368). — (S. 942)

3048. v. Holub, C., Insecten als lebendes Substrat für Cultivirung ansteckender Krankheiten des Menschen und der Thiere (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 7 p. 284-287). — (S. 946)

3049. Horrocks, W. H., An introduction to the bacteriological examination of water. Pp. 300. Price $ 3,68. Philadelphia, P. Bla-

kiston's Son & Co. [Uebersichtliche Anleitung zur bacteriologischen Wasseruntersuchung. *Kempner.*]

(Horton, E. G.,) Formaldehyde in milk (Ohio sanit. bull. no. 7/8 p. 121).

3050. Hünermann u. **Deiter,** Ueber die Desinfection des Trinkwassers mit Natriumhypochlorit. I. Hygienisch-bacteriologischer Theil von Dr. Hünermann (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 391). — (S. 960)

(van Huellen, E.,) Ein Beitrag zur Formaldehyddesinfection [Diss.] Königsberg.

3051. Japha, A., Zur Eosinmethylenblaufärbung des Blutes (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 224). — (S. 937)

3052. Johannessen, A., Ueber die Sterilisation der Milch (Jahrb. f. Kinderheilk. 3. F., Bd. 3, p. 251). [Eingehendes Referat über die Bedeutung der Milchbacterien und der Sterilisation. *Dietrich.*]

(Kaiser, W.,) Die Technik des modernen Mikroskopes. Wien, Moritz Perles.

3053. Kirstein, F., Leitfaden für Desinfectoren in Frage und Antwort. Berlin, Julius Springer. Preis 1,20 *M.* — (S. 999)

3054. Kisskalt, C., Eine Modification der Gram'schen Färbung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 7 p. 281-284). — (S. 935)

3055. Klein, A., Ueber Sporenfärbung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 10 p. 442). — (S. 940)

3056. Kornilowitsch, N., Eine einfache Methode der Blutfixirung auf dem Objectträger [Russisch] (Wratsch no. 46). [Fixirung mit 1 % Osmiumsäure in physiologischer Kochsalzlösung. *Rabinowitsch.*]

3057. Kotzin, M. B., Zur Frage der Formaldehyddesinfection nach der Breslauer Methode [Russisch] (Bericht d. Moskauer städt. Sanitätsstation. Sonderabdruck. Moskau). — (S. 992)

3058. Krausz, A., Ueber die Infectionsfähigkeit und Desinfection von gebrauchten Büchern (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, p. 241-249). — (S. 965)

3059. Krecke, Das Vioform, ein neues Jodoformersatzpräparat (Münch. med. Wchschr. No. 33 p. 1310-1312). — (S. 996)

3060. Krönig, Die Verwendung fabrikmässig sterilisirten Nahtmaterials in der Praxis (Münch. med. Wchschr. No. 44 p. 1746-1747). — (S. 967)

3061. Küster, K., Milchhygiene (Deutsche med. Wchschr. No. 48 p. 843). — (S. 964)

3062. Lepierre, Ch., Les glucoprotéines comme nouveaux milieux de culture chimiquement définis pour l'étude du microbe (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 26 p. 777). — (S. 946)

(Limarakis, L., P. Apery et **Avlonitis,)** Instructions aux maîtres d'école de l'Empire sur la prophylaxie des écoles contre les maladies contagieuses aigues et chroniques (Gaz. méd. d'Orient. no. 22/23 p. 439).

(Lindner, P.,) Die Adhäsionscultur, eine einfache Methode zur biologischen Analyse von Vegetationsgemischen in natürlichen oder künstlichen Nährsubstraten (Wchschr. f. Brauerei No. 41).

(Loeb, R.,) Die Desinfectionsfrage in der Urologie und Chirurgie (Monatsber. f. Urol. Bd. 6, H. 2 p. 65).

3063. **Loeb, R.,** Ein neuer Beitrag zur Formalindesinfection, speciell in der Urologie (Münch. med. Wchschr. No. 5 p. 183-185). — (S. 988)

3064. **Loewe, M.,** Moderne Mundwässer (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 22 p. 831-838). — (S. 998)

3065. **Löwenstein, E.,** Die Desinfectionskraft des Camphers (Prager med. Wchschr. No. 7 p. 84). — (S. 999)

3066. **Lübbert, A.,** Ueber die Desinfection der Hände (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 10/11 p. 559). — (S. 979)

3067. **Lübbert, A.,** Ueber die Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd (Ibidem H. 8/9). — (S. 992)

3068. **Martin, A. J.,** Le service municipal de désinfection de la ville de Paris (Annal. d'hyg. publ. no. 2 p. 129). — (S. 1003)

3069. **Marx, H.,** Chinin als Stypticum und Antisepticum (Ctbl. f. Chir. No. 45). — (S. 999)

3070. **Marx, H.,** Ueber Sporenbildung und Sporenfärbung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 1 p. 11-12). — (S. 939)

3071. **Marx,** Zu der Mittheilung „Ueber Sporenfärbung" von Alex. Klein (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 1 p. 9). [Marx gesteht Alex. Klein die Priorität bez. des von beiden Autoren unabhängig gefundenen Sporenfärbungsverfahrens in unfixirtem Sporenmaterial unumwunden zu. *Czaplewski.*]

3072. **Massari, G.,** La sterilizzazione chimica delle acque (Annali d'Igiene speriment. Roma vol. 11, fasc. 3 p. 331). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

3073. **Matschinski, N.,** Einige Bemerkungen über die Desinfection mit Formalin [Russisch] (Wojenno mediz. shurn. no. 5). [M. hält die Paraformlösung für ebenso wirksam wie das käufliche Formalin und empfiehlt den Breslauer Apparat. *Rabinowitsch.*]

3074. **Mayer u. Wolpert,** Beiträge zur Wohnungsdesinfection durch Formaldehyd. I. Die zweckmässigste Form des Verdampfungsapparates. II. Einfluss der Temperatur auf die Desinfectionswirkung. III. Verstärkung der Desinfectionswirkung durch künstliche Luftmischung [Vorl. Mittheilung] (Hyg. Rundschau Bd. 11, No. 4 p. 153-158). — (S. 990)

3075. **Mayer, E., u. H. Wolpert,** Zur Rolle der Lufttemperatur bei der Formaldehyddesinfection. Antwort auf die Reclamation des Herrn Grawitz (3031). — (S. 991)

3076. **Meyer, A.,** Platinnadeln (Kappennadeln) für den bacteriologischen Gebrauch (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, p. 260-261). — (S. 942)

3077. **Meyer, A.,** Eine Mikroskopirlampe (Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. 18, H. 2 p. 144). — (S. 942)

3078. **Meyer, J.,** Hygienische Maassregeln gegen Infectionskrankheiten in New-York. Vortrag, geh. in der Berl. Med. Gesellsch. 27. März (Berl. klin. Wchschr. No. 37 p. 958-960). — (S. 1002)

3079. Michaelis, L., Bemerkung zu dem Aufsatze von Carl Reuter [Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, No. 6] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 16 p. 626-627). — (S. 935)

3080. Michaelis, L., Das Methylenblau und seine Zersetzungsproducte (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, p. 763-769). — (S. 934)

(Migula, W.,) Compendium der bacteriologischen Wasseruntersuchung nebst vollständiger Uebersicht der Trinkwasserbacterien. Wiesbaden, Otto Nemnich.

(Mohr, M.,) Die Prophylaxe der Ophthalmia neonatorum (Pester med.-chir. Presse No. 26 p. 613-615).

3081. Montella, Sui metodi per le culture degli anaerobî (Il Policlinico. Sezione pratica Roma, 23 Novembre, Anno 8, fasc. 4 p. 120). [Zusammenfassende Uebersicht. *Galeotti.*]

3082. Müller, G. J., Zur Händedesinfection (Deutsche med. Wchschr. 1902, No. 4 p. 58). — (S. 976)

3083. Müller, P. Th., Vergleichende Untersuchungen über die desinficirende Wirkung und die räumliche Vertheilung des Formaldehyds bei dem Versprayungs- und Verdampfungsverfahren (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 12 p. 453-466; No. 13 p. 495-499). — (S. 989)

3084. Musehold, P., Weitere Untersuchungen zu dem in § 2, 1 der Bekanntmachung des Herrn Reichskanzlers vom 28. Januar 1899 für Rosshaarspinnereien u. s. w. vorgeschriebenen Desinfectionsverfahren mittels Wasserdampf (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 18, 1901-1902, p. 1-20). — (S. 966)

3085. Mussi, U., Metodo sollecto e pratico per la sterilizzazione dell' acqua e dei recipienti di vetro (Giorn. della Soc. Fiorent. d'Igiene Firenze Anno 17, Nuova serie, vol. 1, Settembre, Ottobre, fasc. 5 p. 21). — (S. 959)

3086. Mussi, U., Per sterilizzare i vegetali verdi crudi. Comunicazione fatta alla Società Fiorentina d'Igiene, 9 Agosto (Ibidem Anno 17, Nuova serie, vol. 1, Luglio-Agosto, fasc. 4 p. 17). — (S. 965)

3087. Nancrede, C. B., and W. H. Hutchings, A preliminary note on the sterilisation of catheters: a bacteriological study (Medical News, November 23). [Nichts Neues. *Kempner.*]

(Pagliani L., e E. Bertarelli,) Studio critico sull' apparecchio „Automatic Water sterilizer“ per la sterilizzazione dell' acqua ad alta temperatura sotto pressione (L' ingegnere igienista. Torino 15 Giugno. Anno 2, no. 12 p. 133 e seguent).

3088. Pakes, W. C. C., A new method for the detection of the B. coli communis and B. typhi abdominalis in water (Brit. med. Journ. no. 1, Jan. 27, p. 188-189). — (S. 959)

3089. Panse, O., Chromatinfärbung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, p. 804-808). — (S. 932)

3090. Pappenheim, A., Grundriss der Farbchemie. Zum Gebrauch bei mikroskopischen Arbeiten. Berlin, Aug. Hirschwald. — (S. 932)

3091. Park, W. H., The use of paraffin to exclude oxygen in growing

anaërobic bacteria (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 373). — (S. 952)

3092. **Park, W. H.,** The use of solid and liquid paraffine on the surface of culture media to insure anaërobic conditions (Journ. of Med. Research, July, p. 298). — (S. 952)

3093. **Patellani Rosa, S.,** Beitrag zur Bereitung einiger cultureller bacteriologischer Nährböden (Ctbl. f. Bact. Abth. 1, Bd. 30, No. 4 p. 177-186). — (S. 943)

3094. **Paul, Th.,** Die Anwendung des Sandes zum schnellen Filtriren des Nähragars (Münch. med. Wchschr. No. 3 p. 107). — (S. 946)

3095. **Paul, Th.,** Die Anwendung des W. Ostwald'schen Thermoregulators für Brutschränke, mit 1 Abbildung im Texte (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 3 p. 129-133). — (S. 949)

3096. **Paul, Th.,** Ein Verfahren, Dauerpräparate von Bacterienculturen herzustellen, die auf festen Nährböden in Petri'schen Schalen gezüchtet wurden (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 1 p. 25-29). — (S. 947)

3097. **Paul, Th.,** Entwurf zur einheitlichen Werthbestimmung chemischer Desinfectionsmittel. Mit besonderer Berücksichtigung der neueren physikalisch-chemischen Theorien der Lösungen (Ztschr. f. angewandte Chemie p. 333-344, 357-368. Erweiterter Abdruck im Verlage von Jul. Springer, Berlin. 54 p. Mit 8 in den Text gedruckten Abbildungen. Orig.-Ref. Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 25 p. 999-1006). — (S. 979)

3098. **Paul, Th., u. O. Sarwey,** Experimentaluntersuchungen über Händedesinfection. 2. Unsere Versuchsanordnung. 3. Versuchsergebnisse (Münch. med. Wchschr. No. 37 p. 1450-1454; No. 38 p. 1488-1493). — (S. 971)

3099. **Paul, Th., u. O. Sarwey,** Experimentaluntersuchungen über Händedesinfection. 6. Abhandlung. Allgemeines über die Chemie der Quecksilberverbindungen als Desinfectionsmittel und über die Prüfung der Händedesinfectionsmethoden, mit besonderer Berücksichtigung der modernen physikalisch-chemischen Theorien (Münch. med. Wchschr. No. 12 p. 449-453). — (S. 982)

3100. **Peppler, A.,** Ein einfaches Verfahren zur Darstellung der Geisseln (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 8 p. 345-355). — (S. 937)

3101. **Pförringer, S.,** Bimsteinalkoholseife in fester Form als Desinficiens für Haut und Hände (Deutsche med. Wchschr. No. 30 p. 496 -498). — (S. 976)

3102. **Piorkowski,** Desinfection mittels Capillar-Doppellampe (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, p. 406-410. Hierzu 1 Fig. im Text). — (S. 991)

(Piortrowski F.,) Die Verwendung des Protargols zur Verhütung der Augeneiterung Neugeborener (Ctbl. f. Gynäkolog. No. 31).

3103. **Polak, J. H.,** Die Desinfection der schneidenden chirurgischen Instrumente mit Seifenspiritus (Deutsche med. Wchschr. No 36 p. 609-613). — (S. 970)

3104. Pranter, Ein billiger Ersatz für Deckgläser (Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. 18, p. 159). [Nicht für Bact. geeignet. *Dietrich.*]

3105. Praum, Einfacher Apparat zur Entnahme von Wasserproben aus grösseren Tiefen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 25 p. 994-996). — (S. 957)

3106. Rabs, V., Beiträge zur Trinkwasserdesinfection mit Chlor (Hyg. Rundschau Bd. 11, No. 22 p. 1085-1088). — (S. 960)

3107. Rapp, Ein Beitrag zur Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd ohne Apparate (Apothekerztg. No. 90 p. 805-806). — (S. 996)

3108. Reischauer, A., Vergleichende Untersuchungen über die Brauchbarkeit verschiedener Verfahren zur Ausführung der Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd (Hyg. Rundschau Bd. 11, No. 12 p. 577-601; No. 13 p. 636-655). [Inaug.-Diss.] Halle a. S. — (S. 993)

(Remedi,) Ricerche sperimentali eseguite col sublimato corrosivo e con le spore di tetano. Cagliari. 8°. 23 p.

3109. Renner, Gekochtes Catgut (Prag. med. Wchschr. No. 5 p. 55). [Bietet nur chirurg. Interesse. *Dietrich.*]

3110. Reuter, C., Ueber den färbenden Bestandtheil der Romanowsky-Nocht'schen Malariaplasmodienfärbung, seine Reindarstellung und praktische Verwendung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 6 p. 248). — (S. 936)

3111. Rickards, B. R., An apparatus and method for rapidly staining large numbers of sputum specimens (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 8 p. 391). [Beschreibung eines neuen Apparates an der Hand einer Abbildung, der es ermöglicht, zur selben Zeit etwa 30 Sputumpräparate zu färben. *Kempner.*]

3112. Riecke, E., Sterilisationsapparat für anästhesirende Lösungen (Münch. med. Wchschr. No. 42 p. 1655-1656). — (S. 971)

3113. Robin, A., Preservation of sputum for microscopic examination. A new fermentation tube. Simple devise for distributing equal quantities of culture media (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 7 p. 379). — (S. 941)

3114. Le Roy, L., A new series of anaërobic bacteria (American Med. Philadelphia, May 4). — (S. 952)

3115. Rosenberger, C., The bacteriologic examination of clinical thermometers (American Med. Philadelphia, June 22; Proceedings of the Pathol. Soc. of Philadelphia, May). — (S. 970)

3116. Rosenthal, G., Séparation des microbes anaërobies cultivés en tubes de gélose profonde par l'isolement et le lavage en boite de Pétri (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 33 p. 941). — (S. 951)

3117. Růčička, S., Nachtrag zu „Stan. Růčička, Zwei kleinere methodische Mittheilungen". [R. erkennt Migula (System der Bacterien I) die Priorität bez. seines Agarbereitungsverfahrens zu. *Czaplewski.*]

3118. Růžička, St., Zwei kleinere methodologische Mittheilungen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, p. 672-673). — (S. 951)

(Rumpel,) Ueber die Methodik der Gefrierpunktsbestimmungen unter Berücksichtigung des Blutgefrierpunkts bei Typhus abdominalis (Münch. med. Wchschr. p. 223).

3119. **Salm,** Tragbarer aseptischer Alkoholbehälter für medicinische Spritzen (Münch. med. Wchschr. No. 21 p. 837-838). [Der Apparat ist zu beziehen von Adolf Schweichhardt, Tuttlingen. *Czaplewski.*]

(Salus, G.,) Ueber einige bacteriologische diagnostische Methoden (Prager med. Wchschr. 1900, No. 35).

3120. **Schooneboom, C. G.,** Eine einfache Methode zur Herstellung sterilen Blutserums (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 5 p. 210-211). — (S. 946)

3121. **Schottmüller, H.,** Ein keim- und wasserdichter Doppelverschluss für Flaschen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 23 p. 875-877). — (S. 957)

3122. **Schüder,** Ueber das Schumburg'sche Verfahren der Wasserreinigung mittels Brom (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, H. 2 p. 307). — (S. 959)

3123. **Schumacher, H.,** Beitrag zur Frage der Desinficirbarkeit der Haut (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 29, H. 3 p. 690). — (S. 976)

3124. **Seige,** Ueber die desinficirende Wirkung der Alkoholdämpfe (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte No. 18, 1901-1902, p. 362-369). — (S. 994)

3125. **Sidler-Huguenin,** Ueber die Einwirkung der Sterilisationsverfahren auf Cocaïnlösung und über die beste Methode Cocaïn- und Atropinlösung steril aufzubewahren (Correspdzbl. f. Schweiz. Aerzte 1900, No. 6, 7 p. 161). — (S. 971)

3126. **Smith, L.,** Flagella staining with night blue [one plate] (The Journ. of Med. Research vol. 6, no. 2 p. 341). — (S. 939)

3127. **Smith, R. G.,** Bacteriologisches Laboratorium der Linnean Society of New South Wales 1900 (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 5 p. 208-212). — (S. 941)

(Stewart, C. B.,) Apparatus for heating cultures to separate spore — bearing microorganisms (Thompson Yates laborat. rep. vol. 3, 1900, Pt. 1 p. 39-40).

3128. **Stich, C.,** Maximalthermometer für die Sterilisation von Verbandstoffen (Münch. med. Wchschr. No. 28 p. 1134). — (S. 969)

3129. **Sticher,** Ueber Sterilisirung des Nahtmaterials (Ctbl. f. Gyn. 1900, No. 1). — (S. 968)

3130. **Sticher,** Zur Controle unserer Dampfsterilisirapparate (Ibidem No. 16). — (S. 978)

3131. **Strassmann, P.,** Bemerkungen zur Händedesinfection, insbesondere über Lysoform (Ibidem No. 11). — (S. 978)

(Strebel, H.,) Untersuchungen über die bactericide Wirkung des Hochspannungsfunkenlichtes nebst Angabe einer Methode zur besseren Ausnutzung der bactericiden Kraft des Voltabogenlichtes (Deutsche med. Wchschr. p. 72).

3132. **Symanski, W.,** Einige Desinfectionsversuche mit einem neuen

Desinficiens „Lysoform“ (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37 p. 393-400). — (S. 997)

3133. **Tedeschi, A.,** u. Ingenieur **A. Rosselli,** Der selbstregulirende elektrische Thermostat (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 25 p. 969-976). — (S. 949)

3134. **Testi, F.,** L'azione battericida delle soluzioni sature di cloruro sodico (La Riforma med. Roma, 2 Aprile, Anno 17, no. 77, vol. 2, no. 2 p. 15). — (S. 984)

3135. **Testi, F.,** La sterilizzazione dell' acqua per mezzo del bromo (Giorn. med. del Regio Esercito. Roma no. 3 e 4, Anno 49 p. 275 e seguenti). — (S. 959)

(Thomann,) Ueber die Brauchbarkeit verschiedener Nährböden für die bacteriologische Waarenuntersuchung (Schweizer. Wchschr. f. Chem. u. Pharm. p. 159).

3136. **Tjaden, A., F. Koske** u. **K. M. Hertel,** Zur Frage der Erhitzung der Milch mit besonderer Berücksichtigung der Molkereien (Arb. a. d. kais. Ges.-Amte Bd. 18, p. 221). — (S. 964)

3137. **Verney, L.,** Ueber den „Milchthermophor“ (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 7, p. 646-653). — (S. 965)

3138. **Vertun,** Bemerkungen zu dem Artikel des Herrn Prof. Dr. Cramer: „Bacillol und Lysoform, zwei neuere Desinfectionsmittel“ (Münch. med. Wchschr. No. 46 p. 1844-1845). — (S. 998)

3139. **Vollbrecht,** Seifenspiritus in fester Form zur Haut- und Händedesinfection (Arch. f. klin. Chir. Bd. 61, 1900, p. 554). — (S. 977)

3140. **Vriens, J. G. C.,** Erhöhung des Schmelzpunktes der Nährgelatine mittels Formalin (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, No. 19 p. 741-742). — (S. 942)

3141. **Walbaum, H.,** Zur Methodik der bacteriologischen Wasseruntersuchung, mit Angaben über Bereitung des Nähragars (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 21 p. 790-798). — (S. 958)

3142. **Walz, K.,** Bemerkung zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Gertler: „Ueber einen Wärmeschrank (Thermostaten) für praktische Aerzte“ (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 5 p. 208). — (S. 948)

3143. **Weber, A.,** Zur Sputumdesinfection (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 2, p. 423). — (S. 967)

3144. **Weil, R.,** Künstliche Herstellung von Sporentestmaterial von einem bestimmten Resistenzgrade gegen strömenden Dampf zur einheitlichen Ermittelung von Desinfectionswerthen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 13 p. 500-504; No. 14 p. 526-536). — (S. 981)

3145. **Weleminsky, F.,** Ueber die Cultivirung lange wachsender Mikroorganismen (Prager med. Wchschr. No. 7 p. 82). — (S. 947)

3146. **Wesenberg, G.,** Eine einfache Tropfvorrichtung für sterile Flüssigkeiten (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 18 p. 703-704). — (S. 931)

3147. **Wilde, M.,** Bemerkung zu dem Artikel von Prof. Paul: „Die Anwendung des Sandes zum schnellen Filtriren des Nähragars (Münch. med. Wchschr. No. 6 p. 227). — (S. 946)

3148. **Willebrand, E. A. v.,** Eine Methode für gleichzeitige Combinationsfärbung von Bluttrockenpräparaten mit Eosin und Methylenblau (Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 57-58). — (S. 933)

3149. **Wolff, L.,** Sterilisation elastischer Katheter (Deutsche med. Wchschr. p. 239). — (S. 970)

3150. **Woyer, G.,** Ein Beitrag zur Credé'schen Silbertherapie in der Gynäkologie und Geburtshilfe (Münch. med. Wchschr. No. 42 p. 1657-1658). [Bericht über rein klinische günstige Erfahrungen mit den Credé'schen Silberpräparaten Itrol und Collargolum. *Czaplewski.*]

3151. **Wright, J. H.,** A method for the cultivation of anaërobic bacteria (Ctbl. f. Bacter. Bd. 29, p. 61). [Dieselbe Arbeit bereits Jahresber. 1900, p. 665 referirt. Journ of the Boston Soc. of Med. Scienc. vol. 5, no. 4, 1900, p. 114. *Kempner.*]

(v. Wunschheim, O.,) Ueber Glycerin als Constituens für Antiseptica (Wien. klin. Wchschr. Bd. 13, No. 30, 1900).

(Young, A. A.,) Formaldehyde (Therap. Gaz. no. 2 p. 88).

(Zweifel, P.,) Die Verhütung der Augeneiterung Neugeborener (Ctbl. f. Gynäkol. etc. 1900, No. 51 p. 1361).

Pappenheim (3090) hat in einem 476 Seiten starken, Ehrlich gewidmetem Bande einen Grundriss der Farbchemie geschaffen. Derselbe behandelt im Allgemeinen Theil in der Einleitung: Historisches, Zweck des histologischen Färbens, Werth der chemischen Farbenlehre für die Histologie, im Cap. I Constitution und allgemeine Eigenschaften der Farbstoffe, Cap. II Allgemeines Verhalten der Anilinfarben zu den Gespinstfasern und ihre technologische Anwendung, Cap. III Verhältnisse der Farbstoffe zu den Zellen und organischen Geweben und ihre histologische Verwendung. Das Differenziren. Cap. IV vom Beizen, Cap. V Zur Theorie des Färbeactes, dann im Schluss: Rückblick und Zusammenstellung der wichtigsten Hauptthatsachen der allgemeinen theoretischen Hauptchemie. Im Speciellen Theil werden dann A. Wesentlich substantive Anilinfarben, B. Nicht substantiv zu verwerthende künstliche Farbstoffe, C. Natürliche Farbstoffe breit abgehandelt. Die speciellen Färbemethoden sind nicht abgehandelt. Dementsprechend wird das Buch nicht sowohl für den mikroskopisch Arbeitenden, als vielmehr für den Forscher von besonderem Werthe sein. *Czaplewski.*

Panse (3089) in Tanga, Deutsch-Ostafrika hat mit der von Reuter (Ctbl. f. Bacter. Abth. I, Bd. 30, No. 6) angegebenen **Modification der Romanowsky'schen Methode** nicht immer gute Resultate erhalten und tritt für das von Reuter als sehr umständlich und in der Wirkung unsicher erklärte Titrirverfahren von Ruge (cf. Jahresber. XVI, 1900, p. 473) ein, das er in folgender Modification anwendet: Verf. arbeitet nur mit Objectträgern, welche durch Abglühen leichter zu entfetten sind. Der Blutstropfen wird nach Jancso und Rosenberger ausgestrichen, was bei geschliffenen Gläsern leicht gelingt, wenn man damit wartet, bis der auf die

Fläche des einen Glases gebrachte Tropfen an der ihm genäherten Kante des im Winkel von ca. 45° aufgesetzten zweiten entlang gelaufen ist, was fast momentan geschieht. War der Objectträger noch heiss, so trocknet das Präparat momentan. Lufttrocken wird das Präparat in kleinen engen Cylindern mit (nominell) absolutem Alkohol fixirt (ca. 5 Minuten). Steril aufstellen oder mit Fliesspapier trocknen (wenn es schnell gehen soll). Zur Färbung dient Methylenblau med. pur. Höchst 5,0 auf 100,00 einer heissen 0,5proc. Sodalösung (welche unmittelbar bereits reichlich „Roth aus Methylenblau“ Nocht) enthält. Vor der Verwendung wird einmalig der Titre mit dem Eosin bestimmt. Meist werden ca. 3 ccm einer 1proc. wässerigen Eosinlösung zur Hervorrufung des Niederschlages erfordert (Endreaction im Tropfenrand auf Objectträger mit Lupe). Zur Färbung selbst dient 1promill. Methylenblaulösung + $^1/_2$-$^2/_3$ der durch Titration bestimmten Eosinmenge ebenfalls in 1promill. Lösung. Bei der Färbung liegen die Objectträger, Schichtseite nach unten, in flachen Schalen von ca. 8 cm Durchmesser, sodass ihr eines Ende mit der Signatur vorragt. Die Farblösungen werden vor Gebrauch im Messcylinder oder Kölbchen schnell gemischt und in die Schale gegossen (ca. 7-8 ccm genügen meist für 1 Präparat). Färbung bei dortiger Zimmertemperatur (ca. 27° C.) 10 Minuten. Meist genügen schon 7-8 Minuten, doch schaden 15-20 Minuten auch nichts. Später treten leichte, auch mit Alkohol nicht zu entfernende Niederschläge auf. Intermittirende Erhitzung erwies sich entbehrlich. Die unabgetrockneten Präparate kommen kurz in angesäuertem Alkohol (1 Tr. Acid. ant. glac. auf 50 ccm), wobei sie roth bis grauviolett werden und werden schnell mit Fliesspapier abgetrocknet. Untersuchung direct mit Immersionsöl. Das Protoplasma der Parasiten ist blau, das Chromatin leuchtend rubinroth. Polychromatische Färbung, eosinophile Körnung und Tertiantüpfelung kommen deutlich heraus. Die Färbung ist einfach und dauert nur 20-25 Minuten von Blutentnahme ab. 100 ccm Stammlösung geben 5 Liter. Gebrauchslösung (für ca. 1000 Präparate). Die 1promill. Lösungen sind wochenlang haltbar. Der Titre der Methylenblaulösung muss ca. alle 2 Monate bestimmt werden. Verf. lässt die Präparate von zwei kleinen Negerjungen färben, so einfach ist die Methode. Sie eignet sich für alle menschlichen Malariasorten, Pyrosoma, Proteosoma und Halteridium. Verf. setzt ausserdem die Vortheile der Chromatinfärbung vor der einfachen Methylenblaufärbung auseinander. *Czaplewski.*

v. **Willebrand** (3148) hat, von der Beobachtung ausgehend, dass in einem Eosin-Methylenblaugemisch durch Zusatz von Alkali die blaue, durch Zusatz von Säure die rothe Farbe die Oberhand gewinnt, folgendes Verfahren ausgearbeitet. Zu einer Mischung von 0,5% Eosin in verdünntem Alkohol (70%) mit concentrirter wässeriger Lösung von Methylenblau āā, welche für gewöhnlich diffus blau färbt, wird solange 1proc. Essigsäure tropfenweise zugesetzt, bis sich das Eosin genügend geltend macht (meist 10-15 Tropfen auf 50 ccm Flüssigkeit). Blutpräparate werden in trockener Hitze, in absolutem Alkohol oder 1proc. Formolalkohol fixirt und mit der filtrirten Farblösung 5-10 Minuten unter Erwärmung bis zur

Dampfbildung gefärbt, mit Wasser abgespült ohne Entfärbung. Es sind dann Erythrocyten roth, Kerne scharf dunkelblau, neutrophile Granula violett, acidophile roth, Granula der Mastzellen intensiv blau. [Wohl auch für Bacterienpräparate verwendbar. Ref.] *Czaplewski.*

Michaelis (3080) giebt unter Zugrundelegung der Untersuchungen von Bernthsen eine ausführliche Darstellung des Zusammenhangs zwischen Methylenblau und seinen Zersetzungsproducten, dem Leukomethylenblau (Reduction), Methylenviolett (hydrolytischer oder oxydativer Process), Thionol (weitere Oxydation) und Methylenazur, welches statt des S-Atoms des Methylenblau die Sulfogruppe (SO_2) mit 6werthigem S-Atom enthält. Bezüglich der interessanten Details müssen Interessenten auf das Original verwiesen werden. Der Hauptschluss des Verf.'s ist: „Das Methylenazur ist — der wesentlichste Bestandtheil aller durch Alkalizusatz aus dem Methylenblau gewonnenen Farblösungen; ihm verdanken alte alkalische Methylenblaulösungen ihre eminente Färbekraft, ihm kommt die metachromatische Eigenschaft gegen Mastzellen zu, welche dem reinen Methylenblau völlig abgeht; auf seiner Anwesenheit beruht die fast specifische Reaction bei der Romanowsky'schen Färbung. Nocht hat zuerst erkannt, dass bei dieser Reaction ein Zersetzungsproduct des Methylenblaus im Spiele ist. Er nannte es „Roth aus Methylenblau". Wir können es jetzt als Methylenazur bezeichnen. Michaelis hält die Gegenwart von Eosin zum Zustandekommen der Romanowsky'schen Reaction nicht unbedingt nothwendig und glaubt, dass die Rothfärbung des Chromatins nicht durch das eosinsaure Methylenazur, sondern durch eine eigenartige Metachromasie des Azurs bedingt wird. In Praxi räth er aber doch für die Romanowsky'sche Färbung ein Gemisch zu verwenden, welches neben Methylenazur und Eosin auch noch Methylenblau enthält, da letzteres als Contrastfarbe Elemente, welche die Rothreaction nicht geben, um so besser blau färbe. Am besten habe man bis jetzt ein azurhaltiges Methylenblau nach Nocht herzustellen versucht durch Erhitzen einer Methylenblaulösung mit Alkali und Neutralisiren mit Essigsäure, indem Nocht richtig erkannt hatte, dass freies Alkali störend wirkt. Noch bessere Resultate ergäbe folgende Vorschrift:

2 g Methylenblau medicinale in 200 ccm Wasser gelöst, werden mit genau 10 ccm $^1/_{10}$ N Natronlauge $^1/_4$ Stunde im Sieden erhalten und nach dem Erkalten mit genau 10 ccm $^1/_{10}$ N-Schwefelsäure neutralisirt und filtrirt. Zum Färben wird ein Theil Flüssigkeit mit 5 Theilen Eosinlösung 1 : 1000 durchgeschüttelt, Präparate damit $^1/_4$ Stunde gefärbt, mit Wasser abgespült. Trocknen; Einschliessen ohne weitere Differenzirung selbst bei Bacterienstructuren. Doch gelinge die Färbung nur bei gut ausgestrichenen Präparaten, da kugelige nicht ausgebreitete Zellen die Rothreaction nicht geben.

Nachzutragen wäre noch, dass die Lösungen des Methylenazurs von Methylenblaulösungen äusserlich gar nicht zu unterscheiden sind. Aber

die Methylenblaubase ist schwer in Freiheit zu setzen und blau, die Base des Methylenazurs aber leicht in Freiheit zu setzen durch Zusatz von NaOH, roth und schwer löslich, durch Aether oder Chloroform auszuschütteln. Das Methylenazur selbst ist im Wasser noch leichter löslich als das Methylenblau.

Methylen r o t h wird durch Alkalien zersetzt, ist also in alkalischen Methylenblaulösungen n i c h t enthalten. Methylenviolett ist als Base schwer löslich und färbt sowohl als Base wie als salzsaures Salz ganz schlecht, während das Methylenazur eine eminente Färbekraft besitzt. Letzteres färbt bei kurzer Färbedauer Kerne intensiv blau, Schleim und Mastzellengranula roth. Letztere bleiben bei Alkoholbehandlung roth, während der Schleim blau wird. Die Mastzellengranula werden am besten roth bei starker Ueberfärbung und Differenzirung durch partielle Farbstoffextraction z. B. mit UNNA's Glycerinäthermischung. Bei sehr langer Färbung werden auch die Kerne mehr roth. Eine solche Methylenazurlösung ist im Wesentlichen das UNNA'sche polychrome Methylenblau, welches k e i n freies Methylenblau mehr enthält. Das LOEFFLER'sche Methylenblau enthält neben reichlich Methylenblau anfangs wenig, später mehr Azur. Auch alte Methylenblaulösungen enthalten stets etwas Azur (indem Glas Alkali abgiebt, weshalb Verf. [Deutsche med. Wchschr. 1899, No. 30] mit Paraffin innen ausgegossene Flaschen für Methylenblaulösungen empfahl). Wird eine zersetzte Methylenblaulösung in verdünnter Lösung auf conc. H_2SO_4 geschichtet, so spricht ein blauer Berührungsring für Methylenviolett, ein rother für Methylenazur. In Alkohol ist die Azurbase fast rein blau ohne rothen Stich löslich. *Czaplewski.*

Michaelis (3079) betont gegenüber REUTER (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, No. 6), dass p o l y c h r o m e s M e t h y l e n b l a u (UNNA) nach Abstumpfung der Alkalinität sich sogar sehr gut zur ROMANOWSKY'schen Färbung eignet. Als treffendsten Beweis dafür, dass wirklich das Methylenazur diese Reaction bedingt, führt er an, dass er mit der Eosinverbindung des chemisch reinen Methylenazurs eine typische Rothreaction der Kerne und Bluttplättchen erhielt bei gleichzeitiger blass himmelblauer Färbung der Lymphocyten. REUTER scheine nicht genügend die Thatsache berücksichtigt zu haben, dass Methylenazur in neutraler Lösung blau, in alkalischer roth ist. Sein A-Methylenblau sei das Methylenazur als Salz (Chlorhydrat), sein „Methylenroth“ das Methylenazur als Base. *Czaplewski.*

Kisskalt (3054) suchte für Celloïdinschnitte nach einem Ersatz für den Alkohol bei dem GRAM'schen Verfahren, da dieser das Celloïdin löst. Er fand einen solchen in dem P r o p y l alkohol, während Amyl- und Butylalkohol weniger geeignet waren. Er fand ferner, dass Methylalkohol noch energischer und schneller entfärbt als Aethylalkohol und dass bei Entfärbung mit den höher siedenden Alkoholen (Propyl-Butyl-Amyl-) noch eine ganze Zahl von nach GRAM sonst entfärbbaren Bacterien gefärbt blieben. Die Resultate bei einer grösseren Zahl Bacterienarten sind in einer Tabelle registrirt. Die Vibrionen wurden bei jeder Behandlungsmethode entfärbt. Versuche, Bac. typhi, Bac. septicaemiae haemorrhagicae, Bac. prodigiosus und V. cholerae mit anderen Modificationen nach GRAM

färbbar zu machen, misslangen. Zur Entfärbung von zahlreichen Schnittpräparaten sei Butylalkohol empfehlenswerth, Amylalkohol bei Ausstrichpräparaten mit Detritus und Niederschlagen, z. B. für Typhusbac. im Peritonealexsudat und Harnsediment. *Czaplewski.*

Reuter (3110) hat, ausgehend von dem Rosin'schen Eosin-Methylenblau (Berl. klin. Wchschr. 1899 No. 12), eine bequeme Modification der Romanowsky'schen Färbung für Malariaplasmodien ausgearbeitet. Der Farbstoff (welcher im übrigen von Dr. G. Grübler & Co., Leipzig in Substanz und Lösung fertig zu beziehen ist), wird auf folgende Weise bereitet: 1 % Methylenblau medicinale purum Höchst und 0,5 % Natr. bicarb. in Aqua destillata gelöst, wird auf dem Wasserbade oder im Thermostaten bei 40-60° 2-3 Tage gehalten, bis die Lösung die Nocht'sche Rothreaction giebt. Nach Erkalten und Filtriren wird mit gesättigter, wässeriger Eosinlösung Höchst ausgefällt (etwas Eosin im Ueberschuss) und der Niederschlag auf Saugfilter abgesogen und mehrmals mit destillirtem Wasser ausgewaschen und im Exsiccator oder im Thermostaten getrocknet. Aus dem Farbstoff wird eine gesättigte Stammlösung hergestellt (ca. 0,2 in 100 ccm Alkohol absol.) und zu dieser auf 100 ccm 2 ccm Anilinöl zugegeben. Diese Lösung hält sich unverändert. Zur Herstellung der Präparate verfährt Verf. wie folgt: Die eine Kante eines sauberen Deckgläschens wird nach der Methode von Jancsó und Rosenberger mit dem frischen Blutstropfen berandet und das Blut mit dem geneigten Deckgläschen auf sorgfältig gereinigte Objectträger und Deckgläser ausgestrichen. Nach Lufttrockenwerden Fixiren in Aether-Alkohol absol. āā oder Alkohol absol. mindestens eine Stunde, wobei die ganze Schicht frei bespült sein muss (am besten in Petri-Schalen). Nach Herausnahme schnell Trocknen, am besten durch Abdrücken mit Filtrirpapier und ca. 5 Minuten Trocknen an der Luft. Alkohol absol. zieht selbst leicht Feuchtigkeit an, wodurch die Färbung beeinträchtigt werden kann. Auch leiden die ungefärbten Blutpräparate (namentlich unfixirt) beim Liegen an der Luft durch Feuchtigkeitsaufnahme und sind daher in trocknen verschlossenen Gläsern oder im Exsiccator aufzubewahren. Zur Färbung werden die so vorbehandelten Präparate mit einer Verdünnung der obigen Stammlösung (1-2 Tropfen auf 1 ccm Aqua destillata — Verf. nimmt zuerst 30 Tropfen auf 20 ccm), welche klar und gentianblau ist, übergossen. Zur Färbung genügen bei sehr frischen Präparaten mitunter schon 20-30 Minuten, gewöhnlich 2-3 Stunden; bei älteren Präparaten sind aber 3-4 Stunden und darüber, sogar nochmaliges Färben mit neuer Lösung erforderlich. Dabei fällt der Farbstoff langsam aus. Verf. ist der Ansicht, dass die Färbung gerade auf einer Schwebefällung beruhe, weshalb man nie durch Bedecken der Schälchen die Verdunstung des Alkohols verhindern und die Ausfällung verzögern solle. Erwärmen sei nicht nöthig. Etwaige Niederschläge lassen sich durch 10-20 Secunden langes Differenziren der — abgetrockneten und trocknen — Präparate mittels absoluten Alkohols entfernen. Nach Trocknen Xylol-Canadabalsam. Die Methode ergiebt eine vorzügliche Romanowsky-Färbung mit leuchtend rother Färbung des Chromatins. Verf. illustrirt die

damit erhaltenen Resultate durch 4 Mikrophotogramme von Tertiana[1]. Verf. meint zum Schluss, dass Michaelis (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1 Bd. 29) dasjenige Zersetzungsproduct des Methylenblau, dessen Eosinverbindung er isolirt, deren Wirksamkeit erkannt habe, entgangen sei. Methylenazur könne nicht in Frage kommen, da der neue Körper mit dem polychromen Methylenblau, dessen Hauptbestandtheil nach Michaelis Methylenazur ist, so gut wie gar nichts zu thun habe. Details siehe Original.

Czaplewski.

Japha (3051) hat[2] gefunden, dass man mit der alten Methode der Färbung mit Eosin und Methylenblau hintereinander die neutrophilen Granula zu färben vermag. Gut lufttrockene Präparate fixirt er mit 1-2proc. Formalinalkohol ca. 1 Minute, färbt „gut" (wie lange? Ref.) mit starker wässeriger Eosinlösung vor, dann mit verdünnter (aber nicht zu dünner) (also wie stark? Ref.) wässeriger Methylenblaulösung secundenlang nach, wobei etwas Vorsicht beobachtet werden soll. Das einfach abgetrocknete Präparat wird zur Controle des Färbungsgrades mit starker Vergrösserung nachgesehen eventl. nochmals kurz mit Methylenblau behandelt. Die neutrophilen Granula (auch im ungefärbten Präparat sichtbar) werden schon bei Eosinbehandlung roth, mit Methylenblau aber deutlicher. Mitunter gelingt die Darstellung nicht so gut, was zum Theil am Blute selbst läge. Auch seien alle Verfahren nicht absolut zuverlässig. Das Verfahren von Michaelis gebe freilich oft — nicht immer — klarere Bilder, sei aber für den practischen Arzt zu umständlich. Die Triacidlösungen des Handels seien leider meist unbrauchbar. Ausserdem würden durch seine Methode die basophilen Elemente besser dargestellt.

Czaplewski.

Guiraud und **Gautié** (3034) empfehlen zur Färbung von Deckglaspräparaten gesättigte wässerige Lösung von Anilinblau unter mässiger Erwärmung über der Flamme und folgendem Abspülen in Wasser. Es sollen hierbei nur die Bacterien gefärbt werden. *Dietrich.*

Peppler (3100) hat bei Heim ein neues Chromsäure-Tanninverfahren zur Darstellung der Geisseln von Bacterien ausgearbeitet, welchem er grosse Zuverlässigkeit und Schönheit nachrühmt. Zur Herstellung der Beize werden 20,0 Tannin in 80,00 Aqua dest. auf dem Wasserbade durch gelindes Erwärmen gelöst, auf 20° abgekühlt und mit 15°/₀ einer wässerigen 2,5proc. schwefelsäurefreien Chromsäurelösung langsam in kleinen Portionen unter Umschütteln versetzt. Diese Beize muss dann 4-6 Tage möglichst nicht unter 18°, in kalter Jahreszeit im Brutschrank bei 20° stehen und möglichst ohne Abkühlung durch doppeltes Faltenfilter filtrirt werden. Die Flüssigkeit ist klar dunkelbraun, trübt sich im Kalten, wird dann aber durch Einstellen in den Brutschrank bei 20° wieder brauchbar unter Auflösung des entstandenen Niederschlags. Bei

[1]) Ref. hat seiner Zeit in dankenswerther Weise vom Herrn Verf. ganz vorzügliche Präparate erhalten. Leider soll die Nachprüfung in anderen Händen mit käuflichem Farbstoff nicht stets die gewünschten Resultate ergeben haben.

[2]) Unabhängig von C. S. Engel, cf. Referat über diesen p. 940. Ref.

zu langer Aufbewahrung im Brutschrank wirkt sie leicht zu intensiv unter Schädigung der Geisseln. Zur Färbung der gebeizten Präparate empfiehlt P. am meisten das bekannte Carbolgentiana; sehr schöne aber weniger intensiv gefärbte Präparate sollen mit einer analog bereiteten Carbolfuchsinlösung (conc. alkoh. Fuchsin 10,0 Acid. carbol. liquef. 2,5 Aqua dest. 100,0) erhalten werden. Verf. färbt nicht auf Deckgläsern, sondern auf Objectträgern, welche er auf folgende Weise reinigt: I. Kochen derselben in glasirtem irdenen Kochtopf $^1/_2$ Stunde unter öfterem Umrühren mit Holzstab in 4proc. wässeriger Kaliumpermanganatlösung. II. Abgiessen, Spülen unter Leitung bis farbloses Spülwasser abläuft unter Umrühren und Schütteln. III. Abgiessen und Kochen unter Abzug mit 1 Theil Salzsäure + 4 Theile Wasser $^1/_2$ Stunde. IV. Abgiessen und Spülen unter Leitung bis das Spülwasser blaues Lackmuspapier nicht mehr röthet. V. Ablaufenlassen und zweimal mit Alkohol unter Durchschütteln übergiessen. VI. Abbrennen der einzelnen Objectträger zwischen Branchen einer Schmelztiegelzange. VII. Aufbewahren vor Staub geschützt in weithalsigem Glasgefäss; bei Bedarf Entnahme mit Pincette. Deckgläser werden in gleicher Weise behandelt. Einige Gläser laufen trüb an und bekommen Kritzer, nehmen aber das Wasser beim Ausstreichen gut an. Verf. findet es bei seiner Methode nicht nöthig ganz junge Culturen zu nehmen. 1-10tägige Culturen seien stets brauchbar. Er konnte Bunge's Beobachtung bestätigen, dass die Geisseln bei jungen Brutschrankculturen zarter sind als die von älteren bei Zimmertemperatur gewachsenen. Zum Ausstreichen bringt er nicht zu wenig Material, von der Oberfläche von Agarculturen vorsichtig abgenommen, in einige Tropfen Leitungswasser auf einen reinen Objectträger. Die nach einigen Minuten genügend erweichte Bacterienmasse wird dann durch einige Mal Hin- und Herfahren mit dem Platindraht vertheilt. Eine Oese hiervon wird auf einem anderen Objectträger vorsichtig mit einigen Tropfen Wasser vermischt. Hiervon wird mit einer kleinen Platinöse ein Tröpfchen auf den gereinigten Objectträger gebracht und mit dem rechtwinklig abgebogenen Platindraht schnell gleichmässig soweit ausgestrichen, dass nur noch Raum für die Etiketten übrig bleibt. Nach Lufttrockenwerden wird der Objectträger an den Kanten zwischen den Fingern gehalten und durch einmaliges Durchziehen durch die Flamme fixirt. Die Präparate werden möglichst bald auf dem Heim'schen Färbegestell gebeizt ohne Erwärmung. Es genügen 1-5 Minuten, wo nicht, ist die Beize zu schwach und muss bei 20° regenerirt werden. Zur Orientirung beizt P. gleichzeitig 3 Präparate einer Suspension 1, 3 und 5 Minuten. Meist genügen 1-2 Minuten. Danach Ablaufenlassen der Beize und sauberes Abspülen der Präparate auch auf der Unterseite mit nicht zu kalter Wasserleitung. Die noch nassen Objectträger werden mit der eventl. filtrirten Farbflüssigkeit 2 Minuten gefärbt, sauber gespült, zwischen Fliesspapier getrocknet und mit Immersionsöl untersucht. Durch längere oder kürzere Beizung kann man die Geisseln mehr oder weniger hervortreten lassen. Versilberung durch Silberlösung und Rodinalentwickler ist möglich, giebt aber zu starke Geisseln, weswegen Verf. die Anilinfärbung

vorzieht. Die Methode ist im Erlanger Hygien. Institut 3 Semester lang bei den Cursen mit Erfolg ausschliesslich benutzt worden. Zum Schluss berichtet P. über die Ergebnisse seiner Methode bei den verschiedensten Bacterienarten. *Czaplewski.*

Smith (3126) empfiehlt eine neue Färbungsmethode für Geisseln, die Ref. aber weder besser noch einfacher als die bis jetzt angegebenen Methoden bezeichnen kann. *Kempner.*

Blackburn-Smith (2990) hat die Methode zur Geisselfärbung nach Pitfield in folgender Weise modificirt. Eine heissgesättigte Lösung von Sublimat (perchloride of mercury) wird noch heiss in eine Flasche gegeben, welche Krystalle von Ammoniakalaun (amonia alune) im Ueberschuss enthalten. Gut umschütteln und abkühlen lassen. Während bei der Richard Muir'schen Modification der Pitfield'schen Methode zur Herstellung der Beize gesättigte Lösungen von Sublimat und Ammoniakalaun gemischt werden, schreibt also Verf. ein mit beiden Salzen gesättigtes Gemisch vor. Zu 10 ccm dieser Flüssigkeit werden 10 ccm einer frisch bereiteten 10proc. Tanninlösung und 5 ccm Carbolfuchsin zugegeben, gemischt und filtrirt. Diese Beize ist längere Zeit haltbar. Die Deckgläser werden in starker Salzsäure gewaschen, herausgenommen, mit einem reinen Leinen geputzt und in der Bunsenflamme abgebrannt, z. B. auf einer Platte, Objectträger auf dem Dreifuss. Dadurch lassen sich die Tropfen auf dem Glase besser ausbreiten. Die noch zurückbleibenden leichten Säurereste auf dem Glase sollen nach Verf. Niederschläge auf dem Präparate verhüten. Auf das fixirte Präparat wird filtrirte Beize gegeben und bis zur Dampfbildung aber nicht zum Kochen erhitzt und so 3 Minuten erhalten. Gut Abspülen mit destillirtem Wasser, Auftropfen der filtrirten Farblösung und ebenfalls 3-4 Minuten Erhitzen. Die Farbe besteht aus 10 ccm gesättigter Lösung von Ammoniakalaun + 1 ccm concentrirter alkoholischer Gentianaviolettlösung. — Die Methode ist allgemein anwendbar. Besonders bei Bac. aus der Typhus- und Coligruppe, aber auch für Vibrio cholerae asiaticae, Bac. tetani, Vibrio aquatilis und andere. Die Geisseln waren scharf und mässig dick. Verf. rühmt die Sicherheit und Schnelligkeit der Methode, mit der Jeder bei genauer Befolgung der Vorschriften nach kurzer Uebung ohne Fehlschlag gute Resultate erhalte. *Czaplewski.*

Marx (3070) bringt zur Darstellung der Bacteriensporen und ihrer Vorstufen aus der fraglichen Cultur reichliches Material, am besten aus dem Condenswasser, mit der Platinöse, ohne es zu verreiben auf das Deckglas. Hierauf kommt vor dem Eintrocknen Ziehl'sches Carbolfuchsin. Dasselbe wird 4- bis 5mal hinter einander aufgekocht und der Rest schnell zur Trockne eingedampft. Es folgt kurze Entfärbung mit 25proc. Salpetersäure und Nachfärbung mit Löffler's Methylenblau. Hierbei werden Sporen bezw. Sporenvorstufen sicher roth, der übrige Bacterienleib blau gefärbt. Am besten sollen sich zum Studium der Sporenvorstufen, welche Marx „als das Product der Condensation und Localisation der „hypochromatischen" Substanz der Bacterienzelle" auffasst, 24- bis 72-

ständige Culturen von Bac. subtilis und mesentericus, die bei 37° gewachsen sind, eignen. Marx unterscheidet dabei drei Typen der Sporenvorstufen. Bei Typus I handelt es sich um endständige, bei Typus II um mittelständige Sporulation, beide mit Auftreibung der Bacterienzelle verbunden. Dagegen soll bei Typus III jedes Stäbchen zwei Sporenstufen tragen, so dass — abweichend von der früher üblichen Annahme, dass in jeder Bacterienzelle nur eine Spore entsteht — Vermehrung und Sporulation gleichzeitig verlaufen. Marx betont sehr, dass er die Bacterien in vivo färbe. Sein Verfahren ist aber nichts weiter als das Verfahren der Sporenfärbung nach Alexander Klein auf das Deckglas übertragen[1].

Czaplewski.

Canon (2997) hat seit 1894 für seine bacteriologischen Curse fast genau dasselbe Sporenfärbungsverfahren angewendet wie Marx, nämlich mehrfaches Kochen mit immer 4- bis 5mal erneuerter Carbolfuchsinlösung auf dem Objectträger. Er färbt aber zum Unterschied von Marx nicht frische, sondern fixirte Präparate und entfärbt mit Schwefelsäure-Methylenblau (1-2 Minuten), nur selten mit Nachfärbung, wenn die Präparate nicht blau genug geworden waren. Um Springen der Objectträger zu vermeiden, muss man Ueberlaufen der Flüssigkeit auf die Unterseite des Objectträgers verhüten und übergelaufene Flüssigkeit sofort abwischen oder absaugen. *Czaplewski.*

Klein (3055) macht Hugo Marx, welcher (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth. Bd. 29 p. 11) eine neue Sporenfärbung zu beschreiben glaubt, darauf aufmerksam, dass er dies Verfahren der Färbung der Sporen im feuchten Zustand bereits vor Marx (Ibidem XXV, 1899, p. 376) beschrieben habe.

Czaplewski.

Engel (3014) hebt die Mängel des Triacids für die Blutfärbung, welche dasselbe trotz seiner Vorzüge besitzt, hervor. Wollte man für das Triacid einen Ersatz schaffen, so müsse man sich zunächst klar machen, welche mikroskopischen Elemente für die Färbung in Betracht kommen. Er ordnet dieselben nach ihrer Affinität für Eosin einerseits und Methylenblau andererseits in folgende Reihe: 1. acidophile Granulation, 2. Erythrocyten, 3. neutrophile Granulation, 4. Protoplasma der polynucleären neutrophilen, 5. Blutplättchen, 6. Protoplasma der Lymphkörperchen, 7. chromatische Substanz der Kerne, 8. basophile Granulation der Erythrocyten, 9. eventuell vorhandene Bacterien und Plasmodien, 10. basophile Mastzellengranulation. Das Tracid reiche nur bis 7. incl., während 8-10 ungefärbt bleiben. Eine Mischung von Eosin mit Methylenblau hält er nicht für nothwendig. Zur scharfen Darstellung der verschiedenen Granulationen neben Bacterien in Blut, Auswurf, Urin, gonorrhoischem und anderem Eiter empfiehlt er folgende Färbung:

1. Fixirte (in Flamme) Deckgläser werden 5 Minuten gefärbt in Eosinlösung (Eosin 1 : Aqua dest. 90 : Alkohol 10 g); 2. Abspülen mit Wasser;

---

[1]) Die Priorität hierfür ist reclamirt von Klein, A., Ueber Sporenfärbung (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 29, No. 10 p. 442, cf. unten). Ref.

3. Nachfärben in concentrirter wässeriger Methylenblaulösung oder LÖFFLER'schem Methylenblau $^1/_2$ Minute.

Wichtig ist, dass das Methylenblau nicht zu lange wirke. Neutrophile Granula werden danach ebenso roth wie eosinophile, aber durch ihre Feinheit unterschieden. Bei längerer Einwirkung des Methylenblaus werden sie entfärbt, nehmen aber das Blau nicht an. Bei Anämie gebe es Leukocyten, deren neutrophile Granula trotz längerer Methylenblauwirkung roth bleiben. Im Allgemeinen solle die Zeit der Einwirkung des Methylenblau etwa den zehnten Theil der Färbezeit des Eosin betragen.

Mit dieser Färbung (die auch von GABRITSCHEWSKY bis auf die genaue Zeitangabe angegeben ist) liessen sich Gonokokken neben neutrophilen Granulis der Leukocyten antreffen und im Urin die Eiterkörperchen an ihren Granulationen leicht erkennen. *Czaplewski.*

Greig-Smith (3127) berichtet referirend über die Arbeiten des Bacteriologischen Laboratoriums der Linnean Society of New South Wales 1900. Dieselben betreffen: 1. Die Flocculation der Bacterien. 2. Der Mechanismus der Agglutination. 3. Das Messen der Bacterien. 4. Das Färben der Sporen. 5. Die Trübung von Weisswein (durch ein Essigsäurebacterium). 6. Zwei für Fische pathogene Organismen (Bac. piscicidus bipolaris und Vibrio Bresmiae[1]). 7. Die Bacterienflora des Leitungswassers von Sidney I und II. Wegen der Details muss auf das Original verwiesen werden. Nur über No. 3 und 4 sollen hier genauere Angaben gemacht werden, um der Methode weitere Verbreitung zu verschaffen. Verf. bemängelt den Umstand, dass die Messung der Breite von Bacterien meist nicht möglich ist, weil ein Theilstrich meist breiter ist als das Bacterium. Die Schwierigkeit umgeht Verf., indem er die Länge des Bacteriums mit Ocularmikrometer misst. Dann vergleicht man das Stäbchen mit Diagrammen von Stäbchengruppen, bei denen die einzelnen Stäbchen bei gleicher Länge verschiedene Breite besitzen. Jede Gruppe trägt eine Zahl, welche durch Division der Breite durch die Länge erhalten wird. Durch Multiplication des mit dem Ocularmikrometer gemessenen Längenwerthes mit der Gruppenzahl der Gruppe, welche dem Organismus gleich scheinen, erhalte man einen richtigeren Werth für die wirkliche Breite als mit den gewöhnlichen Messungsmethoden. — Zur Färbung der Sporen nach der Methode von KLEIN (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 25, p. 376) bringt Verf. die Mischung von suspendirten Sporen und Farbstoff in ein kleines, leicht mit Watte verstopftes Reagensglas und lässt dieses 15 Minuten im kochenden Wasser aufkochen. Dann wird daraus ein Anstrich hergestellt und mit 1 $^0/_0$ (Volum) Schwefelsäure oder Spiritus mit 1,5 Volumproc. Salzsäure entfärbt. *Czaplewski.*

Robin (3113) empfiehlt zum Sputum ein gleiches Volumen von 5proc. Carbolsäure zuzusetzen, um dasselbe aufbewahren und später färben zu können.

---

[1]) Die unklare Fassung lässt nicht erkennen, ob dieser Vibrio phosphorescirt oder nicht. Ref.

Angabe eines neuen Gährungskölbchens an der Hand einer Zeichnung und eines neuen Apparates, um Nährböden abzufüllen. *Kempner.*

Meyer (3076) benutzt, um das lästige Abbrechen und Einschmelzen der Platindrähte (Nadeln, Oesen, Spatel) zu vermeiden, kleine Kappen aus Platin, welche direct auf den Glasstab angeschoben werden und an welchen die betreffenden Platiniridiumdrähte angeschmolzen sind[1]. Die Platinkappen sind unzerstörbar. Ein etwa abgebrochener Draht kann in der Fabrik leicht eingefügt werden. *Czaplewski.*

Meyer (3077) bediente sich bei seinen Untersuchungen über Bacterienstructur einer neuen Mikroskopirlampe[2], die aus einem kleinen Auerbrenner mit parabolischem Neusilberspiegel besteht; eine feinkernige Mattglasscheibe ist zwischen Lampe und Mikroskopspiegel eingeschaltet, ein Schirm schützt das Auge vor directem Licht. *Dietrich.*

van t'Hoff (3047) schlägt vor, geringen Formalinzusatz zu versuchen, um Nährgelatine von hohem Schmelzpunkt zu erhalten. Ein Zusatz von 1 : 500 (d. h. ein Tropfen 40proc. Formalin auf 10 g Gelatine; 20 Tr. = 1 ccm) ergab eine im kochenden Wasser noch festbleibende Gelatine. Zusatz von 1 : 1750 gab eine Nährgelatine, welche erst bei 40[3] im Wasserbade flüssig wurde. *Czaplewski.*

Vriens (3140) macht gegenüber van t'Hoff, welcher (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 30, p. 368) Formalinzusatz zu Gelatine zur Erhöhung des Schmelzpunktes empfahl, darauf aufmerksam, dass Brown schon 1897 Formalin zur Härtung von Negativen benutzte, dass 1898 Trillat die Gelatine in Gummiarten und Nahrungsmitteln damit bestimmte, dass Formalin zur Härtung und Conservirung von mikroskopischen Objecten und Culturen benutzt wird und dass Formalindämpfe auf Pigmentbildung und Fluorescenz sehr nachhaltig wirken. *Czaplewski.*

Bosse (2992) unterzog die von Deycke[4] beschriebenen Nährböden auf Veranlassung Pfeiffer's einer genaueren Nachprüfung. Es kann hier nicht auf die Einzelheiten eingegangen werden und soll nur auf das Hauptresultat des Verf.'s verwiesen werden, dass auf den Deycke-Nährböden thatsächlich aus Bacteriengemischen z. B. von Faeces oder Rachenbelägen die Begleitbacterien verschieden lange und verschieden stark gehemmt werden, sodass die pathogenen Keime, welchen Eiweiss oder dessen Derivate besser zusagen, zur grösseren Entwickelung gelangen (relativ elective Nährböden). Practisch in Betracht käme diese Beobachtung auf dem Deycke-Boden IIa (nach Verdauung mit Pepsin und Trypsin für 6 Stun-

[1]) Zu beziehen von Paul Altmann, Berlin N. W., Luisenstr. 47. Preis 6,50 für Platinnadel oder -Oese. Ref.

[2]) Zu beziehen von W. & H. Seibert in Wetzlar oder Fr. Böhler in Marburg. Ref.

[3]) In Folge der hohen antiseptischen Eigenschaften des Formaldehyds erscheint die Van t'Hoff'sche Idee für Bacterienzüchtung unverwerthbar, was übrigens durch spätere exacte Versuche bereits bestätigt ist. Ref.

[4]) Deutsche med. Wchschr. 1893, No. 37; ibidem 1894, No. 25; Ctbl. f. Bacter. Bd. 27, 1900, No. 7-8; ibidem Bd. 29, 1901, No. 15.

den erhalten), auf welchem die Diphtheriebac. so ausnehmend üppig wachsen, dass dieser Nährboden ein vortreffliches allgemein empfehlenswerthes Anreicherungsverfahren darstellt. Gegenüber dem LOEFFLER'schen Nährboden gewährleistet er „mindestens gleich gutes, fast stets unvergleichlich viel besseres Wachsthum“ der Diphtheriebac. in gleicher Zeit, dabei Retardierung der anderen Begleitbacterien, vor allem der Streptoc., zudem Durchsichtigkeit, wodurch Untersuchung bei schwacher Vergrösserung ermöglicht wird. Der Nährboden sei für den Diphtheriebac. absolut electiv. Der nicht constante Mangel, dass mitunter frühzeitig bereits Involutionsformen der Diphtheriebac. auftreten, komme den Vortheilen gegenüber gar nicht in Betracht. *Czaplewski.*

Patellani Rosa (3093) giebt eine weitschweifende Uebersicht über die bisherigen versuchten Nährböden für Gonokokken- und Ulcus molle-Bac. Er selbst erzielte mit schwach alkalischer Bouillon und Agar aus Kinderfleisch (1% Pepton-WITTE, 1/2% Kochsalz) ebenso mit Kinderserum, Kinderharn und Fruchtwasser günstige Culturversuche beim Gonoc. und scheint solche per analogiam für den Streptobac. ulceri mollis zu erhoffen. Er schliesst mit folgenden an die Bacteriologen gerichteten Fragen: „1. Ob die specifischen Organismen einer bestimmten Krankheit, welche mehr oder vorzugsweise oder auch einzig nur eine gewisse Gattung von Thieren befällt, nicht mittels cultureller Nährböden, welche von der gleichen Thiergattung abstammen, gezüchtet werden könnten? Ob man mithin nicht dasselbe thun kann oder soll (was schon für den NEISSER'schen Gonoc. geschehen ist), um einige Fragen über die Infectionskrankheiten zu lösen, welche dem Menschen eigen sind und bei welchen die specifischen Mikroorganismen und ihre Toxine noch nicht genügend studirt wurden, oder welche bis jetzt noch nicht bekannt sind? 2. Wie dann auch die Antwort auf diese Frage sei, ob eventuell einige in derselben Weise präparirte und von verschiedenen Thiergattungen abstammende Nährböden in der Züchtung wichtige diagnostische und unterscheidende Merkmale zeigen? 3. Ob die vom menschlichen Fötus hergestellten Nährböden sich besser eignen als die, welche bisher zur Cultur und zum Studium des LOEFFLER'schen Bac. und der bekannten oder unbekannten specifischen Mikroorganismen bei Infectionskrankheiten im Kindesalter verwendet wurden? 4. Ob es von dem culturellen Standpunkte aus nicht zweckmässig sein würde, die von verschiedenen Thieren resp. dem Menschen gewonnenen Nährböden zu unterscheiden und dieselben in dieser Weise je nach der Nährkraft in der Züchtung der verschiedenen pathogenen Mikroorganismen zu classificiren? Das Menschenfleisch muss natürlich von noch nicht in Fäulniss übergegangenen Cadavern, von gesunden, plötzlich gestorbenen, nicht von kranken oder vergifteten Individuen entnommen sein. 5. Ob wichtige culturelle Unterschiede zwischen den Nährböden aus von derselben Thiergattung resp. dem Menschen entnommenem Material bestehen, in den verschiedenen Perioden des Lebens, sofort nach der rechtzeitigen Geburt oder nach der geschlechtsreifen Entwickelung?“ *Czaplewski.*

Deycke und **Voigtländer** (3009) veröffentlichen weitere Studien über

die von Deycke[1] beschriebenen Alkalialbuminatnährböden. Sie stellten dabei fest, dass die im Handel vorkommenden Alkalialbuminate sich in verschiedenen Punkten, namentlich durch einen viel höheren Alkaligehalt von dem Deycke'schen Präparat unterschieden. Solche Präparate gaben meist auch schlechte culturelle Ergebnisse, während anderseits im Eppendorfer Krankenhause auch mit käuflichen Albuminaten durchaus befriedigende Resultate erzielt wurden. Sie fanden ferner, dass das Wachsthum der Diphtheriebac. auch auf selbstbereiteten Deycke'schen Nährböden jetzt weit hinter dem zurückblieb, was Deycke seiner Zeit gesehen und beschrieben. Es zeigte sich dann, dass dies darauf zurückzuführen war, dass es sich um alte Laboratoriumsculturen handelte, während direkt aus Membranen etc. die Diphtheriebac. wie früher sehr üppig wuchsen. Verff. halten danach das Alkalialbuminatagar für frische Fälle als durchaus sicher und praktisch. Statt des Serums solle es nur insofern empfohlen werden, als es jederzeit leicht herstellbar ist. Für Diphtheriebac. sei es kein absolut, sondern nur ein relativ electiver Nährboden, insofern es nur durch Entwicklungshemmung anderer Keime wirkt, ohne selbst das Wachsthum der Diphtheriebac. zu begünstigen, während es für Choleravibrionen absolut electiv ist. Bei der Herstellung solle man möglichst fettfreies Fleisch verwenden, eventuell das Fett vorher mit Aether-Alkohol extrahiren, die Auflösung unterhalb 40° C. bewirken und lieber mit ganz schwach alkalischen Lösungen arbeiten ohne ein Trockenpräparat herzustellen. Bei Herstellung der richtigen Verdünnungen solle man das specifische Gewicht (richtig 1003) benutzen. Verff. probten nun eine Reihe verschiedenartig mit solchem flüssigen Alkalialbuminat hergestellten Nährböden planmässig mit verschiedenen Bacterienarten durch. Sie fanden dabei, dass Traubenzucker $1^1/_2$-$2^0/_0$ wenigstens in Verbindung mit Alkalialbuminat den Diphtheriebac. stark hemmt, während er auf Streptok. stark fördernd wirkt. Ferner beobachteten die Verff. bei den Alkalialbuminatnährböden nach für jede Bacterienart verschieden langer Zeit und in verschiedener Stärke besonders stark bei Traubenzuckerzusatz auftretende Färbung des Nährbodens. Sie führen dieselbe auf Ausfällung des Alkalialbuminats durch Säurebildung zurück. Besonders deutlich war die Erscheinung bei Bac. coli und vollzog sich bei diesem etwa dreimal so schnell wie bei Bac. typhi. Immer blieb bei Stichculturen der unterste Theil ungetrübt; ebenso blieb bei Luftabschluss (z. B. durch Paraffin) die Trübung entweder aus oder entwickelte sich nur rudimentär. Am geringsten war die Säurebildung beim Diphtheriebac. (erst nach einer Woche bei 37°). Mit der Trübung schien eine Erschöpfung des Nährbodens Hand in Hand zu gehen. Natronalbuminat schien ferner den Alkalialbuminat vorzuziehen, weil das Wachsthum darauf um ein Weniges üppiger war, zudem bewirkt Natronlauge schnelle Auflösung des Fleisches. Phosphorsaure und milchsaure Salze schienen auf alle studirten Mikroorganismen stark hemmend einzuwirken, während der Bac. diphtheriae durch ameisensaure und essigsaure Salze (jedoch ohne besondere Vortheile zu zeigen)

[1]) Vergl. diese Zeitschr. Bd. 13, 1896, p. 91, 366.

etwas begünstigt zu werden schien, und der V. cholerae nur essigsaure Salze zu vertragen vermochte. Die Verff. geben zur Herstellung der Albuminatnährlösung sodann folgende Vorschrift: „200 g vollkommen fettfreies, gut zerkleinertes Pferdefleisch werden mit 250 ccm 3proc. Natronlauge (hergestellt aus 30 g geschmolzenem Natriumhydroxyd zu 1 l Wasser) verrieben und im ERLENMEYER'schen Kolben in den Brutschrank gebracht. Nach 24-30 Stunden ist die Lösung erfolgt. Das Filtrat wird mit Salzsäure auf Lakmus neutralisirt, alsdann auf 3 l verdünnt, 7,5 g Kochsalz, 150 g Glycerin zugesetzt, mit Sodalösung alkalisirt und mit Agar oder Gelatine zu Nährböden verarbeitet. Man erhält damit einen Nährboden, der sich einmal wesentlich billiger stellt als der übliche Glycerinagar, auf dem sich dann aber auch ein grosser Theil der bekannten pathogenen Keime entschieden üppiger entfaltet als auf dem Fleischwasseragar. Bei einigen Mikroorganismen, vor allem dem Streptoc., ist der Zusatz von $1^1/_2$-$2^0/_0$ Traubenzucker nothwendig.“ Durch besondere Versuche konnten die Verff. feststellen, dass diejenigen Nährböden, die durch eine künstliche Verdauung des Fleisches mit den natürlichen Fermenten in physiologischer Reihenfolge erzeugt sind, den meisten Spaltpilzen am besten zusagen, wobei die interessante Thatsache hervorzuheben wäre, dass gewisse Bacterienspecies eine besondere Empfindlichkeit gegenüber dem Grade und der Dauer der Pankreatinwirkung an den Tag legen. So wuchs der Diphtheriebac. um so energischer, je länger Pankreatin gewirkt hatte, der Schweinerothlaufbac. aber, wenn es nur etwa 6 Stunden gewirkt hatte, dann aber viel stärker als sonst beobachtet. Die Verff. geben als Vorschrift: „Die zerhackte Pankreasdrüse des Schweines wurde 24 Stunden auf Eis gelegt, dann mit 200 g Glycerin und 160 ccm Wasser gemischt und mehrere Tage stehen gelassen. Der aus dieser Mischung ausgepresste Saft wurde verwendet.“ „200 g Fleisch wurden, wie oben angegeben, mit 3proc. Natronlauge gelöst, filtrirt, neutralisirt, mit $0,25^0/_0$ trockenem Natriumcarbonat versetzt, sterilisirt und mit 50 g Pankreassaft 7-10 Stunden bei 37° C. verdaut; hierauf mit Salzsäure neutralisirt, mit Wasser auf 3 l verdünnt und mit Glycerin und Agar zu Nährböden verarbeitet. Bei Verwendung des im Handel befindlichen Glycerinpankreatins geben die Verff. „$5^0/_0$ dieses Präparates von vornherein hinzu und sparten dann den späteren Glycerinzusatz zum Nährboden“. Der Diphtheriebac. wächst darauf so üppig, dass man an Verunreinigung denken könnte, dabei mikroskopisch typisch. Daher sind diese Nährböden zu Diphtheriemassenculturen vielleicht auch zu einem Anreicherungsverfahren für Diphtheriebac. zu benutzen. *Czaplewski.*

Grimbert und **Legros** (3032) empfehlen als Ersatz der PETRUSCHKY'schen Lakmusmolke eine Lösung von reiner Laktose 2,0, Pepton 0,5, Aqu. dest. 100, hierzu eine kleine Menge reines Calciumcarbonat; im Porzellantopf 5 Minuten gekocht und filtrirt, wird die Flüssigkeit mit empfindlicher Lakmustinctur versetzt, man kann hierbei die Mischung durch Porzellankerzen steril filtriren oder muss Lakmus und die übrige Flüssigkeit getrennt sterilisiren. Die reine Laktose gewinnt man durch wiederholtes Umkrystallisiren aus Wasser, zuletzt aus schwachem Alkohol, Indi-

kator der Reinheit ist am besten der Typhusbac. selbst. Das Pepton muss neutral reagiren. Die angegebene Flüssigkeit zeigt mit grosser Schärfe selbst bei abgeschwächten Colistämmen den Umschlag der Reaction an.

Dietrich.

Lepierre (3062) empfiehlt als Stickstoffquelle für Bacterienculturen die Glukoproteïne, welche nach Schützenberger aus Albuminen durch Behandlung mit Baryt bei 100-200° entstehen. Es sind leicht chemisch rein darstellbare und krystallisirende Körper von bekannter Constitution. L. züchtete eine grosse Anzahl von Bacterien auf Nährböden, die mit Glukoproteïnen aus Gelatine und Eiereiweiss hergestellt waren, die meisten gediehen gut, einige Arten zeigten eine Vorliebe für bestimmte Glukoproteïne, so Streptoc., Bac. diphth., anthrac., pestis, tetani für Glukoproteïne mit 8-9 Atomen C, Bac. tubercul. für solche mit C_{10} u. C_{11}. L. glaubt, durch Anwendung dieser genau bestimmbaren Nährmedien in der chemischen Untersuchung der Bacterienstoffwechselproducte weiter zu kommen als bisher. *Dietrich.*

v. Holub (3048) will Insecten (Orthoptera, Hemiptera, Coleoptera, Lepidoptera, Diptera, Hymenoptera) mit Ulcus molle geimpft und im Körper derselben zur Reincultur gezüchtet haben. Durch Copulation und Contagion soll die Infection auf andere Insecten übertragbar sein. Auch für Syphilis sollen diese Insecten empfänglich sein! *Czaplewski.*

Paul (3094) empfiehlt zum Filtriren des gut gekochten Agars Sandfilter, welche nach Art der grossen Wassersandfilterbecken construirt sind. Auf den Siebboden eines cylindrischen Gefässes kommt über eine Lage dünnen Gazestoff 3 cm grober Kies, 2 cm feiner Kies, 6 cm Sand, 2 cm feiner Kies und zu oberst 3 cm grober Kies. Dies Filter steht auf dem Topf, welcher den filtrirten Agar auffängt. Der Sand resp. Kies wird gut gesiebt, mit verdünnter roher Salzsäure gekocht und gespült. Die einzelnen Schichten sind durch Gazelager getrennt. Verf. giebt an, 30 Liter Agar in 2 Stunden filtriren zu können, was sonst 3 Tage und 3 Nächte dauert[1].

Czaplewski.

Wilde (3147) macht aus Anlass der Publication von Prof. Paul über die Anwendung des Sandes zum Filtriren von Nähragar (cf. vorstehendes Referat) auf die Vorschrift von Yokote (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 25, p. 379) aufmerksam, welche gestattet, 2 Liter 1,8proc. Agar nach gutem Durchkochen in durchschnittlich 15 Minuten durch ein gewöhnliches Faltenfilter im Heisswassertrichter zu filtriren. *Czaplewski.*

Schooneboom (3120) filtrirt Blutserum ohne Druck durch Chamberland-Kerzen auf folgende Weise: Gewöhnliche Chamberland'sche Laboratoriumsbougies Sorte F (Länge 16 cm, Inhalt 20 ccm, Wanddicke $1^1/_2$-2 mm) werden mittels eines Korkes in einen gewöhnlichen Gaslampencylinder (ohne Einschnürung) geschoben. Dieser Lampencylinder

---

[1]) Der Apparat nebst gereinigtem Filtermaterial ist von Dr. Hermann Rohrbeck, Berlin N.W., Carlstr. 20a in 3 Grössen zu beziehen. Für Massenbedarf mag der Apparat ganz practisch sein. Für gewöhnlich ist die Filtration im Emailletrichter mit Watte einfacher und bequemer. Ref.

mit der in sein Lumen hineinhängenden Bougie wird über eine entsprechende weithalsige Flasche gestülpt, in ein Becherglas oder Trinkglas mit ebenem Boden gesetzt und mit einem gleichen zugedeckt. Man stellt hiervon mehrere, z. B. ein Dutzend her, sterilisirt bei 160°, lässt abkühlen und stellt sie in einem wenig betretenen Zimmer oder Keller auf. Das zu filtrirende Serum wird 2-3mal täglich auf die Kerze aufgefüllt; das Filtrat sammelt sich in der Flasche. Die Bougies dürfen nicht zu voll gefüllt werden, damit kein unfiltrirtes Serum überläuft. Nach Gebrauch werden die Bougies mehrere Tage in erneutem Wasser gewässert, dann getrocknet und in einem Muffelofen geglüht, worauf sie wieder gebrauchsfähig sind. Sie sollen jahrelang bei dieser Behandlung tadellos bleiben. Im Winter kann man den Apparat tagelang, eventuell mit Watte oder Glasglocke bedeckt, ohne Durchwachsen fürchten zu müssen, gebrauchen. *Czaplewski.*

Weleminsky (3145) bringt für langdauernde Cultivirung einen Kappenverschluss an den Reagensröhrchen[1] an. In die aufgeschliffene Glaskappe ist ein ω förmiges Röhrchen eingeschmolzen, welches die Verdunstung verhindert. *Dietrich.*

Paul (3096) verfährt, um Culturen in Petri'schen Schälchen zu Demonstrationszwecken aufzuheben, auf folgende Weise: Die beimpfte und bewachsene Culturplatte wird nicht mit ihrem Deckel, sondern mit einer 3 cm breiteren Glasplatte verschlossen, welche für die Platte eine kreisrunde Rinne von 7 mm Breite und 3 mm Tiefe besitzt (am besten mit Sandstrahlgebläse eingegraben, daher rauh). Zunächst werden die Culturen vorbereitet, d. h. abgetödtet und gehärtet, indem man zwischen dem Deckel und der Schale und diese selbst eine mit frischem, unzersetztem Formalin benetzte Filtrirpapierscheibe bringt und die Schalen dann auf einige Tage in einen Blechkasten mit gut schliessendem Deckel bringt. Darauf wird Siegellack — am besten der sogenannte weisse Siegellack des Handels — gepulvert, was am leichtesten geht, wenn Siegellack und Mörser einige Stunden vorher im Eisschrank abgekühlt werden. Mit diesem Pulver wird die Rinne der oben sorgfältig gereinigten, beschriebenen Glasplatte gefüllt. Die Glasplatten werden im Heissluftsterilisator bis zum Schmelzen des Siegellacks erhitzt und dann die am Rande vorgewärmte Culturschale in den geschmolzenen Siegellack gedrückt. Das Anwärmen des Schalenrandes geschieht auf einem zur dunklen Rothgluth erhitzten Eisenblech (etwa 20 Secunden), wobei der Schaleninhalt durch passende Ausschnitte aus Asbestpappe vor der Bestrahlung geschützt wird. Falls viele Platten verschlossen werden sollen, bedient sich Verf. dazu eines besonderes kleinen Gasöfchens. Um Wasserdampfbeschläge zu vermeiden, lässt man die Schalen vor Schluss einige Tage mit Oeffnung nach unten auf sterilem Filtrirpapier stehen. Trotzdem auftretende Condenswasserbeschläge lassen sich nach Soyka durch sanftes Erwärmen mit einer aufgelegten Metall- oder Glasplatte entfernen. Die so gewonnenen Dauerpräparate sind gefällig, können eventuell mikroskopisch untersucht und mit Oesen aufge-

[1]) Hergestellt von S. Grünwald, Glasbläser d. chem. Instituts Prag. Ref.

hängt werden. Zur Demonstration von Versuchsreihen eignet sich besonders eine tableauartige Aufstellung auf einer Glasscheibe mit Rahmen und Querleisten mit vernickeltem Messingblech, welche wie ein Photographierahmen aufgestellt wird. Kühle Aufbewahrung ist anzurathen[1]. *Czaplewski.*

Gertler (3027) hat einen einfachen Thermostat unter Benutzung der bekannten von Esmarch zuerst zu gleichem Zwecke verwandten Krystallisationswärme des geschmolzenen essigsauren Natrons construirt. Derselbe besteht aus einem doppeltwandigen Holzschrank, in der Form ähnlich einem Mikroskopschrank. Der Raum zwischen den Doppelwandungen ist mit Filz oder Kieselguhr als Wärmedichtung gefüllt. Am Boden wird der Thermophor, ein mit essigsaurem Natron gefülltes, mit Schraube verschlossenes Metallgefäss eingeschoben. Darüber kommt ein Gestell für 24 Reagensröhren. Dasselbe wird, je nachdem für 24-36 und 48 Stunden Wärmeabgabe verlangt wird, 30, 45-60 Minuten in siedendes Wasser gelegt und giebt bei 30 Minuten Kochen in den oberen Thermostatschichten anfangs 34,5° C. nach 12 Stunden noch 32,5, unten etwas höher. Bei 45 Minuten Kochen ist Aufangstemperatur 35,2°, nach 36 Stunden noch 23°; bei 60 Minuten Kochen ist Aufangstemperatur 38-39°, nach 48 Stunden noch 23° C. Bei Nichtgebrauch des Reagensglasständers legt man am besten einen Pappdeckel auf den Thermophor und stellt erst auf diesen Pappdeckel die Gläser mit Culturen. Die Brauchbarkeit dieses einfachen Brutschrankes für die Zwecke des practischen Arztes bewies Verf., indem eine Anzahl der wichtigsten pathogenen Bacterienarten, darunter die empfindlichen Pneumok., parallel in einem Lautenschläger'schen Thermostat und in seinem Apparat züchtete ohne Wachsthumsunterschiede nachweisen zu können. Verf. macht darauf aufmerksam, dass man den Thermophor auch als Wärmereservoir, gewissermaassen als Wärmeaccumulator brauchen kann, indem man ihn länger als eine Stunde kochen lässt, dann über der Spiritusflamme weiter bis über 100° erwärmt und ihn ohne zu schütteln im Thermostat abkühlen lässt. Wird die Wärme dann benöthigt, so nimmt man den Thermophor heraus, schüttelt gehörig oder rührt nach Oeffnen der Schraube den Inhalt gehörig durch. Sofort tritt Krystallisation und damit Wärmeentwickelung ein, worauf der Apparat 24 Stunden benutzt werden kann[2]. *Czaplewski.*

Walz (3142) macht Gertler (cf. vorstehendes Referat) darauf aufmerksam, dass er selbst (Münch. Med. Wchschr., 1900, No. 27) einen auf dem gleichen Princip beruhenden noch compendiöseren Apparat beschrieben habe, der neben grosser Einfachheit und Vielseitigkeit des Gebrauches den Vorzug besitze, dass er nicht wie der Gertler'sche $^1/_2$-1 Stunde, sondern nur $1^1/_2$-2 Minuten gekocht zu werden brauche. *Czaplewski.*

---

[1]) Alle zur Anfertigung etc. nothwendigen Gegenstände sind von F. O. R. Goetze in Leipzig zu beziehen. Ref.

[2]) Der Apparat wird geliefert von der Deutschen Thermophor-Actien-Gesellschaft, Berlin, Commandantenstrasse No. 14. Im Uebrigen hat Walz bereits (Münch. med. Wchschr. 1902, No. 27) einen auf gleichem Princip beruhenden Thermostaten zu gleichen Zwecken beschrieben. Ref.

Tedeschi und **Rosselli** (3133) beschreiben einen empfindlichen selbst regulirenden electrischen Thermostat als Ersatz für die gewöhnlichen mit Gas arbeitenden Thermostate. Die Ausdehnung von Flüssigkeit oder Gas im Wärmemantel des Thermostats wirkt auf eine Membran und durch diese auf einen langarmigen Hebel. Bei Sinken der Temperatur unter die gewünschte Grenze schliesst dieser einen Stromkreis, wobei sich als Indicator eine Glühlampe entzündet. Der Strom löst ein Relais aus, dessen Electromagnet einen zweiten Stromkreis schliesst und damit die zur Heizung dienenden Widerstände einschaltet. Die Schwankungen erhielten sich, wie die Abbildung eines Thermogramms beweist, während der Probezeit (166 Stunden) mit geringen Schwankungen auf 37°, während die Aussentemperatur zwischen 8 und 18° wechselte. Dabei wurden $4^1/_2$ KW, also 643 Watt in 24 Stunden verbraucht. Bez. Details mag auf das Original verwiesen werden. *Czaplewski.*

Hanfland (3038) heizt einen doppelwandigen Brutschrank auf elektrischem Wege dadurch, dass Heizkörper in Form von Drahtspiralen in Kupferröhren inmitten des Wasserraumes verlaufen. Die Regulirvorrichtung besteht im wesentlichen aus einem Elektromagneten im Nebenschluss, der einen Quecksilberunterbrecher aushebt. Zwei farbige Glühlampen, die im Haupt- bezw. Nebenstrom eingeschaltet sind, zeigen jederzeit den Stand des Brutschranks an. *Dietrich.*

Paul (3095) empfiehlt den seiner Zeit von W. Ostwald (Ztschr. f. physik. Chemie II 1888, p. 561) empfohlenen Thermoregulator zur Einführung für Thermostaten. Derselbe besteht aus einem langen cylindrischen Gefäss, welches die Temperaturschwankungen im Wasserraum des Thermostaten aufnimmt und auf die übrigen Theile des Apparates weiter überträgt. Bei einem Thermostaten mit 65 cm hohem, 60 cm breitem und 30 cm tiefem Innenraum ist dies Rohr ca. 1 m lang bei ca. 2-3 cm äusserer Weite, bei kleineren Brutschränken weiter. (Dafür sind aber die Tuben der Thermostaten meist zu eng. Ref.) Auf dieses Rohr ist ein Kugeltrichter zum Einfüllen der Flüssigkeit mit eingeschliffenem Sperrhahn aufgeschliffen. Unterhalb des Sperrhahnes ist ein U-förmiges Rohr angeblasen, in welchem in einer cylindrischen Erweiterung des Endes das rechtwinklig gebogene Gaszuleitungsrohr mit einem Kork befestigt wird, während der Gaszufluss zu dem Brenner durch eine unterhalb der cylindrischen Erweiterung seitlich angeschmolzene Glasröhre stattfindet. Das an der Mündung verjüngte durch den Kork geführte Gaszuleitungsglasröhrchen ist unten nicht geschlitzt, sondern glatt abgestutzt und trägt oberhalb ein Nothloch, dessen Grösse mit Hülfe von Siegellack und einem feinen heissen Draht regulirt werden kann. Zum Gebrauch wird nach guter Einfettung der Schliffe mit Ungu. cerei etc. das U-Rohr beiderseitig ca. 2-3 cm hoch mit reinem trockenem Quecksilber gefüllt, der Aufsatz auf das am besten mit ausgekochter 10proc. Chlorcalciumlösung (auf wasserfreies Salz berechnet) aufgesetzt und der Raum über dem Cylinderrohr durch den Hahn hindurch mit dünnem Glasrohr bis zum Niveau des Quecksilbers mit der Lösung gefüllt. Nach Herstellung der Gasverbindung und Einsetzung des Regulators in den

Wassermantel des Thermostaten wird angeheizt bei geöffnetem Hahn, während der Kugeltrichter zur Hälfte mit der Lösung oder Glycerin gefüllt wird. Ist die gewünschte Temperatur erreicht, so wird der Sperrhahn geschlossen und die feine Einstellung durch Verschieben des Gaszuleitungsröhrchens nach der Höhe oder Tiefe bewirkt. Hat sich bei längerem Gebrauch auf dem Quecksilber eine die Empfindlichkeit störende Schwefelquecksilberschicht gebildet, so muss das U-Rohr mit heissem Königswasser oder Salzsäure mit chlorsaurem Kali gereinigt werden. Die Empfindlichkeit des Regulators soll $^1/_{20}{}^0$ betragen. Das Thermostatwasser muss aber circuliren. *Czaplewski.*

Hammerl (3037) sieht den Schwerpunkt der Anaërobienzüchtung in der Anwendung eines von vornherein möglichst O-freien und kräftig reducirenden Nährmediums. Die zur Zeit üblichen Mittel, Zucker und ameisensaures Natron, sind zur Herstellung eines völlig O-freien Nährmediums völlig unzulänglich, wie man durch Methylenblau als Indicator (welches bei Reduction farblos wird) nachweisen kann. Wohl findet in der Tiefe nach der Höhe langsam fortschreitend eine Reduction in solchem Nährboden statt und wäre für Culturen in hoher Schicht verwerthbar. Dies ist aber nicht der Fall bei der Plattenmethode, da der Nährboden, selbst wenn der O durch längeres Kochen ausgetrieben war, an der Luft sofort wieder Sauerstoff aufnimmt, wie Methylenblauzusatz beweist. Die Entfernung dieses Sauerstoffrestes sei dem Verf. nun mit keiner der üblichen Methoden gelungen. Wenn nun trotzdem in Wirklichkeit auch mit den bekannten Methoden Anaërobien auf Platten gezüchtet werden können, so liege das eben daran, dass unter bestimmten Bedingungen Anaërobien auch bei Anwesenheit von geringen Mengen O zu gedeihen vermögen. Verf. will nun auch den letzten O-Rest entfernt wissen und verlangt, dass eine mit Methylenblau gefärbte Controllplatte farblos sein soll. Als bestes Mittel zur Erreichung dieses Zieles benutzt er das Schwefelammonium oder Ammoniumsulfhydrat NH_4SH[2]. Das gewöhnliche Schwefelammonium der Laboratorien ist hierzu unbrauchbar und bereitet er daher dasselbe stets frisch und keimfrei durch Einleiten von H_2S in steriles wieder abgekühltes Wasser in einer sterilen Glasstopfenmensur mit Wattestopfen von 100-150 ccm (5-6 Min.). Dies Schwefelwasserstoffwasser wird in 6-8 Reagensröhrchen zu genau 10 cm gefüllt und in das erste 2, das zweite 4 u. s. w. Tropfen 1proc. Ammoniaklösung gegeben. Nach Durchschütteln kommen dazu je 3 Tropfen concentrirter Methylenblaulösung und bestimmt die Zeit, welche bis zur Entfärbung verstreicht. Das Optimum liegt meist bei 4 und 8 Tropfen und die Zeitdauer bis zum Eintritt der Farblosigkeit $^1/_4$-1 Minute. Nach Maassgabe des ermittelten Optimums wird der Rest der Flüssigkeit in der Mensur mit 1proc. NH_3lösung versetzt und darauf das so gewonnene keimfreie

---

[1]) Zu beziehen ist der Apparat von Dr. Hermann Rohrbeck, Berlin NW., Karlstrasse 20a, zu 6 M., wobei Länge und Rohrdurchmesser anzugeben sind.

[2]) Ref. benutzt das Schwefelammonium (Trenkmann hat zuerst Schwefelalkalium und zwar Schwefelkalium und Schwefelnatrium empfohlen) schon lange vor Hammerl mit Vortheil.

Ammoniumsulfhydrat im Verhältniss 1 : 10 dem Nährboden zugesetzt. Dieser Nährboden reducirt stark, oxydirt sich (wie durch Methylenblauzusatz ersichtlich) an der Luft nicht und geht daher das Anaërobienwachsthum bis zur Oberfläche. Verf. zieht das Ammoniumsulfhydrat dem von TRENKMANN (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, p. 1038) empfohlenen Schwefelnatrium und Schwefelkalium bedeutend vor. Langsam tritt auch bei diesem Nährboden Oxydation an der Luft ein. Um dies zu vermeiden, züchtet er entweder in einer Exsiccatorenglocke, welche auf eine Glasplatte aufgeschliffen und mit Fett gedichtet ist unter Absorption mit Pyrogallol und Wasserstoffdurchleitung oder auf folgende Weise ohne Wasserstoffdurchleitung. Er benutzt hierzu 2-2½ cm hohe Schalen mit rinnenförmig aufgeschliffenem Deckel. Die Rinne wird sorgfältig mit Exsiccatorenfett verstrichen. An die Unterseite des Deckels wird ein sterilisirter Bieruntersatz aus Cellulose mit Wachs, Paraffin etc. angeklebt und mit einer Lösung von 4-5 g Pyrogallol in ausgekochter 50proc. Kalilauge (unter tropfenweiser Zugabe und Schwenken) gelöst, nicht zu stark getränkt (damit keine Tropfen abfliessen und die Platte noch Wasserdampf aufnehmen kann). Sofort wird der geimpfte Nährboden in die Schale ausgegossen, der Deckel aufgesetzt, die Fugen verstrichen und zur Sicherung ein breites Gummiband angelegt. Bei sorgfältigem Arbeiten wird ein mit Methylenblau als Indicator versetzter Nährboden farblos. Auch Nährböden können so aufbewahrt werden, indem der Wattepfropf der Gefässe unten mit der starken Pyrogallolösung durchtränkt und aussen darüber mit Gummipfropfen verschlossen wird. Des gleichen Verfahrens könne man sich zur Züchtung der Anaërobien in Bouillon bedienen, welche mit Ammoniumsulfhydrat versetzt wird. Nachträglich (um Abfliessen der Pyrogallollösung zu verhüten) könne man dann die beiden Pfropfen durch einen gewöhnlichen Wattepfropf ersetzen.

Czaplewski.

Ružička (3118) I. Ein Beitrag zur Anaërobienzüchtung verbessert das von KABRHEL (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25, 1898, p. 555) beschriebene Anaërobienzüchtungsverfahren in der Weise, dass er in die Pyrogallolschalen statt Kalilauge nur destillirtes Wasser eingiesst und dazu erst kurz vor Aufsetzen der Glocken das Kaliumhydrat in Stücken giebt. Die Lösung wird dabei zuerst nur braun statt schwarzbraun und bleibt durchsichtig, giebt damit zugleich einen zweiten Indicator neben der Methylenblauprobe KABRHEL's für Sauerstofffreiheit.

II. Schnelle Filtration des Nähragars. Nach gutem Durchkochen längere Zeit in hohem Gefäss vor Filtration sedimentiren, wodurch Filtration schneller geht. Nichts Neues. Beschreibung der Agarbearbeitung im KABRHEL'schen Hygienischen Institut. *Czaplewski.*

Epstein (3015) empfiehlt zur Anaërobienzüchtung Kolben, welche einen Nebenverschluss mit Ventilöffnung besitzen und bei Ueberdruck im Gefäss einen Ausgleich desselben ermöglichen. Den Alleinverkauf der gesetzlich geschützten Apparate haben Dr. Peters & Rost, Berlin. *Dietrich.*

Rosenthal (3116) schlägt zur Isolirung anaërobiotischer Colonien aus tiefen Agarculturen folgendes Verfahren ein: er nimmt die ge-

wünschte Colonie mit einer genügend weiten Pipette auf, überträgt sie in eine sterile Petri-Schale und entfernt zunächst mit einem geglühten Platindraht allen umgebenden Agar, sodann tropft er aus einer Pipette langsam frisch gekochte Bouillon auf die Colonie, unter sorgfältigem Schutz durch den Schalendeckel. Mit einer Platinnadel oder mit einem Spatel werden von der gewaschenen Colonie mehrere tiefe Culturen nach Zuber-Veillon angelegt. *Dietrich.*

Le Roy (3114) berichtet über die von Veillon auf dem Pariser Congress 1900 mitgetheilten Ergebnisse betreffs neuer anaërobiotischer Untersuchungsmethoden und neuer anaërobiotischer Bacterienarten[1]. *Kempner.*

Park (3091, 3092) empfiehlt in beiden Arbeiten zur Züchtung anaërobiotischer Bacterien die Bouillon mit einer Paraffinschicht zu überdecken. Sind die zu impfenden Culturen keine Sporenbildner, so impft Park die rasch abgekühlte Bouillon, welche er sodann mit einer heissen Paraffinschicht übergiesst. Bei strenger Anaërobiose sterilisirt Verf. die Bouillon mit dem Paraffin zusammen im Autoclaven und impft dann mittels Pipette bei Sporenbildnern die noch heisse Bouillon. *Kempner.*

Hehewerth (3039) hat I. die von Alex. Klein[2] beschriebene mikroskopische Zählungsmethode für Bacterien in geschickter Weise zur Lösung einiger der wichtigsten Fragen der Biologie der Bacterien benutzt. Aus der umfangreichen interessanten Arbeit, auf deren Details hier aus Raummangel nicht näher eingegangen werden kann, sollen nur die wichtigsten Punkte herausgegriffen werden. Bei Einschluss der Präparate soll man genau auf die Reaction des Canadabalsams achten. Derselbe reagirt häufig fehlerhafter Weise sauer und kann dadurch die Präparate entfärben, ebenso Säurereste, die nach Säurebehandlung von Präparaten in Folge ungenügenden Abspülens im Präparat zurückbleiben. Als Abhilfe empfiehlt er das Präparat unter Glasglocke Ammoniakdämpfen auszusetzen. — Beim Ausstreichen des Präparates zur Alex. Klein'schen Zählungsmethode darf man nicht mehr ausstreichen, wenn das Präparat schon trocken ist, da sonst viele Bacterien abspringen. Die Deckgläschen müssen fettfrei sein (Abbrennen!) Einschluss (ohne Abspülen!) in neutralem Canadabalsam. Zum Ausstreichen benutzte er für Deckgläschen von 18 mm Oesen von 1,5-25 mg Fassung, für runde Deckgläschen von von 15 mm Oesen von 1-1,5 mg, für runde Deckgläschen von 10 mm Oesen von 0,5-1 mg; für die Zählung: Leitz. Oc. 4, Obj. $^1/_{12}$ Oelimm. Apert 1,30, Tubusl. 160 mm (Gesichtsfeld 2 r = 0,15 mm, also 1 ccm-Deckgläschen = 5656 Gesichtsfelder). Im Allgemeinen genügten 50 gezählte Gesichtsfelder, obwohl durch eine grössere Zahl die Genauigkeit wächst. Nach der Zählung jedes Gesichtsfeldes wird das Präparat ohne ins Mikroskop zu sehen, verschoben. Voraussetzung der Methode ist dabei die An-

[1]) Vgl. Rist, E., Neue Methoden und Ergebnisse im Gebiete der bacteriologischen Untersuchung gangränöser und fötider Eiterungen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 30, p. 287). Ref.

[2]) Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, 1900, Bd. 27, p. 834. Dieser Jahresber. XVI, 1900, p. 658. Ref.

nahme, dass alle Bacterien gefärbt werden. Als Vortheil rühmt er Einfachheit, Materialersparniss, Schnelligkeit der Ausführung gegenüber dem Plattenverfahren. Um gute Resultate zu erhalten, müssen wenigstens einige Millionen Bacterien im ccm sein. Für 50 Gesichtsfelder werden je nach der Bacterienzahl mit ein wenig Uebung 10-40 Minuten erfordert. Mit der Koch'schen Plattenmethode (Impfung mit Oese von 1-2,5 mg von 8stündigen Culturen) wurden vergleichende Untersuchungen angestellt (Plattenzählung mit Leitz. Obj. 2 Oc. 4, Tubusl. 160 mm, Vergrösserung = 57, Gesichtsfeld 4,9 mm; gezählt 30 Gesichtsfelder, meist mit 10proc. Loeffler'scher Nährgelatine nach Forster). Aus seinen Versuchen schliesst Verf.: 1. dass man mit der Klein'schen Methode eine grössere Zahl als mit der Koch'schen Plattenmethode erhält, also der wirklichen Zahl näher komme, 2. dass bei der Klein'schen Methode der Procentfehler bei gegenseitiger Vergleichung verschiedener Wahrnehmungen kleiner ist als bei der Plattenmethode, jedoch grösser, wenn nur Gelatineplatten mitgerechnet werden, 3. dass der Procentfehler bei gegenseitiger Vergleichung von Platten mit Verdünnungen weit grösser sei als bei Platten ohne Verdünnungen. Als Fehlerquellen giebt er an 1. ungleichmässige resp. nicht ganz gleichmässige Vertheilung der Bacterien in den Culturen, 2. nicht ganz genaue Capacität der Oesen und ungleiche Materialmengenentnahme mit denselben, 3. Hängenbleiben von Resten an den Oesen (bei Klein's Methode stärker). Wahrscheinlich bleibt die Plattenmethode an Zahlenergebniss hinter der Klein'schen zurück, weil häufiger aus mehreren Organismen nur eine einzige Colonie gebildet wird. Die untersuchten Bacterien (Bacterium coli und typhi) wurden durch die Färbung mit Anilinwasser-Gentianaviolett schon nach $^1/_4$ Minute getödtet. Gleich starkes Anilinwasser und Gentianaviolett hatten jedes für sich allein diese Wirkung aber nicht, sogar nicht in 10 Minuten. Lebendes Protoplasma nehme keinen Farbstoff auf. Durch längere Einwirkung des Färbungsmittels oder Erwärmung, oder andere (ev. stärker wirkende) Farbstoffe wurde (innerhalb der Fehlergrenzen der Methode) keine höhere Bacterienzahl gefunden. Es war demnach anzunehmen, dass bei der gewöhnlichen Färbung nach Klein sämmtliche Individuen gefärbt werden. Durch eine besondere Versuchsreihe stellte Verf. fest, dass in Präparaten, welche noch nach Eintrocknen der Flüssigkeit ausgerieben wurden, stets weniger Bacterien gezählt wurden (Verluste durch Abspringen!). Verf. resumirt danach: „1. Die Alex. Klein'sche mikroskopische Zählmethode ist einfach und practisch ohne Verlust von Zeit oder Material, 2. sie ist die einzige Methode zur Bestimmung der Gesammtzahl der Bacterien, der todten und lebenden zusammen, 3. sie ist die einzige Methode zur Bestimmung der Anzahl jener Bacterien, welche auf unseren gewöhnlichen Nährmedien gar nicht oder nur mühsam wachsen (Tuberkelbac. u. s. w.), 4. sie ist der Plattenmethode in solchen Fällen vorzuziehen, wo ausschliesslich die Anwesenheit lebender Organismen angenommen werden darf, weil sie der wirklichen Zahl näher kommt, 5. die gegenseitigen Abweichungen verschiedener Bestimmungen sind bei der Klein'schen Zählungsmethode geringer als bei

der Plattenmethode, wenn wir die beiden Methoden in den verschiedensten Combinationen in Anwendung bringen. Machen wir die Ergebnisse für die Plattenmethode günstiger, indem nur Gelatineplatten benutzt werden, so ist dennoch der Fehler der Koch'schen Methode nur um wenig geringer als der der Klein'schen Methode; 6. die mikroskopische Zählungsmethode kann nur in Anwendung kommen bei der Anwesenheit einer verhältnissmässig grossen Bacterienzahl (einige Millionen in 1 ccm)".

Verf. benutzte II. die Klein'sche Methode zur Bestimmung der Generationsdauer der Bacterien. Im Durchschnitt fand er damit für Bacterium coli eine Generationsdauer von 23′34″ in Bouillon und 32′50″ in Peptonkochsalzlösung, wobei also zahlenmässig die Thatsache zum Ausdruck kommt, dass für Bacterium coli Bouillon ein günstigerer Nährboden ist als Pepton-Kochsalzlösung. Für Bac. typhi erhielt er als durchschnittliche Generationsdauer 33′24″ in Bouillon und 45′37″ in Peptonkochsalzlösung, welche sich also auch für Bac. typhi als ein schlechterer Nährboden erwies. In jedem Falle wuchs Bacterium coli schneller als Bac. typhi. In Uebereinstimmung mit Müller (Ztschr. f. Hyg. und Inf. Bd. 20, p. 245) fand Verf., dass nach der Einsaat zuerst ein gewisser Vermehrungsstillstand eintritt, welcher bei Aussaat von jungen, Stunden alten Culturen sehr kurz ist, bei älteren über 16 Stunden alten Culturen aber eine Stunde und länger betragen kann. Durch fortgesetztes Cultiviren auf Bouillon scheinen die Bacterien sich schneller zu vermehren als bei Nährbodenwechsel[1]. Die Maximalzahl wurde in Bouillon bei 37° C. für Bacterium coli in 6-8, für Bac. typhi in 8-11 Stunden erreicht, bei geringer Aussaat aber später (übereinstimmend mit Müller's Beobachtungen). Ferner fand Verf., dass die Vermehrung von Bacterium coli und Bac. typhi in Bouillon bei 37° drei bis viermal so schnell ist als bei 22° C. — III. Weiter prüfte Verf. „das Verhältniss zwischen der Anzahl lebender und todter Organismen in Culturen verschiedenen Alters". Er fand dabei, dass Bacterium coli zwar schnell auf Agar abstirbt, jedoch nicht in solchem Grade als V. Koch (für welchen seine Resultate gut mit den von Gotschlich und Weigang erhaltenen übereinstimmte). Für beide Organismen finde auf Agarculturen Anfangs eine Steigerung der Zahl ohne Absterben fortgesetzt statt, bis zu einer gewissen Maximalzahl. Darauf erfolgt Absterben einer grossen Zahl von Individuen, ohne dass dabei wahrscheinlich Vermehrung noch stattfände und zwar schnelleres Absterben bei V. Koch. In Bouilloncultur nehme zwar die Zahl der lebenden Organismen nach gewisser Zeit ebenfalls ab, aber (für Bacterium coli wenigstens) in viel geringerem Grade und viel weniger schnell. Verf. erklärt dies daraus, dass die Organismen in Bouillon wohl viel leichter neues Nahrungsmaterial finden können als auf der Agarfläche, wo sie die Umgebung ausnützen müssen oder an der Oberfläche von demselben ganz abgeschlossen sein werden[2]. Nach Verf. würde die Bacterienzahl in Bouilloncultur curven-

[1]) Die Beobachtungen des Verf.'s stimmen gut überein zu den Forderungen von Wasserzug und Ref. betreffs „homogener" Culturen. Ref.

[2]) Verf. hat hier ganz ausser Acht gelassen, dass an der Agaroberfläche

mässig dargestellt, für die lebenden Bacterien zuerst aus einer aufsteigenden, dann einer horizontalen Linie und schliesslich einem langsam abfallenden Schenkel (wie schon Müller in seinem Cap. II angegeben) bestehen. Hiermit würde jedoch der Verlauf für die Gesammtzahl der Bacterien nicht ganz übereinstimmen. Auf den horizontalen Theil folge hier vielmehr wiederum ein aufsteigender Schenkel. Bei Agarculturen bestehe die Curve für die Anzahl lebender Individuen nur aus einem steigenden und aus einem fallenden Theile, während die Curve für die Gesammtzahl (lebender und todter) Individuen aus einem aufsteigenden Schenkel besteht, dem sich wahrscheinlich eine sehr lange Horizontale anschliesst, „die vielleicht nach sehr langer Zeit sich ein wenig senken würde wegen des Auseinanderfallens der Bacterien“. IV. Des Weiteren benutzte Verf. die Klein'sche Methode zum Studium des Einflusses kleiner Quantitäten Carbolsäure auf die Vermehrung von Bacterium coli und Bac. typhi in Bouillon, weil Carbolsäure für die Isolirung der letzteren viel empfohlen wird. Er fand dabei „1. Bac. typhi ist gegen Carbolsäure empfindlicher als Bacterium coli. 2. Die Organismenzahl hat bei beiden Bacterienarten bedeutenden Einfluss auf die stärkere oder schwächere Einwirkung der Carbolsäure. 3. Auch bei Anwesenheit einer grossen Anzahl junger Individuen wird Bac. typhosus in seiner Entwickelung vollkommen gehemmt und stirbt schliesslich ab bei 0,2proc. Carbolsäure, öfters schon bei 0,15proc. 4. Bacterium coli wird durch 0,15proc. und 0,2proc. Carbolsäure zwar einigermaassen in der Entwickelung gehemmt, was sich bemerkbar macht in der Verlängerung der Generationsdauer; vollkommene Hemmung der Vermehrung tritt erst ein bei einem Quantum von 0,25proc. Carbolsäure, wobei auch dieser Organismus nach gewisser Zeit abstirbt. 5. Ein Quantum von 0,05proc. Carbolsäure (Nachspürung von Bac. typhosus) hat weder auf Bac. typhosus noch auf Bacterium coli irgend einen hemmenden Einfluss. 6. Die Bouillonculturen, welche eine leichte Trübung zeigten, wurden wieder klar, wenn ein hinreichendes Quantum Carbolsäure zugesetzt wurde, um weitere Entwickelung zu verhindern und die Bacterien absterben zu lassen“. V. verglich Verf. die Bacterienzahl in nach der Klein'schen und nach der gewöhnlichen Koch'schen Methode hergestellten Ausstrichpräparaten. Stets war die Zahl der Bacterien in letzteren geringer und zwar ganz unglaublich viel geringer, indem 63 bis sogar 69 % weniger gefunden wurden als in nach der Klein'schen Methode hergestellten Präparaten. Verf. meint, dass man dieser Thatsache Rechnung tragen müsse bei der Untersuchung auf Tuberkelbac. u. s. w. „Die Möglichkeit ist jedenfalls vorhanden, dass man keine Tuberkelbac. u. s. w. unter dem Mikroskop sieht, da die wenigen, die in einem bestimmten Falle sich in dem Präparat vorfanden, vielleicht durch die Behandlung verschwunden sind“. Man solle daher, ehe man bei solchen Untersuchungen auf ein negatives Resultat

---

in Folge fortgesetzter Wasserverluste Austrocknung und daher die schädlich wirkende Concentrationssteigerung viel schneller eintritt als in Bouillon. Ref.

schliesst, wenn irgend möglich noch eine grössere Zahl Präparate prüfen als bisher[1]. *Czaplewski.*

Wesenberg (3146) beschreibt eine einfache Tropfvorrichtung für sterile Flüssigkeiten spec. zum Auswaschen des Desinficiens aus den Testobjecten. Der das Tropfgefäss verschliessende Gummistopfen trägt in einer Bohrung ein unter dem Stopfen nach der Wand des Gefässhalses kurz umgebogenes, aussen mit Wattestopfen versehenes Glasröhrchen für den Zutritt der Luft. Der Ausfluss der Flüssigkeit aus dem Gefäss erfolgt durch ein zweites, den Gummistopfen nach unten eben durchbohrendes Glasröhrchen. Dasselbe ist an einer Stelle verjüngt und wird zum Gebrauch hier abgebrochen oder nur zur Spitze ausgezogen und zugeschmolzen. Die Spitze muss dann zum Gebrauch abgebrochen werden. Sterilisation unter Watteverschlüssen. Sollte der Apparat nicht gut tropfen, so hilft Einblasen mittels Gummischlauch. Infection während des Gebrauchs ist fast ausgeschlossen, wenn beim Aufrichten nach dem Tröpfeln die Ausflussspitze dicht über die Flamme gehalten wird. Bei Nichtgebrauch wird die Ausflussspitze mit einem Glasröhrchen oder Präparatecylinderchen gedeckt. Ein Zurücktreten der Flüssigkeit aus der Spitze ins Gefäss wird vermieden, wenn man das Gefäss nach Gebrauch legt und nicht senkrecht stellt. Angebrochene Gläschen sind bald aufzubrauchen, doch kommt Infection des Inhaltes durch Luftkeime selten vor. *Czaplewski.*

Cohn (3003) empfiehlt einen Probetroicart zur sterilen Entnahme von Gewebstheilen aus Geschwülsten. Der Troicart ist solide und besitzt etwas oberhalb der scharfen Spitze eine löffelartige Aushöhlung. Beim Einstossen wird diese curettenartige Höhlung durch eine Hülse gedeckt. Die Tiefe des Einstossens wird durch eine kleine durch eine Stellschraube fixirbare Querscheibe regulirt. Nach dem Einstossen wird durch Drehung des Griffes ein Arretirungsstift in einen Schlitz der Hülse gebracht und das Stilett in dem Schlitz weiter vorgestossen, wodurch die curettenartige Höhlung frei wird und beim Zurückziehen von dem sich einklemmen-

---

[1]) Referent kann bez. des letzten Punktes dem Verf. nicht ganz beistimmen. Er hält diese Verallgemeinerung und Uebertragung der bei Untersuchungen mit Bacterium coli gefundenen Resultate auf Sputumuntersuchungen etc. nicht für zulässig. Verf. hat zu diesen Untersuchungen mit Bacterium coli Bouillonculturen verwendet. Nun ist aber wohl jedem Bacteriologen die Thatsache geläufig, dass Präparate aus Bouillonculturen ganz besonders schlecht am Glase haften und leicht „abschwimmen". Diesem Uebelstand kann man durch Beimischen von Eiweiss abhelfen. In der That bilden alle eiweisshaltigen Objecte in Ausstrichpräparaten eine nach dem Fixiren festhaftende, wohl noch aufquellende, aber in Folge der Gerinnung des Eiweisses sich nicht mehr auflösende, zusammenhängende Schicht, in welcher die Bacterien eingebettet und eingeschlossen liegen. Es liegt auf der Hand, dass also in diesem Falle die Verhältnisse viel günstiger und Verluste durch Loslösungen von Bacterien viel weniger zu befürchten sind. Dass sie mitunter vorkommen, kann man an manchen Präparaten sehen, an welchen helle Lücken in gefärbter Präparatenschicht ausgefallenen Bacterien entsprechen. Aber sie dürften doch viel seltener sein als bei Bouillonculturen. Und bei Sputum, welches meist auch eiweissreich ist, liegen die Verhältnisse ähnlich, jedenfalls wohl nicht so ungünstig als man es nach des Verf.'s Angaben befürchten müsste. Ref.

den Geschwulstgewebe ein Partikelchen abklemmt. Der Troicart kann sterilisirt werden. Die Oberfläche soll vor dem Einstossen mittels Glüheisen etc. desinficirt werden[1]. *Czaplewski.*

Schottmüller (3121) hat Flaschen mit Doppelverschluss angegeben[2], welche sich in der Form an die bekannten Säureflaschen mit Glasstopfen und Helm anlehnen. Der Glasstopfen ist aber durch einen kleinen Glasstab verlängert oben in den Helm eingeschmolzen, wird also mit diesem zugleich abgenommen. Der Helm ist auch nicht wie bei den Säureflaschen auf den Flaschenhals aufgeschliffen, sondern an dieser Stelle etwas weiter, sodass er mit seiner Innenseite auf einer Dichtung von Watte, welche in mehreren schmalen Streifen um den Flaschenhals aufgewickelt wird, gut schliessend aufreibt. Um beim Ausgiessen ein Abtropfen der Flüssigkeit auf die Wattedichtung zu vermeiden, ist die Mündung mit doppeltem Rande versehen. Verf. benutzt die Flaschen mit Vorliebe zum Aufbewahren von Blutserum und Blut, letzteres bei Entnahme zur Untersuchung in der Privatpraxis. Im letzteren Falle sterilisirt er in der Flasche einige Glasperlen zur Defibrinirung. *Czaplewski.*

Dietrich (3011) construirte einen Kaninchenoperationstisch, dessen Hauptvorzug darin besteht, dass beide Vorder- bezw. Hinterbeine der Thiere gleichzeitig durch je eine unterhalb der Tischplatte befindliche Walze angezogen werden. Beide Walzen besitzen eine Sperrvorrichtung mit Zahnrad, sodass eine rückläufige Bewegung und damit eine Lockerung der die Beine fixirenden Schnüre ausgeschlossen ist. Der Kopf wird mit dem Kopfhalter des bekannten Tatin'schen Operationsbrettes befestigt. Der Tisch ist ganz aus Metall gearbeitet und die Platte polirt, sodass die Reinigung resp. Sterilisation leicht möglich ist. Ausser für Kaninchen ist der Tisch auch für Meerschweinchen zu gebrauchen. Die der Beschreibung beigefügten Abbildungen lassen die Construction leicht erkennen. — Die Herstellung hat die Firma Dr. Herm. Rohrbeck, Berlin NW., Karlstr. 20a übernommen. *Neumann.*

Praum (3105) beschreibt einen einfachen Apparat zur Wasserprobenentnahme, welcher im Wesentlichen eine Modification des Sclavo-schen Abschlagapparates darstellt. Als Gefäss dient ein zur Spitze ausgezogenes luftleeres Reagensglas oder cylindrisches Kölbchen, dessen zugeschmolzene Spitze auf ca. 2 cm umgebogen ist. Als Träger fungirt ein entsprechend dickes Bleirohr, an dessen oberem Ende 4 Dreiecke ausgeschnitten sind, worauf die entstehenden 4 Zipfel so zusammengebogen werden, dass sie nur noch die Spitze des Röhrchens durchlassen. Nach Einsetzen des letzteren wird die untere Oeffnung des Bleirohres mit einem (zum Durchlassen des Wassers) durchbohrten Kork verschlossen. Dieser Apparat wird an einem gewöhnlichen Bindfaden ins Wasser gelassen, welcher an dem Apparat in 2 angelötheten Oesen oder in 2 Löchern des

[1]) Der Apparat ist als Gebrauchsmuster geschützt und zu beziehen von Georg Haertel, Breslau, Albrechtstr. 42. Ref.

[2]) Lieferant: Warmbrunn, Quilitz & Cie., Berlin C., Rosenthalerstrasse 40 (D. R. P. 124520). Ref.

Bleirohres befestigt ist. Der Bindfaden wird dabei etwas aufgedreht, um die Spitze des Glasröhrchens aufzunehmen. Ist die gewünschte Tiefe erreicht, so wird durch ein auf dem Bindfaden herabgleitendes Stück bleiernen Gasrohres die Spitze des Glasrohres abgeschlagen. Man setzt die sterilisirten Apparate an Ort und Stelle zusammen oder man versieht den Apparat noch mit 2 angelötheten Schutzstreifen aus Zinkblech am Obertheil, um vorzeitiges Abbrechen der Spitze zu vermeiden und sterilisirt die Apparate in toto. Die Praum'schen Apparate sind 12 cm hoch bei 4 cm Durchmesser und 600-700 g Gewicht, sind leicht zu improvisiren, lassen sich leicht transportiren (über 20 Stück in 1 Handkoffer), functioniren sicher und sind leicht sterilisirbar und billig. Dabei haben sie nur eine Schnur. *Czaplewski.*

Walbaum (3141) prüfte im Kieler Hygienischen Institut die Angaben von Abba (cf. diesen Jahresber. XVI, 1900, p. 672) und Hesse und Niedner (Ibidem Bd. XIV, 1898, p. 920) über Wasseruntersuchung nach. Er kommt dabei auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlüssen: „1. Nur in äusserst seltenen Fällen waren schon am 1. Tage nach der Aussaat Keime sichtbar. 2. Sehr oft fand sich, selbst in der ersten Zeit, an 2 aufeinander folgenden Tagen dieselbe Keimzahl. 3. Eine Zunahme der Keime fand nach dem 8. Wachsthumstage nur noch selten statt. 4. Die Zunahme der Keime war durchaus regellos, so dass auch das Aufstellen einer von der Abba'schen verschiedenen Wachsthumsformel für das untersuchte Wasser unmöglich war.“ 5. hält er den Versuch Abba's durch seine Formel den Nachtheil der Gelatineverflüssigung in Gelatineplatten zu beseitigen für verfehlt, da er falsche Zahlen liefert.

Seine Schlusssätze lauten: „1. Man verwende zur Keimgehaltsbestimmung als geeigneten Nährboden Fleischwasserpeptonagar und beschränke die Gelatine auf die geeigneten Fälle, wo man ihren diagnostischen Werth nicht wohl entbehren kann.“ 2. „Man lege die Platten in Petri-Schalen nach der Modification von Fischer an.“ (Ergebnisse der Planktonexpedition Bd. 4.) 3. „Man bewahre die Platten bei einer constanten Temperatur von 20° C. auf.“ 4. „Man gebe in Berichten stets die endgiltige (d. h. nach 14 Tagen gefundene) Zahl von Bacteriencolonien an, die man in 1 ccm Wasser gefunden hat.“ 5. „Man verzichte möglichst auf die Untersuchung von Wasserproben, die nicht von Sachverständigen, bezw. unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln gewonnen sind. (Cf. Abba.)“ Ausserdem macht Verf. noch ausführliche Angaben über Agarbereitung und theilt 2 Verfahren zur Agarbereitung im Detail mit. Dieselben bieten jedoch nichts Neues. Bezüglich der Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Czaplewski.

Frassi (3023) liefert einen Ueberblick über die Unzulässigkeiten, die sich aus den gar zu weit auseinandergehenden Kriterien bei den bacteriologischen Untersuchungen des Trinkwassers ergeben und zwar sei es bezüglich der in Gebrauch stehenden Nährböden, sei es bezüglich der verschiedenen Zeiträume, die man bis zum Zählen der Colonien verstreichen lässt etc. Er beantragt daher, dass man allgemeine Analysennormen aufstellen möge, damit man vergleichbare Resultate erhalte. *Galeotti.*

Pakes (3088) empfiehlt folgendes Verfahren zum Nachweis von Bac. coli und Bac. typhi in Wasser. Zu gewöhnlichem Fleischwasser werden 1% Pepton, 0,5% Chlornatrium, 2% Glukose und 0,4% ameisensaures Natron gesetzt, in der Wärme gelöst, neutralisirt und noch 2 ccm Normalnatronlauge (wohl auf ein Liter. Ref.) zugegeben, 20 Minuten im Dampf gekocht, filtrirt, abgefüllt und 3 Tage hinter einander je 20 Minuten sterilisirt. Nach Impfung werden die Röhrchen in Buchner'schen Röhrchen mit alkalischem Pyrogallol gezüchtet bei 42° auf 18-24 Stunden. Diejenigen Röhrchen, welche noch kein Wachsthum zeigen, kommen bis auf dreimal 24 Stunden wieder in den Brutschrank und werden erst nach 72 Stunden entfernt. Von den getrübten Röhrchen werden Platten auf Gelatine oder Agar gemacht. Verf. empfiehlt sogar, wenn die Röhrchen mikroskopisch Reinculturen zu enthalten scheinen, direct ohne Platten weiter zu impfen (was doch recht bedenklich erscheint. Ref.). Um nicht mit so grossen Wassermengen arbeiten zu müssen, engt Verf. den Keimgehalt von z. B. 2 Liter durch Filtriren in einem Bacterienfilter z. B. auf 10 ccm ein. Die Concentrirung lässt sich leicht berechnen. Nach dem Verf. soll ein Trinkwasser, welches Bac. coli in weniger als 20 ccm enthält, verworfen werden. Ein Wasser, welches ihn in 20-50 ccm enthält, sei als verdächtig, zwischen 50-100 als weniger verdächtig und in über 100 ccm als wahrscheinlich gesund zu betrachten. *Czaplewski.*

Gasser (3026) behandelt knapp und klar die bei der quantitativen Analyse des Wassers üblichen Verfahren und bespricht dann, auf die pathogenen Mikroorganismen etwas näher eingehend, die qualitative Analyse. Ein besonderes Studium wird der Differentialdiagnose zwischen Eberth- und Colibac. gewidmet und zum Schlusse finden wir eine Uebersicht der das Wasser bewohnenden Bacterienarten. *Ledoux-Lebard.*

Testi (3135) hat die Methode von Schumburg controlirt und gelangt zu folgenden Schlüssen: Das Brom (in Brom-Bromürlösung) ist in der Concentration von 0,06% ein gutes Reinigungsmittel für Wasser, besonders wenn es seine Wirkung wenigstens 10 Minuten lang entfaltet. Die pathogenen Keime werden mit Sicherheit in folgender Reihenfolge vernichtet: Cholera, Typhus, Colibac. pyogenes; die sporenbildenden Bacterien sind die widerstandsfähigsten. *Galeotti.*

Mussi (3085) hat Untersuchungen über Wassersterilisation angestellt mit Lösungen von Weinsteinsäure zu 3, 4 und 5% und fand als Resultat, dass 5% Weinsteinsäure das geeignetste und sicherste Mittel ist, um eine gute Sterilisation des Wassers beiläufig innerhalb einer Stunde zu erzielen. *Galeotti.*

Schüder (3122) kommt zu dem Ergebniss, dass das Schumburg'sche Verfahren der Wasserreinigung mittels Brom[1] gegenüber Cholera- und Typhusbac. fast ganz versagt und wohl auch gegenüber den anderen im Trinkwasser in Betracht kommenden Krankheitserregern. Die abweichenden Resultate Schumburg's und Pfuhl's erklärt Sch. aus Fehlern der

[1]) Vergl. Jahresber. XIII, 1897, p. 985, 992, XVI, 1900, p. 704. Ref.

Versuchsanordnung, indem letztere zu kleine Wassermengen für den Keimnachweis verwandten, auch durch Filtration der Aufschwemmungen practisch nicht vorkommende Verhältnisse schafften. Aber auch nach Filtration versagt das Verfahren meist. Zweifellos erfolgt eine erhebliche Verminderung sowohl der gewöhnlichen Wasserbacterien verunreinigter Wässer, als auch der Cholera- und Typhusbacterien, doch nicht so, dass ein inficirtes Trinkwasser brauchbar werde. *Dietrich.*

Rabs (3106) prüfte die Trinkwasserdesinfection mit Chlor nach den Methoden von Lode (Chlorkalk) und Hünermann und Deiter (Dtsche. Med. Wchschr. No. 24, mit Natriumhypochlorit NaOCl, welches als Eau de Lavarraque in den Handel kommt). Beim ersteren Verfahren bemängelt er den schwankenden Chlorgehalt und die schwere Benetzbarkeit; beim letzteren fand er ebenfalls den Chlorgehalt unbeständig und Verluste desselben beim Stehen der Lösung. Die Versuche wurden mit Bac. typhi, Bac. coli und Choleravibrionen angestellt. Wurden nachher nur geringe Mengen zur Aussaat verwandt, so wurden entsprechend den Angaben von Lode und Hünermann günstige Resultate erzielt. Der Chlorkalk zeigte dabei schon in 10 Minuten deutlich abtödtende Wirkung. Die Resultate wurden aber ungünstig, wenn Verf. nach Schüder's Vorgang (Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, H. 2) grössere Mengen der Proben Wasser zur Cultur verarbeitete. Bei 10 Minuten langer Einwirkung wuchsen meist in der Hälfte der Röhrchen noch Choleravibrionen, allerdings verspätet, und zwar sowohl bei gewöhnlichem als bei sterilem Mainwasser. Ebenso ungünstige Resultate ergaben Versuche mit 5 Liter Wasser. Bei Typhusbac. wurden nach Schüder's Rath 2 ccm (da es keine Vorcultur gibt) zu Agarplatten verarbeitet und ergaben ebenfalls in mehr als der Hälfte Typhusbac. Dies sei um so überraschender, als er in Uebereinstimmung mit Hünermann bei nicht neutralisirten Wasserproben noch nach einer Stunde einen grossen Theil des Chlors durch Filtration nachweisen konnte, was bei Brom nicht der Fall war. Dagegen fand Verf., dass bei 30 Minuten Einwirkung von beiden Infectionsmitteln sowohl Choleravibrionen wie Typhusbac. abgetödtet waren. Er schliesst daraus, dass für die practische Trinkwasserdesinfection bei beiden Präparaten zur absolut sicheren Abtödtung mindestens 30 Minuten nothwendig sind, doch dürfte bei dem schwankenden Chlorgehalt die Zeit in vielen Fällen auch noch nicht genügen. Wünschenswerth wäre es, ein Chlorpräparat mit festem und unveränderlichen Chlorgehalt für diese Zwecke zu finden. *Czaplewski.*

Hünermann (3050) bemängelt bei dem von Traube, Bassenge, Lode eingeführten Chlorkalkverfahren zur Desinfection von Trinkwasser die schwierige Benetzbarkeit des Chlorkalkes. Er empfiehlt daher das ihm vom Garnisonapotheker Dr. Deiter vorgeschlagene Natriumhypochlorid als Ersatz für Chlorkalk, welches zuerst von Sickenberger und Kaufmann (Le Progrès Journal quoditien Caire 13. XII. 94) zur Wasserdesinfection empfohlen wurde. Sickenberger benutzte Natriumhypochlorit NaOCl mit 1proc. wirksamem Cl (in dunklen Flaschen haltbar) und glaubte mit 0,5 ccm (= 0,005 g Cl) alle Keime in 1 Liter Nilwasser

(1287-3600 Keime in 1 ccm) in 5 Minuten vernichtet zu haben. Kaufmann hielt nur 0,002-0,003 g Cl zur Vernichtung von 10 Millionen Choleravibrionen in 1 Liter Wasser für erforderlich. Verf. hält ihre Versuche nicht für beweiskräftig, weil nur das Plattenverfahren verwendet wurde, auch wurden über Beseitigung des Cl-Ueberschusses keine Angaben gemacht. Verf. selbst fand sichere Desinfection aller in 1 Liter Wasser enthaltenen Typhus-, Coli- und Choleravibrionen durch NaOCl mit 0,04 g wirksamem Cl in 10 Minuten. Die Desinfection vollziehe sich mit NaOCl schneller als mit Chlorkalk, weil das Cl sich der Flüssigkeit fast momentan mittheilte und sofort darauf einwirkte. Neben Plattenaussaat prüfte Verf. mit Vorcultur in flüssigen Nährböden. (Doch sind Pepton- und Bouillonculturen sowie Urin (namentlich zersetzter) und Stuhlaufschwemmungen als Zusatz zu Wasser, welches bei den Versuchen desinficirt werden soll, zu vermeiden, da Pepton und Harnstoff Cl bindet, sodass mitunter dadurch Desinfection nicht erreicht wird.) Härtegrad und organische Substanz beeinflussen die Desinfection nicht erheblich; auch gelingt diese trotz Spuren von NH_3. Zur Bindung des Chlors benutzte Verf. Natrium sulfurosum und zwar entsprechen 0,14 g Na_2SO_3 0,04 g Cl, wobei sich als Endproduct nur NaCl und Na_2SO_4 in geringen, unbedenklichen Mengen bilden. Bei 100 Leuten trat nach reichlichem Genuss solchen Wassers weder Durchfall noch sonstige Erscheinungen ein. Das Verfahren sei äusserst billig und die Chemikalien leicht mitzuführen, das behandelte Wasser in Aussehen, Geschmack, Geruch nicht wahrnehmbar verändert. Das Verfahren eigne sich daher besonders für den Haushalt, Truppen im Felde, Schiffe, Expeditionen und Reisen in ungesunden Gegenden und bei Epidemien von Cholera und Typhus durch Wasserinfection für den schlimmsten Wasserbedarf.

II. Chemisch pharmaceutischer Theil von Dr. Deiter.

Deiter (3050) fertigte die von Hünermann zu vorstehenden Versuchen benutzte Lösung des unterchlorigsauren Natron (Eau de Labarraque, gewöhnlich Eau de Javelle genannt) nach den Angaben von Schmidt (Lehrbuch der pharmaceut. Chemie p. 538). Da diese aber nur 0,5-0,6% actives Chlor enthält, suchte er den activen Chlorgehalt zu steigern. Dies gelang durch Verringerung der zum Anreiben des Chlorkalks und Lösen der Soda verwendeten Wassermenge. Er erhielt damit 1,5% Chlorgehalt und 2-2,2%, wenn die Sodalösung nach Vorschrift des Dietrich'schen Manuals heiss im geschlossenen Gefäss dem Chlorkalkbrei zugesetzt wird. Durch besondere Versuche (welche Verf. aber nicht mittheilt), gelang es den Chlorkalk auf 5, später 10 und schliesslich 15% activen Chlors zu erhöhen. Diese Lösung hielt sich in kleinen braunen Flaschen mit eingeschliffenen Glasstopfen, die vergypst oder mit amerikanischem Cautschukheftpflaster überklebt werden, verdünnt oder concentrirt, und zeigte nach 8 Wochen nur unbedeutende Abnahme an activem Chlor. Versuche zur Bindung des überschüssigen Chlors nach der Desinfection mittels Calciumbisulfit wurden bald aufgegeben, da der Gehalt an schwefeliger Säure fortdauernd abnimmt. Das weiter untersuchte Natriumsulfit zeigte (4 Proben)

einen wechselnden Gehalt (22-23,8 $^0/_0$) von SO_2 und erreichte in keiner Probe den Gehalt (25,4 $^0/_0$), welchen das reine Präparat besitzen soll. Es löst sich äusserst leicht in Wasser und ist daher in verschlossenen Röhrchen, Gelatinekapseln oder concentrirter Lösung mitzuführen in Mengen, welche einer bestimmten Natriumhypochloritlösung entsprechen. Für die Desinfection müssen Gefässe gewählt werden, welche von der Chlorlösung nicht angegriffen werden, am besten glasirte Thongefässe, emaillirte Schalen und Eimer; doch sind auch rostfreie, verzinnte und verzinkte Kochgeschirre und Eimer benutzbar (Rost bindet Cl sehr rasch und vermindert daher die Wirkung), ferner mit Sand ausgescheuerte Holzgefässe, wie Waschkübel und Bottiche. Aluminiumgefässe werden angegriffen, doch sind die in 15 Minuten gelösten Aluminiummengen so gering, dass sie nicht als gesundheitsschädlich betrachtet werden können. Kupfer wird leicht angegriffen, daher sind Kupfergefässe zu vermeiden. Enthält das Wasser Harn, Harnstoff, so genügen 40 mg Cl. pro Liter nicht mehr zur Desinfection. So enthielt mit 10 $^0/_0$ Harn versetztes Wasser nach 5 Minuten nur noch 8 mg wirksames Cl, während nach 25 Minuten überhaupt keines mehr nachweisbar war. Auch bei Gehalt von 1 $^0/_0$ Harnstoff oder 1 $^0/_0$ Pepton wurden erhebliche Chlormengen gebunden. Zur Probe, ob die Menge von 40 mg Cl ausreicht, wurden nach 5 Minuten Wirkung 1 ccm der Wassermischung im Reagensglas mit 1 ccm Jodkalistärkelösung gemischt, wobei tiefblaue Farbe entstehen muss. Gemäss der Formel der Umsetzung [$Ca(OCl)_2 + CaCl_2) + Na_2CO_3 = 2\,NaOCl + 2\,Ca_2CO_3 + NaCl$ kann der Härtegrad des Wassers nicht zunehmen. Der entstehende kohlensaure Kalk wird abfiltrirt. Der Gehalt des Wassers an Natriumchlorid steigt um 0,08 g, an Natriumsulfat um 0,17 g im Liter, welche beide nicht als gesundheitsschädlich zu fürchten sind. Die Kosten betragen 0,04 Pfennig pro Liter. *Czaplewski.*

Calmette (2996) giebt in diesem Sammelreferate eine Uebersicht der in neuester Zeit zur Reinigung der Abwässer angewandten biologischen Verfahren, auf deren Werth und Nutzen er eingeht. Auch beschreibt er das in der Stadt Manchester angewandte System und führt zuletzt noch die zugleich chemischen und biologischen Methoden, die in dieser Richtung hin verwerthet werden können, an. *Ledoux-Lebard.*

Hippins (3045) hat einen kleinen Apparat zum Pasteurisiren der Milch im Hause angegeben. Derselbe besteht aus einem kleinen Kessel aus Weissblech für 5 Soxhletflaschen (à 250 g). Der Kessel ist von einem Heizmantel umgeben, dessen Blech den Kessel 1 cm nach unten überragt und in der Nähe des oberen Randes Ventilationslöcher besitzt. Die mit Milch gefüllten mit Wattepfropf verschlossenen Flaschen werden zusammen mit einem Thermometer in den Kessel gestellt, dieser bis etwas über das Niveau der Milch in den Flaschen mit Wasser gefüllt und über einem Petroleumkocher etc. auf 70° erwärmt (ca. 15 Min.). Dann wird der Kessel auf einen eisernen Dreifuss gestellt, dessen kreisförmige Platte eine kleine centrale Oeffnung besitzt, über ein kleines brennendes Petroleumlämpchen. Dadurch bleibt die Wassertemperatur 60-70°, die Temperatur der Milch

60-65°. Nach $1^1/_2$-2 Stunden habe sich bei dieser Temperatur eine solide Pasteurisirung vollzogen. Die Milchflaschen werden aus dem Kessel entfernt und kalt gestellt[1]. Nach zahlreichen Temperaturmessungen hat Hippins gefunden, dass die Milch im Apparat nur auf 60° angewärmt ist, wenn die Temperatur des auf dem Petroleumkocher erwärmten Wassers 70° erreicht hat. Nach Herstellung der Wärmekammer gleicht sich dieser Unterschied in 15 Minuten aus, in dem jetzt Milch und Wasser 65° zeigen; nach 2 Stunden rückt die Temperatur auf 60°, nach Wegnahme von vier Flaschen auf ca. 55, eine Temperatur, die von jeder neu eingesetzten Flasche schnell wieder erreicht wird. Die so pasteurisirte Milch unterscheidet sich weder in Farbe noch Geschmack von der rohen Milch, bleibt ohne Häutchenbildung; der Geschmack bekommt zuweilen einen angenehmen leicht an Mandeln erinnernden Beigeschmack. Nach mehrfachen Analysen ergab sich, dass die Milch bei 65° in Verlauf der ersten 6 Stunden in Bezug auf specifisches Gewicht, Reaction, Acidität und Gehalt an Fett, Zucker und Caseïn nur sehr geringe Unterschiede von der rohen Milch aufweist, während 10 Minuten lang nach Soxhleth sterilisirte Milch merkliche Veränderungen erlitten hat. Bleibt die Milch aber 8, 10-12 Stunden im Apparat, so nimmt sie mehr und mehr die Eigenschaften (auch den Geschmack) der sterilisirten Milch an und verdirbt zuguterletzt in noch höherem Maasse als diese. „Der veränderte Chemismus der nach Soxhleth sterilisirten sowie der übermässig lange auf Pasteurisirungstemperaturen erhaltenen Milch documentirt sich durch eine Verringerung des specifischen Gewichtes und Abnahme des Gehaltes an Fett, Zucker, Eiweisskörpern und organischem Phosphor (bei gleichzeitigem Ansteigen der Menge von Phosphaten). Ausserdem findet bei der Sterilisirung eine Verminderung, bei der Pasteurisirung eine Steigerung der Acidität der Milch statt.“ Verf. rieth daher, die Milch nie länger als 6 Stunden in seinem Apparat zu belassen, wovon er 2 Stunden als für die Pasteurisirung erforderlich rechnet. Ausserdem kämen dabei nur noch Thermophortemperaturen von 50-60° in Betracht. Bei grösseren Nahrungspausen des Säuglings (wie bei Nacht) würde das durch das Nachtlämpchen warm gehaltene Wasser zum Neuwärmen der kalt gestellten Flaschen benutzt werden. (Ersparung von Nachtlampe und Wärmebecher.) In besonders angestellten Versuchen fand Verf., dass die 2 Stunden bis zu 60-65° erhitzte Milch im Vergleich zur rohen Milch eine Verlangsamung der Gerinnbarkeit durch Lab erleidet; diese Verlangsamung schwindet allmählich, gleichviel ob die Milch später einfach oder fractionirt pasteurisirt wird und macht nach weiteren 6 Stunden schon einer Beschleunigung Platz, und zwar geht diese Erscheinung in umgekehrtem Verhältniss zu der sich steigernden Acidität der Milch vor sich.“ Nach Neutralisiren trat keine Labfällung mehr ein, was auf ein causales Verhältniss der

[1]) Der Apparat wird geliefert von F. Schwabe, Moskau, Schmiedebrücke, in 3 Grössen für 5, 20 und 40 Flaschen à 250 ccm. Die grösseren Apparate sind für Krippen und Kinderasyle und liefern bei 3maligem Pasteurisiren 15-30 Liter täglich.

Acidität hinweist. Das Coagulum der pasteurisirten Milch war eine feste Gallerte, das der 15 Minuten nach SOXHLETH sterilisirten bildete nach 26 Minuten bei 40° lockere unzusammenhängende Klumpen. Beim SOXHLETH-verfahren wurde Bleipapier schon nach 10 Minuten braun, blieb aber bei dem Verfahren des Verf.'s selbst nach 12 Stunden Behandlung der Milch bei 65° ungefärbt. In einigen Fällen (nach 24, einmal schon nach 14 Stunden) gerann die Milch im Apparat (wohl wie schon KOBRACK meinte, weil peptonisirende Bacterien reichlich Lab gebildet). Bei der bacteriologischen Prüfung zeigte sich, dass die Keime entweder schnell zu Grunde gingen und schon nach 2 Stunden auf Agar nicht mehr wuchsen oder successive an Zahl abnahmen, um in 10-12 Stunden auf 0 zu sinken. Fractionirte Pasteurisirung war besonders wirksam, indem die nach 2-3 Stunden in den Apparat zurückgebrachte Milch keine lebensfähigen Keime mehr enthielt. Je reiner die Kuhmilch ursprünglich war, um so schneller gelang die Pasteurisirung. Von Tuberkelbac. wurden 65° 5 Minuten vertragen; nach 15 Minuten waren sie abgestorben. Tuberkeltoxin (welcher Art? Ref.) wurde in 5 Minuten bei 65° abgeschwächt, nach 15 Minuten zerstört. Streptok. aus Scharlachangina von BAGINSKY waren in 30 Minuten im Apparat vernichtet, Diphtheriebac. binnen 15 Minuten. Verf. schliesst, dass durch 2stündige Pasteurisirung in einem Apparat und noch besser durch nachfolgende fractionirte Pasteurisirung in demselben bei Thermophortemperaturen eine gründliche Pasteurisirung ohne Alteration der Milch (in Bezug auf Geschmack, Nährwerth und Verdaulichkeit) erreicht wird.

Czaplewski.

Küster (3061) empfiehlt eine Pasteurisirung der Milch sofort beim Producenten in Apparaten von Theodor Timpe-Magdeburg und Fortfall des Zwischenhandels. *Dietrich.*

Hagemann (3036), welcher unter E. v. ESMARCH arbeitete, zeigt nach einer Uebersicht über die bisherigen Arbeiten mit dem Milchthermophor, deren Autoren (DUNBAR und DREYER, KOBRACK, SOMMERFELD) sich für die Brauchbarkeit desselben zur Milchconservirung aussprachen, dass die zur Zeit in Handel befindlichen Thermophore hinsichtlich ihrer Function durchaus nicht gleichwerthig sind. Auf Grund von Resultaten anderer Autoren und eigener neuer Versuche fordert er, dass die Dauer der Termophorbehandlung der Säuglingsmilch bis auf Weiteres nicht über ca. 5 Stunden ausgedehnt werden solle. *Czaplewski.*

Tjaden, Koske und **Hertel** (3136) behandeln die Frage der Befreiung der Milch von Krankheitskeimen sowohl im Laboratoriumsversuch wie im Molkereibetrieb in erschöpfender Ausführlichkeit. Aus den Ergebnissen sei hervorgehoben, dass im Laboratorium die sog. momentane Erhitzung selbst auf 98° nicht immer genügte die in der Milch vorhandenen Tuberkelbac. abzutödten. Von erheblicher Bedeutung war hierbei die Beschaffenheit der Milch. Diese Laboratoriumsversuche dürfen auf die mit neueren Erhitzern arbeitenden Molkereien nicht übertragen werden, weil hier die Erhitzung unter Bedingungen geschieht, welche die Abtödtung der Krankheitskeime erleichtern. Es genügt für solche Molkereien im conti-

nuirlichen Betrieb die Erhitzung auf 90°, um mit hinreichender Sicherheit Krankheitskeime unschädlich zu machen. Es werden hierbei bei rascher Erhitzung unter fortwährender Bewegung und sofortiger tiefer Abkühlung die chemischen und physikalischen Eigenschaften nicht in nennenswerthem Maasse verändert. *Dietrich.*

Verney (3137) prüfte im Hygien. Institut Zürich 3 Milchthermophore. Auf Grund seiner Untersuchungen, deren Details im Original eingesehen werden mögen, kommt er zu einem ablehnenden Standpunkt, den er in folgende Schlusssätze zusammenfasst:

„1. Eine sichere Abtödtung von pathogenen Mikroorganismen (Pyocyaneus, Diphtherie, Streptoc., Proteus, Coli, Tuberkelbac.) in der Milch wurde trotz mehrstündiger Einwirkung des Thermophors nicht erzielt. 2. Die Zahl der in der rohen Milch enthaltenen Bacterien sinkt in den ersten 2-5 Stunden, steigt dann wieder, so dass nach 8-9stündiger Aufbewahrung im Thermophor die Bacterienzahl ungefähr so gross ist wie in der nicht erwärmten Milch. 3. Die Bacterienflora der Milch wird durch die Einwirkung des Thermophors verändert; es verschwinden verschiedene Arten, währenddem namentlich die peptonisirenden Bacterien bedeutend an Zahl zunehmen. 4. Die 10-15 Minuten lang im Soxhlet'schen Apparat erhitzte Milch wird im Thermophor nicht vollständig sterilisirt. In der Regel steigt die Bacterienzahl schon nach 6-7stündiger Aufbewahrung im Thermophor beträchtlich. 5. Die von anderen Autoren erhaltenen günstiger lautenden Resultate lassen sich wahrscheinlich dadurch erklären, dass die einzelnen von der Thermophorgesellschaft gelieferten Apparate nicht eine gleich hohe oder eine gleich lange dauernde Erwärmung gestatten. 6. Auf Grund unserer Untersuchungen können wir die Anwendung des Milchthermophors für die Säuglingsernährung nicht empfehlen.“ *Czaplewski.*

Mussi (3086) machte eine Reihe von Versuchen über Sterilisirung von Gemüse. M. räth eine Lösung von 20 ccm Salzsäure zu verwenden und darin die Gemüse ungefähr eine Viertelstunde zu belassen. Hierauf werden die Gemüse tüchtig mit Wasser gewaschen. *Galeotti.*

Krausz (3058) beschäftigte sich mit der Frage der Infectionsfähigkeit und Desinfection von gebrauchten Büchern. Von 11 Meerschweinchen, welche er von den Umblätterstellen mit schmalen Papierstreifen in die Bauchwand oder intraperitoneal impfte, verlor er drei an Peritonitis purulenta, während mit Streifen aus neuen Büchern oder neuem Papier geimpfte Thiere gesund blieben. Die tödtlichen Streifen stammten von Leihbibliotheks- bezw. stark abgenutzten Büchern. Vorculturen von Papierstreifen in Bouillon ergaben bei neuem Papier und neuen Büchern keine oder nur geringe Trübung, dagegen starke bei alten Büchern. Von 14 mit je 1 ccm dieser Nährbouillon intraperitoneal injicirten Meerschweinchen verlor er 4 an Peritonitis (von alten Büchern). Im Autoclav desinficirte alte Bücher trübten Bouillon nicht und schädigten die Thiere nicht. Verf. weist darauf hin, dass die Bücher der Infection nicht nur beim Umblättern und Anfeuchten der Ecken mit dem Finger, sondern namentlich durch Husten und durch Mundspeichel (Tröpfcheninfection) der Infection

ausgesetzt sind. Zur Desinfection versuchte er zunächst Formalindämpfe mit einfachem und combinirtem SCHERING'schen Apparat und LINGNER'S Glykoformalapparat. Die Bücher müssen dazu zwischen Klammern aufgehängt werden, damit die Blätter lose sind, da es sonst nur Oberflächendesinfection giebt. Am besten arbeitete der LINGNER'sche Apparat. Bei der Dampfdesinfection mit strömendem Dampf erreichte er Sterilität erst nach 30 Minuten, wobei ausserdem 5 Minuten auf Vorwärmung und 5 Minuten auf Luftleermachung zu rechnen sind. (Apparate nach Dr. GEORG BUBOWSKY, dem Leiter der Budapester Desinfectionsanstalt.) Geheftete Bücher waren unverändert, cartonirte etwas gebogen (durch Pressung ausgleichbar), Halbleinenbände etwas gebogen, Papier blasig oder theilweise losgelöst. Leinwandbände blasig. Lederbände litten sehr. Versuche über Lebensfähigkeit verschiedener Mikroorganismen auf Papier ergaben Absterben des Choleravibrio nach 48 Stunden, des Diphtheriebac. in 4-28 Tagen, des Staphyloc. in 31 Tagen, des Typhusbac. in 40-50- sogar 95 Tagen. Verf. tritt für die Desinfection von Büchern, speciell von Schulbüchern bei Antiquaren und (obligatorisch) von Leihbibliotheksbüchern unter gewissen Einschränkungen von Schulbüchern ein. (Für letztere obligatorisch bei an Infectionskrankheiten erkrankten Schülern [1]). *Czaplewski.*

Musehold (3084) hat weitere Untersuchungen über die Desinfection von Rosshaaren mit Wasserdampf angestellt, weil die unter dem 28. Januar vom Herrn Reichskanzler vorgeschriebene halbstündige Durchdämpfung des Rohmaterials bei 0,15 Atmosph. nach Aussage der Fabrikanten Schädigungen der Waare hervorrufen sollte. Er fand dabei „1. dass ein gut gereinigtes Rohmaterial in Folge der nach Vorschrift ausgeführten Desinfection mittels Wasserdampf bei der Verarbeitung zu Krollhaar Gewichts- bezw. Substanzverluste in irgend erheblichem Umfange nicht erleidet. 2. Bei ungereinigtem Material wird ein Unterschied des Gewichtsverlustes zu Ungunsten der aus desinficirtem Material hergestellten Waaren dadurch bewirkt, dass in Folge der voraufgegangenen Desinfection ein Mehrabgang von Schmutz während der weiteren Verarbeitung stattfindet. 3. Vermeintliche Gewichtsverluste an Haarsubstanz können lediglich durch Unterschiede des wechselnden natürlichen Feuchtigkeitsgehaltes bedingt sein". Bei russischen Schweifhaaren ergaben sich nicht nennenswerthe Unterschiede bez. Dehnbarkeit und Festigkeit (Reissbelastung) vor und nach Desinfection, ähnlich auch bei Proben aus amerikanischem Schweif- und Mähnenhaar. „Ein Eindruck, als ob die aus desinficirtem Rosshaarmaterial hergestellten Krollhaare, welche einer Krausdämpfung mit gespanntem Wasserdampf von einer Druckhöhe bis zu etwa 1,0 Atm. unterworfen waren, gegenüber der in derselben Weise aus gleichem, jedoch vor der Verarbeitung nicht desinficirtem Rohmaterial hergestellten Waare minderwerthig oder concurrenzunfähig sei — ist jedenfalls aus den bisherigen Ausführungen nicht zu gewinnen". Die Frage, ob zur Herstellung

[1]) Die einschlägige Arbeit von PETRUSCHKY (cf. Jahresber. XV, 1899, p. 887) scheint Verf. nicht bekannt zu sein. Ref.

einer guten Kräuselung des Rosshaares die blosse Behandlung mit heissem Wasser von ca. 80-90° genügt, lasse sich im Allgemeinen bejahen. Dabei sei für die Erzielung einer guten Krollhaarwaare die Innehaltung gewisser Dampfdruckgrenzen nicht nur bei der Dampfdesinfection, sondern ganz besonders auch bei der Krausdämpfung von ausschlaggebender Bedeutung. Als Betriebsfehler wurden gefunden 1. falsche Einführung des Dampfes in den Dampfapparat von unten her, während die Dampfabströmungsöffnung oben lag, 2. ungenaue Druckmesser oder solche, bei denen die Ablesung von 0,15 Atm. nur schätzungsweise vorgenommen werden konnte, 3. unrichtiges Ablesen der Temperatur (zu niedrig) durch Thermometer mit zu niedriger Scala oder durch unzweckmässig angebrachte Thermometer. Das Thermometer soll bei 0,15 Atm. nicht höher als 105° zeigen, 4. unzureichende Beobachtung des Apparates während der Desinfection, 5. Abkühlung der Durchdämpfungscylinder aus Mangel an Isolation. Hydraulisch gepresste amerikanische Ballen sollen getrennt in etwa 3 Theile desinficirt werden in Apparaten, die nicht grösser sind als für die Aufnahme eines russischen (gestopften) Ballens gewöhnlicher Grösse. Verf. hofft, dass seine Versuche zur Beseitigung vorhandener Vorurtheile auf Seiten der Fabrikanten beitragen mögen. Bezüglich der Details und Versuchsprotocolle muss auf das Original verwiesen werden.

Czaplewski.

Weber (3143) giebt eine Uebersicht der zur Desinfection von Sputum angegebenen Verfahren. Nachdem Moeller (Ztschr. f. Tuberkul. 2. Bd., 1901, p. 147) die Desinfection des Sputums mit Dampf als unzuverlässig bezeichnet hatte, wurden neue Versuche mit Desinfection des Sputums in Dettweiler'schen Spuckfläschchen in Dampf (30 Minuten bei 100-104°) angestellt. Dieselben ergaben im Gegensatz zu Moeller und in Bestätigung der älteren Angaben, dass thatsächlich der strömende Wasserdampf ein sicheres Mittel zur Abtödtung der Tuberkelbac. im Lungenauswurf ist. Verf. bemängelt das von Moeller angegebene Verfahren der Ausspülung mit Sublimat und des Verbrennens des Sputa als umständlich und ungenügend, daher unzuverlässig. Gut seien die verbrennbaren Spucknäpfe, aber zu theuer. Er empfiehlt mit Recht die Dampfdesinfection mit dem Sputumdesinfector von Kirchner und Heim. Das Springen der Gefässe könne vermieden werden, wenn man nach Heim emaillirte Spucknäpfe nimmt. Er schliesst mit den Worten: „Die Desinfection mit strömendem Wasserdampf muss nach den bisherigen Erfahrungen für Krankenanstalten als die beste Methode zur Unschädlichmachung des Lungenauswurfes der Phthise bezeichnet werden." *Czaplewski.*

Krönig (3060) beschreibt das von der Firma Dronke in Cöln a. Rh. nach seiner Methode (cf. Jahresber. X, 1894, p. 679) in Schachteln sterilisirt in den Handel gebrachte Catgut. In einer kleinen Cartonschachtel mit übergreifendem Deckel sind 3 Fäden Catgut von je 3 m Länge, jeder für sich in Seidenpapier eingeschlossen. Im Rand des Deckels und der Seitenwand der Schachtel sind correspondirende Löcher. Die gefüllten Schachteln werden so in einem Cumolbad eine Stunde auf 160° erhitzt,

kommen dann in Benzin und werden im Trockenofen getrocknet. Danach genügt kleine Drehung des Deckels zum Schluss der Löcher. Das Catgut hält sich dauernd steril (2-3jährige Proben). Dieses Catgut ist seit Jahren auf der Leipziger Universitätsklinik und an anderen Kliniken erprobt. Um aber eine Controlle zu haben, dass das Catgut thatsächlich auf 160° erhitzt ist, lässt neuerdings Verf. bei der Fabrikation an den obersten Faden ein Metallröhrchen aus einer bei 160° schmelzenden Legirung anpressen. Das Catgut verträgt Erhitzung auf 160° nur in Cumol; die Erweichung und Schmelzung der Metalllegierung geht aber langsam vor sich, so dass nach Verf. durch die Probe genügende Garantie dafür gegeben sein dürfte, dass das Catgut in Cumol über 1 Stunde auf 160° erhitzt wurde. Um den Wünschen der Abnehmer zu entsprechen, will die Firma Dronke das sterile Catgut auch in kürzeren Fadenstücken liefern. Das Catgut soll trocken eingefädelt werden, weil durch Einlegen in Sublimat die Festigkeit leidet. Nur spröde Fäden dickerer Nummern (3-5) sollen kurz vorher durch Durchziehen durch steriles Wasser oder Desinfectionslösung angefeuchtet werden. *Czaplewski.*

Sticher (3129) fordert vom Nahtmaterial im Allgemeinen, dass es absolut steril, haltbar, ohne starken Reiz auf die Umgebung und billig zu verschaffen sei. Diesen Forderungen entspricht vollkommen das in der Küstner'schen Klinik (Breslau) verfertigte Nahtmaterial: Hanffäden (35 cm lang) werden, zu 12-14 in Ringe aufgewickelt, in Porzellangefässen in Cumol auf 155° erhitzt und dann bei 155-165° eine Stunde gekocht, nachher sammt Gefäss 3 Stunden in Petrolbenzin ausgewaschen. Die Fäden werden nachher entweder trocken in einem sterilirten Becherglase, oder feucht in hochproc. Alkohol aufbewahrt. *Verebély.*

Ball (2986) sterilisirt Catgut auf folgende Weise: Einlegen $^1/_2$ Stunde in 5proc. Formalinlösung, nachher in kaltem Wasser abwaschen; 10 Minuten lang in kochendes Wasser bringen. Schliesslich in der folgenden Lösung aufbewahren:

Sublimat (Hg. perchlor)	1 g
Gekochtes Glycerin	250 g
Alkohol	1000 ccm.

Walker.

Braatz (2994) spricht sich auf Grund exacter Versuche gegen die Schimmelbusch'schen Einsätze und die Vorwärmung bei der Sterilisation von Verbandstoffen aus. Als Einsätze empfiehlt er statt der Schimmelbusch'schen die früher von ihm (Aerztl. Polytechnik 1891 und Grundlagen der Aseptik etc. 1893) veröffentlichten, welche er neuerdings durch einen nach unten verjüngten Drahtkorbeinsatz vervollkommnet hat. Dadurch hat der Dampf leichteren Zutritt zu den Verbandstoffen erhalten, so dass das Maximalthermometer schon nach 1-3 Minuten Siedetemperatur anzeigte, während dies bei den Schimmelbusch'schen noch nach 39 Minuten nicht der Fall war. Braatz knüpft dann an die bekannten fundamentalen neueren Versuche Rubner's an (Hyg. Rundschau 1898 und April 1899), welcher nachwies, dass z. B. auf 88° vorgewärmte Wolle im 100grädigen Dampf nicht weniger als 134° erreichte, wodurch also ein übersättigter d. h. zur

Vorwärmung unwirksamer Dampf resp. viel weniger wirksamer Dampf erreicht wurde, wie Rubner zudem an besonderen Versuchen mit Milzbrandsporen zeigen konnte. Braatz modificirte die Rubner'sche Versuchsanordnung etwas, um Eindringen von Luft zu vermeiden. Als Dampfquelle benutzte er ein Blechgefäss (von 15×15, × 21 cm Höhe) mit 3 Liter Wasser, welches durch einen Dreibrenner zum Sieden erhitzt wurde. Dasselbe hatte 1 Thermometer und war durch einen Dampfschlauch von 1 cm lichter Weite mit dem Versuchsapparat verbunden. Letzterer war ein kupferner Trockenschrank mit 14,5 hohem, 14,5 breitem und 17,5 cm tiefem Innenraum, welcher durch einen einfachen Bunsenbrenner angeheizt wurde. Die Innenwand wurde durch einen Tubus für die Dampfeinleitung durchsetzt. In dem Trockenschrank wird eine allseits durchlochte Büchse von 7,5 Durchmesser und 11,5 cm Höhe gestellt, welcher die Verbandstoffe (Wolle, Verbandwatte, Verbandgaze) aufnimmt. In letztere ragt durch einen Tubus ein Thermometer, ein zweites frei in den Innenraum. Er fand dabei, dass auf 91° vorgewärmte Wolle in 100° Dampf in 7 Minuten auf 130° stieg. Auf 83° vorgewärmte erreichte in 7½ Minuten 117,5° und hatte in 28 Minuten mindestens 106°. Bei einem Versuche mit leicht zusammengerollter Verbandgaze constatirte er wieder das schwere Eindringen der Wärme in Objecte, da im Innern der Verbandgaze bei 100° Temperatur im Luftraume doch erst nach 1½ Stunden 86° erreicht wurden. Ferner erreichte die auf 89° vorgewärmte Verbandgaze im gesättigten 100° Dampf 122° C., blieb über eine halbe Stunde auf über 110° und 17 Minuten über 117° C. Braatz betont nochmals die Wichtigkeit der Rubner'schen Befunde, dass Milzbrandsporen, welche im gesättigten Dampf von 99,8° in 6 Minuten umkamen, in dem überhitzten Dampf in der Wolle bei 124-136° 30 Minuten am Leben blieben. Verf. meint, dass die Anhänger der Schimmelbusch-schen Ansicht von der Wichtigkeit der Vorwärmung und Besitzer der Lautenschläger'schen und ähnlichen Sterilisatoren kaum wirklich jemals Versuche mit denselben angestellt haben. Da eine Temperatur von 86° in der Verbandgaze nach 1½ Stunden nur 3,5 cm tief eingedrungen war, wird bei einem Schimmelbusch'schen Apparat, welcher statt eines Siebgefässes nur 2 Reihen Löcher hat, die Vorwärmung jedenfalls noch viel langsamer vordringen, so dass davon in praxi im Lautenschläger'schen Apparat gar keine Rede sein kann. Die Vorwärmung könnte da wohl nur in den Randschichten auftreten, was bedenklich genug wäre. Verf. erhofft durch die Rubner'schen Arbeiten einen Umschwung in der üblichen chirurgischen Desinfectionspraxis. *Czaplewski.*

Stich (3128) hat als Maximalthermometer für die Sterilisirung von Verbandstoffen etc. einen kleinen Apparat aus 2 Glaskugeln, welche nach Art der Sanduhren verbunden sind, construirt. Die beiden Pole sind im Innern durch einen Platindraht verbunden. Ein Kügelchen aus einer bei der Sterilisationstemperatur schmelzenden Legierung (Wismuth, Blei und Zinn) liegt vor Benutzung des Apparates in der oberen Kugel. Nach Schmelzen fliesst diese in die untere Kugel. Um Ankleben der Legierung zu vermeiden, ist der Apparat bis zu 1 Drittel der oberen Kugel mit Wasser

gefüllt. Die Legierung kann auch in Stäbchenform, in Korkunterlagen oder in einem mit Wasser gefüllten Glasröhrchen untergebracht werden.

Da bei dem oben erwähnten Apparat wegen langsamer Wärmeleitung die Aussentemperatur sich dem Innern langsam mittheilt, muss die Differenz erst im Wasser oder Oelbade festgestellt werden. *Czaplewski.*

Polak (3103) studirte die Sterilisation von chirurgischen Instrumenten an Schusterpfriemen, welche er sich zum Theil vernickeln, zum Theil in Neusilber herstellen liess. Aus seinen Versuchen schliesst er 1. dass am sichersten Abkochen in Sodalösung und am besten in geschlossener Pfanne ist, namentlich für complicirt gebaute Instrumente und solche, die das Abkochen vertragen, 2. dass bei seinen Versuchen der angetrocknete Staphyloc. durch Spiritus saponato-kalinus innerhalb 15 Minuten getödtet wurde, 3. dass derselbe auch für die mechanische Reinigung ein ausgezeichnetes Mittel ist, wenn man sie nur sorgfältig ausübt und mindestens $^1/_2$ Minute fortsetzt. Eingetrockneter Eiter und Blut schwellen dabei an und werden gelockert, also leichter losgelöst. Die „combinirte" chemische und mechanische Wirkung desselben sei also zur Desinfection schneidender Instrumente zu empfehlen, 4. Alkohol von $50^0/_0$ wirke besser als stärkere und schwächere Concentrationen, sowohl antiseptisch als mechanisch, aber nicht so stark wie Spiritus saponato-kalinus, 5. der Spiritus saponato-kalinus nederl. und Germanicus zeigten keine deutlichen Unterschiede in der Wirkung.

Seit mehr als einem halben Jahre werde der Seifenspiritus in Prof. Stroube's Klinik und Poliklinik ausnahmslos zur Desinfection der schneidenden Instrumente benutzt, ohne dass sich jemals Nachtheile gezeigt hätten. Nach Operation werden Instrumente 15 Minuten in Spiritus saponatus-kalinus eingelegt, dann sorgfältig gereinigt. Ebenso werden sie vor Operation 15 Minuten damit desinficirt; die Seife wird durch 50proc. Alkohol oder durch Einlegen in 3proc. Borsäure beseitigt. In letztere kommen die Instrumente am besten vor und sofort nach Gebrauch. Man könne auch Instrumente, z. B. die geburtshilfliche Zange, in mit Spiritus saponato-kalinus getränkte Watte gewickelt mitnehmen, sodass Desinfection schon auf dem Transport stattfindet. *Czaplewski.*

Wolff (3149) wendet sich gegen einen bezüglich der Kathetersterilisation mit Sublimatglycerin gemachten Einwand, nämlich, dass diese Art der Sterilisation nur kurze Zeit von der zarten Backschicht der Katheter ertragen würde. Seiner Ansicht nach ist diese Methode äusserst praktisch und erspart dem Arzt in der Sprechstunde viel Zeit, ohne dass die Katheter an Haltbarkeit einbüssen. *Neumann.*

Herman (3041) sterilisirte Seidenkatheter in einer gesättigten Ammonium sulfuricum-Lösung und fand dieselben selbst nach mehrfachem Sterilisiren und mehrmaligem Gebrauch vollständig unverändert, während sie durch einfaches Auskochen in Wasser an der Oberfläche Sprünge erhalten und unbrauchbar werden. *Neumann.*

Rosenberger (3115) empfiehlt gründliche Reinigung der Thermometer, da nach seinen Untersuchungen die anhaftenden Bacterien längere Zeit lebensfähig bleiben. *Kempner.*

Riecke (3112) sterilisirt die SCHLEICH'schen Lösungen für Infiltrationstherapie in einem mit Aluminiumblech bezogenen Emailletopf. Durch die Ausdehnung einer im Wasser des Kessels liegenden Thermospirale (aus Kupfer und Zink) wird mittels eines Stiftes bei 100° die Auslösung einer am Kessel seitlich angebrachten Zeigeruhr mit Federzug (Marinegehwerk) bewirkt. Die Uhr kann dann beliebig durch einen Hebel ausgeschaltet werden. Sie zeigt also die Dauer der Sterilisation an. Die Injectionsflüssigkeiten wurden in besonders conisch gestalteten Gläschen mit Deckel in einem Emailleeinsatz in den Apparat gestellt. Zur weiteren Controle des Apparates sind noch 6 Maximalthermometer nach Dr. STICH (cf. vorstehendes Referat p. 969) beigefügt. *Czaplewski.*

Sidler-Huguenin (3125) weist nach, dass die in der Ophthalmologie benützten Atropin- und Cocainlösungen, die eine Zeit im Gebrauch sind, in kürzerer oder längerer Zeit in allen bis dato gebräuchlichen Tropffläschchen verunreinigt werden, ferner dass ältere, wässerige Atropin- und Cocainlösungen theilweise ihre Wirksamkeit einbüssen und endlich dass sie durch mehrfaches, längeres Erwärmen oder Aufkochen chemisch verändert und in Folge dessen unwirksam werden. Andererseits findet S., dass die Ophthalmologie kein Antisepticum besitzt, das sich in allen Fällen als Zusatz für unsere Augenwässer eignet. Besonders bei Bulbusverletzungen ist es aber unbedingt nothwendig, dass nur sterile Lösungen zur Verwendung kommen. Darum empfiehlt S. Aptropin und Cocain immer in alkoholischer Lösung zu halten, und zwar 3 : 20, 40proc. Alkohol; aus dieser Stammlösung soll dann vor Anwendung eine wässerige Lösung von 1% (1 ccm Stammlösung auf 14 ccm gekochtes Wasser), 2% (1,3 ccm -10 ccm), 3% bereitet werden (2 ccm -8 ccm). Die Nachtheile der STROSCHEIN'schen Tropffläschchen will er durch neue Construction vermeiden (zu beziehen bei Zollinger und Gugi, Zürich, Sonneggstr. 1). *Verebély.*

Paul und **Sarwey** (3098) beschreiben zunächst ihre neue Versuchsanordnung bei ihren Händedesinfectionsversuchen. Dieselbe bestand in: 1. Prüfung des Keimgehaltes der Tageshände vor der Desinfection, 2. Ausführung der Desinfection und Eingehen der mit Sublimatlösung benetzten Hände in den „sterilen Kasten“, in welchem alle weiteren Manipulationen erfolgen, 3. Abspülen der Hände mit sterilem Wasser, 4. Prüfung des Keimgehaltes der desinficirten Hände, 5. 10 Minuten langes Baden der desinficirten Hände in ca. 37,5° C. warmem Wasser, 6. Prüfung des Keimgehaltes des Badewassers, 7. Prüfung des Keimgehaltes der gebadeten Hände, 8. 5 Minuten langes Scheuern der Hände mit Sand in ca. 37,5° C. warmem, sterilem Wasser, 9. Prüfung des Keimgehaltes dieses zweiten Badewassers und des benetzten Sandes, 10. Prüfung des Keimgehaltes der mit Sand gescheuerten Hände, 11. 5 Minuten langes Baden der Hände in ca. 37,5° C. warmem, sehr verdünntem Schwefelammonium, 12. Prüfung des Keimgehaltes der mit Schwefelammonium behandelten Hände. Dabei wurden abweichend von der früheren Versuchsanordnung zur Keimentnahme nicht nur harte sterile Hölzchen, sondern auch die von HAEGLER empfohlenen Seidenfäden benutzt, weil den Verff.'n der Vorwurf gemacht

war, dass die Keimentnahme mit den harten Hölzchen den klinischen Verhältnissen nicht entspräche. Auf die Keimentnahme mit scharfem Löffel wurde aus gleichem Grunde ganz verzichtet und für die Handflächen und Subungualräume Seidenfäden, für die Nagelfalze wie bisher Hölzchen verwendet. Die Ausschüttelung der Keime von den Seidenfäden resp. Hölzchen wurde dann nicht wie bisher in 3 ccm Wasser, sondern in 3 ccm Bouillon vorgenommen, weil dadurch eine nachträgliche Schädigung der Keime durch mitübertragenes Sublimat mehr paralysirt wird, da sich in der Bouillon weniger wirksame Quecksilberverbindungen bilden. Um eine Keimvermehrung in der Bouillon in dem ca. 38-40° C. warmem sterilen Kasten zu vermeiden, standen die Bouillonröhrchen während des Versuchs in einem Reagensglasgestellkasten mit doppelten Wänden, welche von Wasserleitungswasser durchflossen wurden, das vorher durch einen grossen Eiskühlapparat floss. So wurden bei ca. 5-6° T. des abfliessenden Wassers in den Röhrchen ca. 8-10° C. erhalten. Nach Herausnahme bei Zimmertemperatur wurden die Bouillonröhrchen in Eiswasser gestellt. Zu den Händewaschungen etc. benutzten die Verff. ein rundes Gefäss von 40 cm Durchmesser und 20 cm Höhe aus starkem Zinkblech mit enganschliessendem ca. 10 cm überfallendem Deckel. In diesem wurde das Waschwasser nebst Bürste durch halbstündiges Kochen sterilisirt und bleibt mehrere Tage keimfrei. Der obere äussere Rand wird bei der Sterilisation mitsterilisirt. Die Fürbringer'sche Händedesinfection führten die Verff. in folgender Form aus: 5 Minuten langes Bearbeiten der Hände mit heissem Wasser, Seife und Bürste, 1 Minute dauerndes Bürsten in 90proc. Alkohol und 5 Minuten langes Bürsten in heisser, wässeriger 1proc. Sublimatlösung. — Eine Verlängerung der Alkoholbehandlung auf 2-3 Minuten liess keinen deutlichen Unterschied constatiren. An den Versuchen nahmen 7 Personen theil unter peinlicher Controle. Die Verff. halten ihre wegen der zeitraubenden Ausführung an Zahl geringen Untersuchungen für um so beweiskräftiger, als sie mit verschiedenen Versuchspersonen angestellt wurden und im Wesentlichen stets das gleiche Resultat ergaben.

Die Verff. haben ihre Protocolle wie in den früheren Arbeiten in Tabellenform zusammengestellt (als Mittel von je 3 Culturen) und fassen ihre Resultate wie folgt zusammen: „1. Von den unvorbereiteten Tageshänden konnten bei allen Versuchspersonen mittels harter Hölzchen und Seidenfäden[1] sehr zahlreiche Keime entnommen werden. 2. Nach beendeter Fürbringer'scher Desinfection, Ergehen der von Sublimatlösung triefenden Hände in den sterilen Kasten und Abspülen derselben mit sterilem Wasser konnten (ohne Fällung des Quecksilbers mit Schwefelammonium) in allen Fällen mehr oder weniger zahlreiche entwickelungsfähige Keime von den Händen mit harten Hölzchen bezw. Seidenfäden entnommen werden. Von den Handflächen wurden 1mal viele und 5mal wenige Keime[1], von den Nagelfalzen 2mal viele und 4mal wenige Keime und von den Unternagel-

[1]) Es bedeuten „wenige Keime" = 1-20 Stück, „viele Keime" = 20-80, „sehr viele" über 80 Stück. Ref.

räumen 3mal sehr viele und 2mal wenige Keime entnommen. 3. Nach dem darauf folgenden 5 Minuten langem Verweilen der Hände unter Waschbewegungen in sterilem Wasser von Bluttemperatur wurden (ohne Fällung des Quecksilbers mit Schwefelammonium in allen Fällen sehr zahlreiche entwickelungsfähige Keime an dieses Wasser abgegeben. 6. Nach diesem Sandhandbad konnten (ohne Fällung des Quecksilbers mit Schwefelammonium) in allen Fällen mehr oder weniger zahlreiche Keime von den Händen mit harten Hölzchen bezw. Seidenfäden entnommen werden. Von den Handflächen wurden 3mal viele und 2mal wenige Keime und von den Unternagelräumen 3mal sehr viele, 1mal viele und 2mal wenige Keime entnommen. 7. Nach dem darauf folgenden Verweilen der Hände unter Waschbewegungen in sterilem Wasser von ca. 37,5° C., welchem ca. 5% Schwefelammonium (durch Einleiten von Schwefelwasserstoff in den 10proc. Liquor ammonii caustici des Deutschen Arzeneibuches bis zur Sättigung hergestellt[1]), zugesetzt wurden, konnten in allen Fällen mehr oder weniger zahlreiche Keime von den Händen mit harten Hölzchen bezw. Seidenfäden entnommen werden. Von den Handflächen wurden 3mal sehr viele, 2mal viele und 1mal wenige Keime, von den Nagelfalzen 4mal sehr viele, 1mal viele und 1mal wenige Keime entnommen. Die Hände wurden durch das Schwefelammonium ausnahmslos stark schwarzbraun gefärbt[2]. 8. In der siebenten Versuchsreihe (Geh.-Rath B. S. Schultze in Jena), welche in vorstehenden Resultaten nicht mit inbegriffen ist, wurden die Hände sofort nach dem Einlegen in den sterilen Kasten 5 Minuten lang in schwefel-ammoniumhaltigem Wasser gebadet und dann weitere 5 Minuten in einem zweiten Bad mit Sand gescheuert. Nach dem ersten Bad konnten von den Handflächen, den Nagelfalzen und den Unternagelräumen mit harten Hölzchen bezw. Seidenfäden durchgängig viele und nach dem Sandhandbad sehr viele entwickelungsfähige Keime entnommen werden".

Die Verff. heben hervor, dass dies Resultat noch viel schlechter ist als die ungünstigen Resultate von Landsberg, Gottstein, Haegler u. A. Sie hätten sich nur höchst ungern von dieser Thatsache überzeugt, halten aber ihre Versuche für einwandsfrei angestellt und daher vollkommen beweiskräftig. Im Einklang stände damit aber die von A. Doederlein u. A. beobachtete Thatsache, dass Operationswunden trotz Desinfection von Händen und Hautdecke nach Fürbringer stets sehr zahlreiche entwickelungsfähige Bacterien enthalten, obwohl der Heilprocess vielfach reactionslos verlief.

II. Die von Haegler modificirte Desinfection nach Fürbringer. Dieselbe (bestehend in 1. 1-2 Minuten langem Entfetten der Hände mit Boluspaste, 2. 5 Minuten langem Reinigen (excl. der im Ganzen 1-2 Minuten

[1]) Am besten in Röhrchen abgeschmolzen. Ref.

[2]) Diese Färbung haftet ungemein fest, ist aber nach den Verff.'n leicht zu beseitigen, wenn man die Hände (am besten im Freien) mit dünnem Brei von Chlorkalk und Wasser einige Minuten einreibt, kurze Zeit mit ganz verdünnter, wässriger Salzsäure bürstet und die Procedur einige Male wiederholt. Die Haut soll dies merkwürdiger Weise sehr gut vertragen. Ref.

dauernden, mehrfach vorgenommenen Nagelreinigung) mit Kaliseife und Bürste in möglichst warmem Wasser, 3. Abreiben mit trocknem Tuch, 4. 3 Minuten langem Bürsten in 70proc. Alkohol, 5. 3 Minuten langem Bürsten in heisser 1promill. wässeriger Sublimatlösung) ergab aber dieselben schlechten Resultate wie die mit der FÜRBRINGER'schen Methode erzielten. Die abweichenden guten Resultate HAEGLER's suchen die Verff. durch verschiedene Beschaffenheit der Hände der Versuchsperson zu erklären. Der allseitigen Einführung eines Desinfectionsverfahrens müsse also eine vielseitige Prüfung vorausgehen.

III. Weitere Desinfectionsversuche mit Quecksilberverbindungen und verschiedenen Lösungsmitteln.

1. Sublimat-Alkoholdesinfection nach HAHN (mitgetheilt im Ctbl. f. Chirurgie und im Text der Verff.). Die Methode wurde an den Händen des Herrn Dr. HAHN selbst, welcher damit ausgezeichnete klinische Resultate erreicht hat, nachgeprüft. „Von den von Sublimatalkohol triefenden Händen konnten nach dem Eingehen in den sterilen Kasten und oberflächlichem Abspülen mit sterilem Wasser nur sehr wenige entwickelungsfähige Keime entnommen werden, doch wurde deren Zahl schon nach dem einfachen Baden in blutwarmem Wasser etwas grösser, auch wurden an das Badewasser mit Rücksicht auf die geringe Menge des zur Anlegung der Culturen benutzten Wassers zahlreiche Keime abgegeben, darunter typische Hautkeime, die also nicht als Verunreinigungen angesprochen werden konnten.

2. Desinfection mit Sublimataceton. Von theoretischen Erwägungen bez. der electrolytischen Dissociation der Verbindungen und von dem Fettlösungsvermögen des Lösungsmittels ausgehend, versuchten die Verff. Aceton und Methylalkohol als Lösungsmittel für Sublimat, um die Wirkung zu steigern (je eine Versuchsreihe nur, um zu sehen, ob sich damit vollkommene Keimfreiheit erzielen lassen würde). Die Versuchsanordnung bestand in 5 Minuten langem Bearbeiten der Hände mit heissem Wasser, Schmierseife und Bürste, Abspülen der Hände mit reinem Wasser, 5 Minuten langem Bürsten in 2prom. Sublimataceton bezw. einer 2prom. Lösung in Sublimat in einem Gemisch von gleichem Volumina Wasser und Aceton. Vollständige Keimfreiheit wurde damit nicht erzielt, doch wurde die vorher sehr keimreiche Haut sehr keimarm. Die theoretischen Voraussetzungen erwiesen sich also in der Praxis stichhaltig. Dabei ist der Preis niedrig (1 kg = $1^1/_4$ Liter gereinigtes Aceton ca. 1,60 Mk., also noch niedriger als versteuerter 96proc. Alkohol).

3. Desinfection mit Sublimatmethylalkohol. Der Methylalkohol löst Fett noch besser und besitzt für Electrolyte, also auch Sublimat, ein bedeutend grösseres electrolytisches Dissociationsvermögen als jener. Die Versuchsreihe wurde bei Sublimataceton mit Methylalkohol angestellt, welcher 2 g Sublimat im Liter enthielt. Vollkommene Keimfreiheit wurde auch hiermit nicht erzielt, doch war die Zahl der Keime noch etwas geringer als beim Sublimataceton. Der Preis ist noch geringer (1 kg = $1^1/_4$ Liter Methylalkohol 1,40 Mk.).

4. Desinfection mit wässerigen Lösungen von Quecksilbercitrat-Aethylendiamin und Quecksilbersulfat-Aethylendiamin nach Krönig und Blumberg. Die Verff. prüften dann noch die oben genannten von Krönig und Blumberg („Beiträge zur Händedesinfection“ Leipzig 1900, Arthur Georgi und Münch. med. Wchschr. 1900, No. 29 und 30) empfohlenen Quecksilberverbindungen, und zwar die erste in ca. 3prom. und 1proc., die zweite in 1proc. Lösung. Auch mit diesen beiden Mitteln wurde keine Keimfreiheit der Haut erzielt. Schon vor dem Abspülen mit Schwefelammonium war die Zahl der mit Seidenfäden und Hölzchen entnommenen wie auch der in die Bäder übergegangenen Keime sehr beträchtlich. Schon nach dem einfachen Abspülen mit sterilem Wasser im sterilen Kasten konnten mehr oder weniger zahlreiche Keime entnommen werden. Die erhoffte Entwickelungshemmung durch Mitübertragung dieser complexeren Quecksilberverbindungen hatte also nicht oder nicht in bemerkenswerther Weise stattgefunden und dürfte also wohl auch im Thierkörper ausbleiben. Die Methode dürfte vielleicht dasselbe leisten wie die Fürbringer'sche. Uebrigens hätten Krönig und Blumberg auch nie behauptet, dass ihre Methode volle Keimfreiheit ergiebt und verbürgt, andererseits aber betont, dass die Quecksilberäthylendiaminlösung besonders in stärkeren Concentrationen der 1prom. Sublimatlösung an Desinfectionskraft gleichwerthig ist, wegen des Fehlens der Aetzwirkung aber den Vorzug verdient.

5. Desinfection mit Sublimatlanolin. Die Verff. versuchten ferner sublimathaltige Lanolinsalben, um auf die tiefen Keime der Haut zu wirken (Rp. Hydrarg. bichlorat. 0,5 bezw. 2,5, Aqua dest. 30,0, Vasel. flav. 2,0, Adip. lanae anhydr. ad 50,0). Leider blieb auch bei diesen Versuchen der Keimgehalt der Hände ziemlich gross.

IV. Rückblick.

Indem die Verff. die Ergebnisse aller ihrer Versuche zusammenfassen, kommen sie zu dem Schluss, „dass es auch mit Hilfe so starker Bacteriengifte, wie sie die oben genannten Verbindungen des Quecksilbers darstellen, nicht gelingt, die Haut der Hände keimfrei zu machen, mögen wir das Sublimat in wässeriger Lösung mit Alkohol combinirt nach der Fürbringer'schen Methode oder nach dem von Haegler modificirten Verfahren, nach vorausgegangener Entfettung der Haut mit Boluspaste, zur Anwendung bringen, mögen wir andere Lösungsmittel, wie Aceton und Methylalkohol benutzen, mögen wir die Haut mit sublimathaltigen Salben einreiben oder concentrirte wässerige Lösungen von complexen Quecksilberäthylendiaminlösungen verwenden. Der Keimgehalt der Hände bleibt auch dann noch sehr bedeutend, ja überraschend gross, wenn wir die Hände unmittelbar nach beendeter Desinfection, ohne vorhergehende Behandlung mit Schwefelammonium auf ihren Keimgehalt prüfen. In dem einen Fall, wo es uns nicht gelang, vor der Behandlung mit Schwefelammonium entwickelungsfähige Keime zu entnehmen (Sublimatmethylalkohol und Sublimataceton), traten sofort mehr oder weniger zahlreiche Keime auf, wenn wir die Haut mit Schwefelammonium behandelten.“

In Ermangelung besserer Desinfectionsmethoden sollen wir aber vorläufig auf die Händedesinfection mit Sublimat nicht verzichten und schliessen sich Verff. dabei der Meinung Haegler's an: „Wir suchen das Mögliche zu erreichen, wenn das Ganze unerreichbar ist und die Sublimatdesinfection ist ohne Frage ein Hilfsmittel mehr für diesen Zweck". Die Untersuchungen haben aber gezeigt, dass die bisherigen Methoden unzulänglich sind und dass wir uns nicht allein auf sie verlassen dürfen. Mit Hilfe der physikalisch-chemischen Theorien sind Mittel und Wege geboten, neue Desinfectionsmittel zu finden und herzustellen. *Czaplewski.*

Schumacher (3123) kommt zu dem Ergebniss, dass auch mit dem Mikulicz'schen Seifenspiritus eine völlige Desinfection der Haut sich nicht erreichen lässt. Die Hautoberfläche lässt sich bis auf einen geringen Rest von Keimen befreien, die tieferen Schichten der Haut lassen sich dagegen nicht beeinflussen bezw. sterilisiren. *Dietrich.*

Müller (3082)-Berlin hat in Verbindung mit seinem technischen Mitarbeiter ein neues Seifenpräparat zur Händedesinfection hergestellt und empfiehlt es zur Nachprüfung. Es besteht aus Krümeln, welche eine Anzahl Marmorkörnchen (nach Schleich) in fester Seifenhülle (neutrale Natronseife) enthalten[1]. Für den Waschtisch bereitet man sich daraus durch Verkneten mit 90proc. Alkohol die definitive Alkoholmarmorseife. Grössere Klumpen müssen zerdrückt werden. Zum Verkneten wird ein gewisser Ueberschuss an Alkohol genommen. Das fertige Präparat habe weiche Mörtelconsistenz und lässt sich gut verwaschen. Damit verfüge man über 3 Factoren zur Elimination der Mikroorganismen vereint: 1. mechanischer Factor: Marmorsand; 2. keratolytischer und fettlösender Factor: Seife; 3. luftlösender Factor (Braatz): Alkohol. Zur Desinfection schlägt er folgenden Gang vor: 1. Gründliches Abreiben der Hände mittels der Seife ohne Wasser unter mehrfacher Erneuerung des abzustreifenden Materials: 3 Minuten. 2. Wechselndes Anfeuchten der Haut, Abreiben mit der Seife und Abspülen im warmen Wasserstrahl. Reinigen der Unternagelräume mit einem Seidenfaden nach Haegler: 7 Minuten. 3. Eventuell Alkohol, Abreiben mit Tupfermull: 1 Minute. 4. Sublimatlösung, Bürste: 2-4 Minuten. *Czaplewski.*

Vollbrecht (3139) empfiehlt eine neue Methode der Hautdesinfection. 60 g gute Mandelseife des Handels werden geschabt und in einem Glaskolben nach Zusatz einer hinreichenden Menge von Alkohol (97⁰/₀) in heissem Wasserbade gelöst. Nach der Lösung wird der Spiritus bis zu 1 Liter aufgefüllt. Dann wird die flüssige Alkoholseife entweder in geeignete Formen ausgegossen, wo sie erstarrt und in Stücke geschnitten werden kann, die in Staniol gewickelt genügend haltbar sind, da der Alkohol nicht verdunstet, oder man giesst die flüssige Alkoholseife in eine Art Flaschenkapsel, lässt sie erstarren und schliesst die Kapsel. Diese Seife wird mittels steriler Handbürste an den Händen 5 Minuten lang ohne Wasser kräftig zerbürstet, wobei der Alkohol verdunstet; der Rückstand

[1]) Hergestellt von Jünger & Gebhardt, Berlin, Alexandrinenstr. 57.

der Seife ist sehr gering. Die Methode leistet bacteriologisch untersucht soviel wie das Fürbringer'sche Verfahren, oder wie die Methode von v. Mikulicz mittelst officinellen Seifenspiritus, sie ermöglicht aber die Hände- und Hautdesinfection ohne Verwendung von Wasser, sie macht die Haut nicht gegerbt, die Hände nicht schlüpferig; die Seife ist gut haltbar, beständig und billig. *Verebély.*

Pförringer (3101) hat bei v. Mikulicz, da ihm der von Vollbrecht angegebene Seifenspiritus in fester Form nicht ganz befriedigte, dieselben mit Bimssteinstaub combinirt. 60-90 g gute neutrale Pflanzenfettseife (auch gute Mandelseife) werden fein geschabt mit 300 ccm 96-97proc. Alkohols auf dem heissen Wasserboden gelöst unter Anwendung eines Rückflusskühlers und die Menge nach erfolgter Lösung durch Zugiessen von 700 ccm heissen 96proc. Alkohols auf 1000 ccm ergänzt, dazu 300 ccm trocken sterilisirten feinen Bimssteinpulvers allmählich zugesetzt. Man lässt die Mischung unter fortwährendem energischem Schütteln langsam erkalten, da sich sonst zwei Schichten absetzen. Dabei erstarrt die Seife zu einem Crême und kann so ausgegossen werden. Nachher wird sie noch fester. Sie muss luftdicht abgeschlossen aufbewahrt werden[1]. Bei 7°/₀ Gehalt an Seife liegt der Schmelzpunkt zwischen 35-38° C., bei 8°/₀ zwischen 44-46°, bei 9°/₀ zwischen 49 und 51°. Die Selbstkosten sind sehr gering (1 l unversteuerter Spiritus 40 Pf., Seife für 1 kg 50 Pf., 300 g Bimsstein 10 Pf., Sa. 100 Pf.; 1 kg reicht zu 15 Desinfectionen; eine solche kostet also nicht ganz 7 Pf. (die Herstellungskosten nicht mitgerechnet). Bei Bezug des fertigen Präparates kommt eine Desinfection auf 10 Pf., also billiger als Spiritus saponato Ralinus (15-25 Pf.). Nach Reinigung der Hände mit Wasser und Seife, Kürzung der Nägel und Reinigung mit dem Braatz-schen Nagelreiniger werden 60-70 g der Alkoholseife mit sterilem Mullstück ohne Bürste tüchtig eingerieben, besonders Nagelfalze und Unternagelräume. Dasselbe wird wiederholt insgesammt 5 Minuten. Danach Abspülen des Bimssteines mit sterilem Wasser oder in der Praxis besser mit aseptischer Lösung $^1/_2$-1°/₀₀ Sublimat. Die Hände werden nicht angegriffen, die Haut bleibt weich und geschmeidig. Wo die Hände oft desinficirt werden müssen, empfiehlt Verf. die Methode nicht, sondern Seifenspiritus, um Abschleifen der Nägel zu vermeiden. Durch Färbung der Hand mit chinesischer Tusche zeigte Verff., dass der pulverisirte Bimsstein in mechanischer Wirkung der Bürste gleich zu setzen ist. Unter 70 Versuchen an 16 Personen erreichte Verf. 30mal Keimfreiheit (55,7°/₀, während mit Seifenspiritus zuerst 54,4°/°, später 70°/₀). In 3 Versuchen liess sich von mit Tetragenus künstlich inficirten Händen kein Tetragenus wieder gewinnen. Die Methode wurde auch in Klinik und Poliklinik mit guten Operationserfolgen probirt. Verf. meint, dass die Hauptwirkung dem Alkohol zukommt und ist der Ansicht, dass alkoholische Seifenlösung stärker bactericirend wirkt als 96, 70 und 50proc. Alkohol und 2promill. Sublimatlösung. *Czaplewski.*

[1]) Zu beziehen von Apotheker Dr. Hoffmann, Breslau, Schwanenapotheke, in dicht schliessenden Büchsen zu 1, $2^1/_2$ und $7^1/_2$ kg zu 1,50 Mk. pro kg.

Strassmann (3131) spricht sich in seiner Arbeit gegen die von Ahlfeld empfohlene Händedesinfection mit reinem Alkohol aus, durch welche die Haut hart und rissig wird; er würde stets Mitteln den Vorzug geben, die für die Hände angenehm sind, wie wir solche in den seifigen Desinficientien haben. Ein Bedürfniss hiernach hat sich auch selbst in der Ahlfeld'schen Klinik eingestellt, denn auf dem Gebärsaal daselbst wird nicht reiner Alkohol, sondern eine 5proc. Schmierseife mit 96proc. Alkohol benutzt. In dem Lysoform haben wir nun ein für die Haut angenehmes Mittel, durch welches eine ganz genügende Desinfection erzielt werden könne; eine vollständig aseptische Haut ist auch mit Alkohol, wie Ahlfeld selbst zugiebt, nicht zu erzielen. Infolgedessen, meint S., soll man den Werth seifiger Antiseptica speciell des Lysoforms gegenüber dem Alkohol nicht zu gering anschlagen. *Neumann.*

Lübbert (3066) bezieht die Schwierigkeit einer Händedesinfection auf folgende 3 Punkte: 1. auf den Fettgehalt der Drüsengänge, der die Benetzung verhindere; 2. die in den Drüsen enthaltene Luft und 3. die Kleinheit der Drüsenöffnungen, die ebenfalls das Desinficiens am Eindringen hindere. L. giebt in Rücksicht hierauf eine Desinfection an, die aus folgenden Acten besteht: 1. Entfernen der Oberflächenkeime der Tageshände mit Sublimat, Sandseife und Bürste; 2. Einwirkung einer alkoholischen Kaliseifenlösung zur Entfettung; 3. warmer Alkohol, welcher die Seife und namentlich die zum grössten Theil aus Kohlensäure bestehende Luft, infolge seiner starken Affinität zur Kohlensäure, entfernen soll; 4. kalter Alkohol, welcher die unter 3 angegebenen Wirkungen verstärken soll; 5. mit frisch ausgekochtem Wasser hergestellte Sublimatlösung. Um ganz sicher zu gehen, empfiehlt Verf. vor dem warmen Alkohol noch ein lokales Schwitzbad der Hände, um hierdurch eine reichliche Ausspülung der Drüsen zu erzielen. *Neumann.*

Sticher (3130) führt aus, dass sein zur Controle von Dampfsterilisatoren früher angegebener Apparat einem Umstande nicht Rechnung trug. Zur sicheren Sterilisation ist ausser der gewünschten Temperatur noch nothwendig, dass in dem Dampfapparat nur reiner Wasserdampf ohne jede Beimischung von Luft enthalten sei. In den mit strömendem Dampf arbeitenden wird die Luft allmählich ganz von dem Wasserdampf verdrängt, dagegen in den mit gespanntem Dampf arbeitenden bleibt bei vorzeitigem Schliessen des Ventils ein gewisses Luftquantum zurück. St. arbeitete mit $^1/_2$ Atmosph. Ueberdruck, bei welchem im Innern, falls reiner Wasserdampf vorhanden ist, die Temperatur 110° betragen muss, während sie durch Beimischung von Luft herabgesetzt wird. Statt des früher in seinem Apparat, dem sog. „Controleur“ angewandten Brenzkatechins vom Schmelzpunkt 109°, nimmt Verf. jetzt das constant bei 110° schmelzende Resorcin. Unter der Voraussetzung, dass der Ueberdruck während des Sterilisirens stets nur $^1/_2$ Atmosph. betrug, was genau am Manometer zu beobachten ist, muss, wenn das Resorcin geschmolzen ist, dies als Beweis dienen, dass nur reiner Wasserdampf im Sterilisator vorhanden war. *Neumann.*

Paul (3097) sucht in seiner sehr lesenswerthen Abhandlung ein einheitliches Verfahren zur Werthbestimmung chemischer Desinfectionsmittel anzubahnen und stellt Grundsätze für die experimentelle Prüfung derselben auf. Die Versuchsanordnung ist nach den Forderungen von B. Krönig und Th. Paul[1] ausgearbeitet, welche verlangten:

1. Die für eine vergleichende Versuchsreihe benutzten Bacterien müssen gleiche Widerstandskraft haben. 2. Die Anzahl der zu den einzelnen Versuchen verwendeten Bacterien muss annähernd die gleiche sein. 3. Die Bacterien müssen in die desinficirenden Lösungen gebracht werden, ohne dass etwas von dem Nährsubstrat, auf dem sie gezüchtet werden, mit übertragen wird. 4. Die Desinfectionslösungen müssen während der Einwirkung stets die gleiche Temperatur haben. 5. Nach der Einwirkung der desinficirenden Mittel müssen die Bacterien wieder möglichst vollständig von diesen befreit werden. 6. Die Bacterien müssen, nachdem sie der Einwirkung der desinficirenden Lösungen ausgesetzt werden, auf gleichen Mengen desselben günstigen Nährbodens bei gleicher Temperatur, wenn möglich beim Optimum, zum Wachsthum gebracht werden. 7. Die Zahl der noch entwickelungsfähig gebliebenen Bacterien muss nach Ablauf derselben Zeit festgestellt werden. Aus diesem Grunde können nur feste Nährböden benutzt werden. 8. Handelt es sich um wissenschaftliche Untersuchungen, dürfen die Concentrationen der Lösungen nicht nach Gewichtsprocenten verglichen werden, sondern es müssen aequimoleculare Mengen der betreffenden Stoffe zur Anwendung kommen. Als Testobjecte dienen gereinigte Granaten gleicher Grösse, an welche in einem besonderen Apparat über Chlorcalcium filtrirte Suspensionen von Bacterien (für Sporen: Milzbrand, für vegetative Formen: Staph. pyog. aureus) angetrocknet werden. Beim Versuche wird eine bestimmte Anzahl in die in einem Ostwald'schen Thermostat auf bestimmter Temperatur gehaltenen Desinfectionslösungen gebracht, nach bestimmten Zeitabschnitten mit besonderen Platinsiebchen herausgehoben, mit Wasser abgespült, und wenn möglich mit als Antidot wirkenden Chemikalien vom anhaftenden Desinficiens befreit. Danach wird in einem graduirten Reagirglas durch Schütteln mit 3 ccm Flüssigkeit (Wasser, neuerdings Bouillon. Ref.) das Bacterienmaterial von den Granaten abgesprengt, mit 12 ccm Agar vermischt und in Petri-Schalen ausgegossen erstarrt bei 37° gehalten. Den Agar bereitet sich Verf. in grossen Quantitäten auf einmal (15 Liter) und zwar der gleichmässigen Zusammensetzung wegen mit Fleischextract statt mit Fleisch. Jede Berührung des Nährbodens mit Metallen, besonders Kupfer und Messing sowie Verunreinigung mit Metallsalzen soll peinlichst vermieden werden. Das sterilisirte Wasser ist nicht in Kupfer-, sondern Zinn- oder Glasröhren zu condensiren. Durch Vorversuche ermittelt man, nach welcher Desinfectionsdauer nur noch 1-2 Colonien auskeimen. Die erhaltene Zahl durch

[1]) Ztschr. f. physik. Chem. XXI, 1896, p. 414, ref. in Jahresber. XII, 1896, p. 817-818; Münch. Med. Wchschr. 1897, No. 12, Ztschr. f. Hyg. 25. Bd., 1897, p. 1, ref. in Jahresber. XIII, 1897, p. 989-991 mit kritischer Fussnote von Baumgarten. Ref.

5 dividirt und mit 7 multiplicirt ergibt ungefähr die maximale Einwirkungszeit, nach welcher man völlige Desinfection erwarten kann. Die Desinfectionswirkung der zu prüfenden Lösung wird mit derjenigen einer Vergleichslösung nach genau derselben Zeit verglichen. Die Methode des Verf.'s wird an Beispielen erläutert. Die Zeit, welche zur Abtödtung nöthig ist, ist nicht proportional der Concentration, d. h. eine halb so starke Lösung braucht nicht die doppelte Zeit, sondern mehr oder weniger. Man solle daher stets die Wirkung verschiedener Concentrationen prüfen. Bei chemisch einheitlichen Stoffen solle man die Lösungen nach molecularen Verhältnissen anfertigen und die Concentration derselben durch die Zahl der Liter, welche 1 Grammoleculargewicht oder 1 „Mol" (W. Ostwald) enthalten. Die 1litrige Salzsäure (=normal oder 3,65 %) enthält also das Moleculargewicht = 36,5 g HCl in 1 Liter. $^1/_4$litrige Salzsäure (= 4fach normal oder 14,6%), $^1/_2$litrige Salzsäure (= 2fach normal oder 7,3%), 2litrige (= $^1/_2$ normal oder 1,83/%,) 4litrig (= $^1/_4$ normal oder 0,91%). Dies hat den Vortheil, dass „gleichlitrige" Lösungen, welche also die äquivalente Menge oder die gleiche Zahl Moleceln in gleichem Volum enthalten, direct in ihrer Wirkung auf die Bacterien verglichen werden können. Nach Krönig und Th. Paul bestehen ferner zwischen Constitution und Wirkung eines Stoffes in Lösung sehr nahe Beziehungen. Die elektrolytische Dissociation spielt namentlich für Metallsalze eine grosse Rolle.

Bei der Prüfung eines Desinfectionsmittels solle angegeben werden:

1) der Name desselben, 2. ob es sich um einen chemisch einheitlichen Stoff oder ein Gemisch handelt (Angabe der chemischen Formel im ersten, der Bestandtheile procentualiter im zweiten Falle). 3. Ob Herstellung und Name gesetzlich geschützt ist, wie? 4. Aggregatzustand bei 18°; specifisches Gewicht, Schmelz- und Siedepunkt und etwaige Aenderungen bei Schmelzen und Sieden. 5. Lösungsmittel, Löslichkeit bei 18°; Reaction, Farbe, Geschmack der Lösungen; Veränderungen beim Lösen? Worauf sind sie zurückzuführen? 6. Greifen die Lösungen spec. wässerige Metalle (welche?) an (Versuchsanordnung und Versuchsdauer); bei Schwermetallen ob in der Kälte oder erst bei längerem Erhitzen Niederschläge mit Schwefelwasserstoff oder Schwefelammonium? 7) Ob Eiweissstoffe durch wässerige Lösungen gefällt werden? ob der ev. Niederschlag sich im Ueberschuss wieder auflöst (Versuchsanordnung, Art der Eiweissstoffe und benutzte Concentrationen). 8. Zersetzlichkeit durch Blut oder andere Körperflüssigkeiten. 9. Verhalten zum menschlichen und thierischen Körper; Resorbirbarkeit durch Haut; greift es Athmungsorgane an? riecht es unangenehm? 10. bacterientödtende Wirkung im Vergleich zu anderen Desinficientien und Sublimat nach den oben ausgeführten Grundsätzen (Berücksich-

[1]) Die beschriebene Herstellung ist nicht sehr zweckmässig. Es würde sich empfehlen, Pepton und Traubenzucker erst nach dem 2stündigen Kochen zuzugeben. Statt der Aufbewahrung in 3 Literkolben wäre eine solche in Soxhlet-Flaschen à 250 ccm vorzuziehen. So könnte man auch mehrere Agarböden bereiten, dann alle zusammengiessen, und wieder nach Durchmischen in Soxhlet-Flaschen aufbewahren als einheitliches Nährsubstrat. Ref.

tigung von Temperatur, Concentration, Versuchsdauer, Testobjecte, Antidote, specifische Eigenwirkung der letzteren. Bei vegetativen Formen, ob eine mit dem Desinfectionsmittel „isotonische" wässerige Kochsalz- oder Zuckerlösung in gleicher Zeit schädigend wirkt). „Sporentödtend" dürfe ein Desinfectionsmittel nur genannt werden, wenn es unter Einhaltung obiger Versuchsanordnung in 24 Stunden Milzbrandsporen mittlerer Resistenz abzutödten vermag, von denen die gleiche Anzahl durch eine (6littrige, d. h. 1,7proc. wässerige Sublimatlösung innerhalb 5 Minuten noch nicht vollkommen abgetödtet wird. 11. Entwicklungshemmende Concentration (Art der Prüfung, benutzte Bacterienart, Nährböden, Temperatur, Vergleichsdesinficientien etc.). 12. Ob das Mittel bereits früher geprüft ist und auf welche Weise? Soll es nur Wohnungsdesinfection dienen? Wie und mit welchen Apparaten? ob es Flecken in Wäsche macht? Beseitigung derselben. 13. Bezugsquelle, Packung, Preis.

Zum Schlusse folgen Betrachtungen über die Beziehungen, welche zwischen der bacterientödtenden Wirkung eines Stoffes und seiner physiologischen und pharmakologischen Wirkung bestehen und über die Vortheile, welche eine brauchbare Methode zur schnellen und sicheren Prüfung der Wirkung chemischer Agention auf die Bacterien auch nach dieser Richtung hin bietet. Interessenten seien auf den Sonderdruck nachdrücklich verwiesen. *Czaplewski.*

Weil (3144) suchte nach einem Ersatz für die als Testmaterial bei Desinfectionsversuchen üblichen Anthraxsporen, da man nur selten einen Milzbrandbacillenstamm mit hochresistenten Sporen fände, (während es nach v. Esmarch Stämme mit einer Resistenz der Sporen von 12 Minuten gegen strömenden Dampf giebt, konnte er keinen mit über 7 Minuten Resistenz auftreiben) und man über kein Mittel verfüge, die vorhandene Resistenz auf die Dauer zu conserviren, die Anzüchtung einer hohen Sporenresistenz aber auf ausserordentliche Schwierigkeiten stosse. Da zudem die Anthraxsporen im Keimungsstadium ausserordentlich empfindlich sind, suchte Verf. nach einem anderen Sporentestmaterial, z. B. aus der Reihe der Futterbac., welches 8-10 Minuten Resistenz gegen strömenden Dampf längere Zeit bewahrte und im Keimungsstadium weniger empfindlich, dabei nicht infectiös sei. Verf. knüpfte hierbei an Versuche der Doctoren Vogel, Dreyer und Levi an, welche im Auftrage von Prof. Dunbar ebenfalls im hygienischen Institute Hamburg unternommen waren. Dieselben hatten Sporen von Bac. mesentericus ruber durch $^1/_2$stündiges Erhitzen im Wasserbade von 65° und durch mehrstündige Belichtung der an Seidenfäden haftenden noch feuchten Sporen durch Sonnenlicht, Sporenfäden erhalten, die im Dampf nach 10 Minuten noch lebend, nach 11 Minuten aber abgetödtet waren. Nach 8 Monaten fand Verf. diese Resistenz noch unverändert. Ein Versuch, neues, gleichwerthiges Material auf gleichem Wege herzustellen, misslang, auch die Nachkommen der 10′ Testsporenfäden zeigten viel zu hohe Resistenz (also Rückschlag). Bei der Prüfung bediente sich

[1]) Die zur Ausführung der Versuche nöthigen Apparate sind zu beziehen von Dr. Hermann Rohrbeck, Berlin NW., Karlstr. 20a.



Verf. eines 1894 nach Angaben von Prof. DUNBAR hergestellten Dampftopfes. Derselbe besteht aus einem kupfernen Kessel mit Wasserstandsrohr. Aus dem Kessel erhebt sich nach Art des KOCH'schen Dampftopfes ein Cylinder zum Abzug des Dampfes. Derselbe ist mit einer grösseren Zahl seitlicher Löcher versehen, in welchen Korke mit Stahlklammern stehen, welche die Sporenfäden fassen. In dem Deckel des Cylinders steckt ein weiteres Glasrohr zum Abzuge des Dampfes nebst einem auf Richtigkeit geprüften Thermometer. Ein Manometer dient zur Controle, dass der Apparat ohne Ueberdruck arbeitet. Der Apparat ist zum Schutz gegen Abkühlung mit Filz bekleidet. Die Sporen des Bac. mesentericus ruber pflegen eine Resistenz von 1-6 Stunden gegen strömenden Dampf zu besitzen. Um nun Sporen von dem gewünschten Resistenzgrad (8-10-Minutensporen) zu erhalten, empfiehlt Verf. folgendes Vorgehen: Ueber 5tägige, auf Kartoffelcylindern bei 37° gebildete Rasen wird steriles Wasser gegossen, durch Umschwenken eine Suspension hergestellt und letztere steril filtrirt. Von dieser werden 5 ccm in Reagircylinder ohne Berührung der inneren Wände gegeben und letztere ins kochende Wasserbad gebracht. Zwei Röhrchen werden nach vielleicht $^1/_2$ Stunde entnommen, alle 10 Minuten 2 weitere, unter dem Wasserstrahl schnell abgekühlt und davon auf Bouillonröhrchen abgeimpft, welche 5 Tage bei 37° bebrütet werden. Die Originalröhrchen werden inzwischen bei niederer Temperatur aufbewahrt, bei welcher Auskeimung der Sporen unmöglich ist. Mit einem Theil des Inhalts der Originalröhrchen werden Sporenfäden hergestellt. Nach Ausfall der Resistenzprüfungsversuche werden dann Sporenfäden mit der passenden Resistenz ausgesucht und grösserer Sporenfädenvorrath bereitet. Während wie oben erwähnt Mesentericus-ruber-Sporen, die durch kürzer dauernde und weniger intensiver wirkende Eingriffe entstanden sind, Rückschläge geben und die künstlich erzeugte niedrigere Resistenz nicht zu vererben vermögen, fand Verf., dass dies bei den durch stärkere Einwirkung erhaltenen Zweiminutensporen nicht der Fall war. Er lässt aber ausdrücklich die Frage offen, ob nicht doch auch hier in späteren Generationen wieder Rückschläge auftreten und die hohe Resistenz des Ausgangsmaterials wieder angezüchtet werden könne. Zum Schluss bemerkt er, dass auch in der Natur unter uns unbekannten Verhältnissen verschiedene Sporenrassen von abgestuftem Resistenzgrade entstehen. *Czaplewski.*

Paul und **Sarwey** (3099) entwickeln historisch die Wandlungen in den Anschauungen betreffs der bacterientödtenden Kraft der Metallsalze, speciell der Quecksilberverbindungen, vor allem des Sublimates, wie sie durch die Arbeiten von KOCH, FÜRBRINGER, GEPPERT, ZIEGENSPECK, LAPLACE, ANGERER, BEHRING, KRÖNIG und PAUL charakterisirt sind.

Während BEHRING zu dem Schlusse kam, dass „der desinficirende Werth der Quecksilberverbindungen im Wesentlichen nur vom Gehalt an löslichem Quecksilber abhängig ist, die Verbindung mag sonst heissen wie sie wolle[1] und es nach ihm ziemlich gleichgiltig ist, welches

[1]) Bekämpfung der Infectionskrankheiten, Leipzig, 1894, p. 51 l. c. p. 53. Ref.

Präparat wir für die Desinfectionszwecke anwenden, wenn wir nur im Stande sind es in Lösung zu bringen“, stellen Krönig und Paul[1] den Satz auf, „dass die bacterientödtende Wirkung der Desinfectionsmittel im hohen Grade von der chemischen Constitution und dem Lösungszustande derselben abhängig ist und speciell bei den Metallverbindungen im engsten Zusammenhang mit deren electrischen Dissociation steht“. Dabei zeigte sich, „dass alle diejenigen Verbindungen, in welchen das Metall Bestandtheile eines complexen Ions und demnach die Concentration der Metall-Ionen sehr klein ist, ausserordentlich geringe bacterientödtende Wirkung haben“. Durch Zusatz von Salzen wie Rhodankalium, Jodkalium, Cyankalium und Kochsalz oder eines anderen Chlorides oder freier Salzsäure wird die Wirkung von Sublimat und Silber-, Gold- und Kupfersalzen erheblich herabgesetzt. Sehr eigenthümlich erwies sich der Einfluss des Lösungsmittels, in dem bei einem gewissen Alkoholgehalt (bei Sublimat 25 $^0/_0$, bei Arg. nitricum 50 $^0/_0$) die stärkste Wirkung erzielt wurde. Bezüglich der von Geppert empfohlenen Unschädlichmachung des Desinfectionsmittels nach der Desinfection, um Täuschung durch Entwickelungshemmung zu vermeiden, präcisiren die Verf. ihren Standpunkt dahin, „dass die unter Anwendung eines unschädlich machenden Reagens, also hier (d. h. bei Sublimat. Ref.) des Schwefelammoniums, vorgenommene bacteriologische Prüfung des Effectes einer Desinfectionsmethode nur deren Minimalleistung darstellt“, die Maximalleistung aber erhalten werde, „wenn wir auf die Fällung des Sublimates verzichten“. Sie betonen, dass bei der Entnahme von Keimen (mit Hölzchen, Seidenfäden, Abreiben mit Sand etc.) recht erhebliche Quecksilbermengen auf den Nährboden übertragen werden. Um diese in etwas zu paralysiren, haben Verff. dann die zum Abschaben benutzten Hölzchen und Seidenfäden nach Keimentnahme nicht in 3 ccm Wasser, sondern Bouillon ausgeschüttelt und diese, um Keimvermehrung während des Versuches selbst zu vermeiden, in dem 38° warmen Versuchskasten durch eine besondere Vorrichtung auf 10° und im Zimmer mit Eiswasser gekühlt. Bei Händedesinfectionsversuchen halten die Verff. die von Krönig (Ctbl. f. Gynäkol. 1899, p. 1361) vertretene Forderung, die Hand mit bestimmten Bacterienarten künstlich zu inficiren, für unnöthig und geben mit Haegler (Händereinigung, Händedesinfection und Händeschutz, Basel, 1900, p. 29 ff.) der Tageshand als Prüfungsobject den Vorzug. Sie vertreten dabei den Standpunkt, „dass der Beweis für die Unzulänglichkeit einer Desinfectionsmethode erbracht ist, wenn es gelingt, nach vorschriftsmässiger Ausführung derselben und ohne Anwendung von chemischen Reagentien, durch welche das Desinfectionsmittel entfernt oder in eine für die Bacterien unschädliche Form übergeführt wird, von der Tageshand entwickelungsfähige Keime zu entnehmen“. Dabei ist eine Prüfung unter Unschädlichmachung des etwa mitübertragenen Desinfectionsmittels wichtig zur Beurtheilung. Auch die Prüfung mit künstlich inficirten Händen nach Krönig mit Anschluss des Thierexperimentes sei

[1]) Ztschr. f. physikal. Chemie Bd. 21, p. 414 (1896).

gelegentlich sehr werthvoll. „Mag es möglich sein, die Hände keimfrei zu machen oder nicht, die chirurgische Welt muss jedenfalls ein grosses Interesse daran haben, zu wissen, bis zu welchem Grade die gebräuchlichen Desinfectionsmethoden ihren Zweck erfüllen. Die Feststellung dieser Thatsachen bildet zum Theil die Basis für ein chirurgisches Handeln nach naturwissenschaftlichen Grundsätzen und bedingt den Unterschied von der rein empirischen Ausübung dieses Berufes nach dieser Richtung. Zum Schluss wenden sich die Verff. gegen Ahlfeld und Schleich und führen zu ihrer Stütze v. Mikulicz (XXVII. Congr. d. Deutschen Gesellsch. für Chirurg. 1898, Ctbl. f. Chirurg. 1898, No. 26, Beilage) an, welcher das aseptische Verfahren auch noch nicht für vollkommen hält.

Czaplewski.

Bormans (2991) schliesst bezüglich des Mercurioxycyanats, dessen mit Natriumcarbonat versetzte 5promill. bis 10promill. Lösungen er versucht hatte, dass dieselbe eine so geringe desinficirende Kraft besitzt, dass sie für die Praxis nicht empfohlen werden kann. Die 5promill. Lösung des Mercurioxycyanats besitzt keinerlei Wirkung auf die Milzbrandsporen: auch nach 10 Minuten langer Berührung mit dem Desinfectionsmittel erzielte man nicht einmal eine Verzögerung ihrer Entwickelung, während eine 1promill. Sublimatlösung nach 3 Minuten deren Entwickelung verzögerte.

Auch für den Staphyloc. zeigt das Oxycyanat ein geringeres Desinfectionsvermögen als das Sublimat.

Auch die 10promill. Lösungen des Mercurioxycyanats zeigten ein sehr geringes Desinfectionsvermögen.

Verf. machte ferner Versuche mit Sublimat in Verbindung mit Jodkali wie folgt: Sublimat corrosiv. 1 g, Kal. jodat. 3 g, Natr. carbonic. 5 g, Wasser 1000 g und gelangt zu dem Schlusse, dass das Sublimat in Gegenwart von Jodkali und Natriumcarbonat einen Theil seines Desinfectionsvermögens einbüsst. *Galeotti.*

Testi (3134) untersuchte die Wirkung der gesättigten Natriumchloridlösung auf den Typhus-, Rotz-, Milzbrand- und Colibac., auf den Choleravibrio, den Finkler'schen Bac., den Bac. subtilis, den Streptoc. und auf den Staphyloc. pyogenes aureus.

Verf. fand, dass das Kochsalz in gesättigter Lösung eine gewisse bacterientödtende Wirkung auf die verschiedenen pathogenen Keime besitze; dass diese bactericide Wirkung durch eine beständig hohe Temperatur sehr gefördert wird. Bei einer Temperatur von 36° ist der Cholerabac. der widerstandsfähigste von den untersuchten Mikroorganismen und der Staphyloc. pyogenes aureus der am wenigsten widerstandsfähige. Die vegetative Form des Milzbrandbac. bietet einen sehr schwachen Widerstand.

Die Milzbrandhäutchen verlieren auch nach 20 Tagen der Einwirkung der gesättigten Natriumchloridlösung nicht ihre Virulenz, wenigstens nicht in den tieferen Schichten des inficirten Gewebes. *Galeotti.*

Coupin (3005) vergleicht die toxische und antiseptische Wirkung verschiedener mineralischer Stoffe. Stoffe mit starker antisep-

tischer Wirkung sind mit seltenen Ausnahmen (Alaun) heftige Gifte für höhere Thiere, während Stoffe mit schwach antiseptischen Eigenschaften nicht nothwendig auch schwache Gifte sein müssen (vgl. z. B. Jodkali und Bromkali). *Walz.*

Credé (3007) berichtet über seine Studien betreffend die Anwendung löslicher Silberpräparate in der Chirurgie. Gezwungen die Antisepsis anzuwenden, weil er auf die in seinen Augen ideale Asepsis verzichten musste, wandte er sich den Silberpräparaten zu, weil er zur Erkenntniss gekommen war, dass den üblichen Quecksilberpräparaten und dem Jodoform etc. grosse Mängel anhaften, speciell dass darauf viele chronische Intoxicationen zurückzuführen seien. Auf das Silber kam er aus alter Zuneigung, die ihm sein Vater für Argentum nitricum eingepflanzt hatte, zurück. Da Arg. nitricum nicht anwendbar war, versuchte er Silberfolie, welche jedoch aus mechanischen Gründen nicht geeignet ist. Verf. demonstrirt die von Behring, Miller, Schill u. A. beschriebenen Einwirkungen des metallischen Silbers und anderer Metalle auf Bacterien an Plattenculturen (wachsthumsfreie Zonen um die Metalle). Nach seinen diesbezüglichen Untersuchungen entfaltete die grösste bactericide Kraft das Thallium, dann Cadmium, Kupfer, Silber, danach in grossem Abstande Gold, während sich Aluminium ganz ungiftig erwies. Auf sterilen Wunden wird Silber nicht verändert, ist aber auf inficirten Wunden in wenigen Tagen verschwunden. In Culturen wächst auf Stellen, wo vorher Silber gelegen, nichts mehr. Es finden sich nun in der That in dem Nährboden in der Umgebung der Stelle, wo vorher das Silber gelegen, Silbersalze, vorzüglich milchsaures Silber, dieses wirkt zwar stark antiseptisch, war aber wegen zu grosser Löslichkeit für Wundbehandlung nicht geeignet. Es bildet eine feste Verbindung mit den thierischen Eiweisskörpern, diffundirt daher fast gar nicht, wirkt leicht ätzend, hat keine Dauerwirkung und erzeugt leichten Schmerz. Beim Durchprobiren von 20 verschiedenen organischen Silbersalzen erwies sich das citronensaure Silber („Itrol“) am besten. Es löst sich 1:4000; 1:5000 werde in einer Reihe von Fällen die Bacterien in Wundsecreten abzutödten vermögen, jedenfalls sehr schnell hemmen. Wenn eine mit 0,1 Itrol bepuderte Wunde täglich 40,0 Secret absondert, so würde der Itrolvorrath bei Löslichkeit 1:4000 auf 10 Tage zur Wunddesinfection genügen, wenn ein Theil abgeschwemmt wird, vielleicht für eine Woche, was genügen würde. Verf. hat jetzt fast volle fünf Jahre die Wundbehandlung nur mit Silber ausgeführt und hatte dabei nach seiner Angabe keine schlechteren Resultate, trotz seiner hygienisch sehr ungünstigen Räumlichkeiten als andere unter besten äusseren Verhältnissen. Argyrose hat er trotz monatelanger Silberbehandlung nie gesehen. Auch Verbandstoffe und Fäden hat er mit Silber imprägnirt, so benutzt er Silbercatgut und Silberseide (worin ihm andere Chirurgen wie z. B. Sonnenburg gefolgt seien). Rohcatgut wird mit 1proc. milch. Silber („Actol“) 8 Tage in braunem Glase imprägnirt, dann belichtet, gewaschen, getrocknet und glattgestrichen. Es ist absolut steril und antiseptisch.

Aus den verschiedenartigen Beurtheilungen seiner Silbermethode (wo-

nach 1. Verf. seine Methode überschätzte, 2. seine Resultate bestätigt, 3. noch höhere Wirkung im menschlichen Körper als Verf. angegeben, behauptet wurde), kam Verf. auf die Beurtheilung des Grades der Virulenz einer Infection. Er schätzt dieselbe nach dem Vorgange seines Assistenten Dr. Beyer nach der Einwirkung (sterile Zone), welchen metallisches Silber auf salzlosem Agar auf die Infectionserreger ausübt. Bei der ersten Generation eines ausserordentlich virulenten Eiters ist die sterile Zone z. B. kaum erkennbar, bei der 4. Generation ca. 2 mm breit, bei der 6. Generation 3-4 mm, bei der 15. Generation fast 2 cm breit[1]. Danach stellt er auch die Indicationen für eine blande oder energische Itroltherapie. Wie metallisches Silber wirke bei den Virulenzbestimmungen auch Itrol und colloidales Silber. Als unterste Lage des Verbandes verwendet Verf. Silbergaze mit 6 Gewichtsproc. colloidalen Silbers. Besondere Versuche ergaben, dass eine allgemeine Körperdesinfection mit Silbersalzen nicht zu erzielen sei, wenn auch eine deutliche Beeinflussung septischer Infectionen in mehreren Fällen zu erkennen war. Von der Idee ausgehend, dass aus Silber im Körper durch Kokken etc. wirksame Silbersalze erzeugt werden könnten, liess er sich „colloidales Silber“ von der Fabrik Heyden-Radebeul herstellen, das er für seine Zwecke neu erfand und in die Medicin als Erster einführte, wenngleich es schon früher von einem Amerikaner hergestellt war. Das Argentum colloidale („Collargolum“) stellt, in dest. Wasser gelöst, keine ideale Lösung dar, obwohl mikroskopisch keine corpusculären Elemente zu sehen sind und es auch durch Filtrirpapier filtrirt werden kann. Es ist olivengrün, in Verdünnung 1:5-10000 von der Farbe Münchener Bieres und löst sich 1:25 (wie sie zum Ausspülen von Blase, Rachen, Wunden etc. verwendet werden). Da es sehr empfindlich ist, müssen die Gefässe absolut rein sein. Es verträgt keine Hitze, weshalb Lösungen kalt darzustellen sind. Es ist geruchlos, geschmacklos, absolut reizlos, bactericid wie gewöhnliches Silber und Silbersalze. Zusatz von 1 % Eiweiss genügt, damit es sich nicht durch Salze oder Säuren ausfällen oder in andere Verbindungen überführen lässt. Subcutan wirkte es nicht, ebenso nicht besonders vom Magen aus, ausser bei infectiösen Magen-Darmleiden. Gute Wirkung erzielte Verf. durch Schmiercuren mit Salbe mit 15proc. Collargol bei Phlegmonen etc. Verf. theilt typische Infectionen und Indicationen mit. Auf Streptok. des Erysipels wirke es weniger als auf Staphylok., anscheinend fast specifisch auf Meningitis cerebrosp. epidemica. Nach den Versuchen von Dickerhof und Roeder bei Hausthieren hat er es intravenös (5-20,0 einer $^1/_2$-1proc. Lösung eventl. nach 8 Tagen wiederholt) mit gutem Erfolge bei Sepsis, Pyämie, Gangränen etc., ferner bei Lungentuberkulose gegeben. Innerlich giebt er Pillulae argenti majores und 3-6mal täglich 1proc. Lösung von Collargol zu eiweisshaltiger Kost, Milch, Cacao bei echter Ruhr, Typhus, infectiösen Catarrhen. Bei Scharlach mit

---

[1]) Bedauerlicher Weise theilt Verf. die Technik der Versuchsanordnung bei diesen in ihrer Tragweite so ausserordentlich weitgehenden Versuchen nicht mit, sodass eine Beurtheilung, ob Versuchsfehler (z. B. verschiedenes Alter der Cultur) das Resultat beeinflussen, ganz unmöglich ist. Ref.

Mischinfection gaben Schmiercuren mit Silber gute Resultate, bei anderen Epidemien fast gar keine. *Czaplewski.*

Guindés und **Balardschew** (3033) haben Desinfectionsversuche mit Actol, Itrol, Collargol nicht nur mit Culturen (Staphylok., Streptok., Anthrax, Subtilis), sondern auch mit inficirten Thieren angestellt. Ferner wurden genannte Silberverbindungen bei 13 kranken Kindern (Scharlach, Typhus, Erysipel etc.) angewandt. Die Präparate besitzen nur sehr geringe locale Desinfectionskraft; das Collargol hat keine allgemeine desinficirende Wirkung und muss bei directer Einführung in die Blutbahn als starkes Gift angesehen werden. *Rabinowitsch.*

Beck (2987) berichtet über die desinficirenden Eigenschaften der „Peroxole“ der chemischen Fabrik C. Raspe in Weissensee bei Berlin. Es sind wasserklare, mit Wasser beliebig verdünnbare Flüssigkeiten. Dieselben sind Verbindungen von H_2O_2 mit Körpern der aromatischen Reihe etc. Menthoxol besteht z. B. aus 1 % Menthol, 33 % Alkohol in 100 ccm 3proc. Wasserstoffsuperoxyd. Ebenso giebt es Kampheroxol, Thymoxol mit 1 % Kampher oder Thymol und Naphthoxol mit 2 % β-Naphthol statt 1 % Menthol, ebenso Präparate mit 1 % Salicylsäure sowie Chinin und Chlorzink. Durch diese Combination wird die Wirkung gesteigert, speciell auf geschwürige Wunden, indem durch die Wirkung des H_2O_2 der Geschwürsboden gereinigt wird, sodass dann das zugefügte Medicament seine Wirkung entfalten kann. So gelang es bei Meerschweinchen tuberkulöse Geschwüre durch Behandlung mit Kampheroxol, Naphthoxol und Menthoxol zu heilen und allgemeine Tuberkulose zu verhüten, was durch H_2O_2 allein nicht möglich war. Secundäre Meerschweinchenimpfungen schlugen fehl. Sehr günstige Resultate mit Peroxolen hatten in der chirurgischen Praxis Köhler[1] und Werner[2], letzterer auch mit Menthoxol als Ersatz für Kali chloricum bei Rachenaffectionen. Bei seinen speciellen Versuchen fand Beck Milzbrandsporen durch H_2O_2 allein in 2-3 Stunden, durch Kampheroxol in $^1/_2$-1 Stunde, durch Menthoxol und Naphthoxol schon in 10-30 Minuten abgetödtet. In 10proc. Lösungen wirkte H_2O_2 allein erst in 12 Stunden, Kampheroxol und Menthoxolin sowie Naphthoxol in 2 Stunden entwickelungshemmend auf Milzbrandsporen, 1proc. Lösungen von Menthol, Kampher, oder β-Naphthol, aber auch H_2O_2 allein wirkten viel schwächer. Ebenso ergaben sich erhebliche Unterschiede bei der Einwirkung auf Diphtheriebac., Pyocyaneus und Staphyloc. aureus. Seine Resultate hat Verf. übersichtlich in Tabellen zusammengestellt. Die Milzbrandsporen wurden durch 1promill. Sublimat nach 2-3 Stunden, durch 2promill. essigsaure Thonerde und durch 5proc. Carbolwasser erst nach 12 bezw. 20 Stunden getödtet. 10proc. Lösungen der Peroxole kamen an Desinfectionswerth also dem 1promill. Sublimat gleich, während sie 5proc. Carbolsäure und 2proc. essigsaure Thonerde weit übertrafen. Kampheroxol und Menthoxol entwickelten in Blutserum erst in stärkeren Concentrationen

[1]) Deutsche med. Wchschr. 1897, No. 45. Ref.
[2]) Deutsche med. Presse, 1899, No. 22. Ref.

freien Sauerstoff als H_2O_2 allein und übertrafen letzteres auch an desinficirender Kraft. Verf. erklärt diese Beobachtung mit der Annahme, dass bei dem H_2O_2 mit der Zunahme der katalytischen Wirkung auch seine bactericide Kraft geschwächt werde, während bei den Peroxolen erstere sich nur langsam bei der Zersetzung des H_2O_2 in den serösen Exsudaten geltend mache, daher auch die desinficirende Kraft grösser sei. Die Giftwirkung der Peroxole scheint gering. Kaninchen wenigstens vertrugen von einer 10proc. Lösung 5 ccm intravenös oder 5-10 ccm intraperitoneal. Nach subcutaner Injection gleicher Mengen entstand zunächst geringes, in 24 Stunden wieder verschwindendes Hautemphysem durch O-Entwickelung, jedoch ohne Nekrosenbildung. Auf der Schleimhaut des Mundes fand Verf. selbst eine 10proc. Lösung nicht ätzend, doch in Folge des metallischen Geschmacks des H_2O_2 unangenehm schmeckend. 5proc. Lösungen desinficiren schon sicher und Anginen wurden durch Gurgelungen mit 2-5proc. Lösungen von Menthoxol in kürzester Frist beseitigt. Verf. empfiehlt daher letzteres Mittel hauptsächlich auch wegen seiner desodorisirenden Eigenschaften zur Desinfection von Nase, Mund und hinterem Rachenraum. Die Präparate sind haltbar, selbst in weissen Gläsern mit Korkverschluss, hauptsächlich wohl auch wegen der sorgfältigen Herstellung des H_2O_2, welches frei von Salzsäure ist und zur Conservirung etwas Phosphorsäure enthält. Verf. glaubt, dass die Peroxole vielleicht auch zur Händedesinfection geeignet seien, weil der Alkohol das Fett auflöse und das Mittel tief in die Poren eindringen lässt[1]. *Czaplewski.*

Loeb (3063) empfiehlt das Formaldehyd (7 Paraformtabletten pro ccm[2]) zur Catheterdesinfection in besonders construirten Büchsen mit seitlichem Stutzen zur Vergasung der Paraformtabletten. *Czaplewski.*

Hess (3042) hat seine Dissertation „Das Formaldehyd als Desinfectionsmittel“[3] erweitert in II. Auflage herausgegeben. Die Dissertation bildet den I. Theil, während der II. Theil über die neueren Fortschritte in der Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd berichtet (Apparate: comb. Aesculap von Schering, Autoclave formogène Trillat, Sprayapparat von Prausnitz und Czaplewski, Breslauer Apparat von Flügge, Lingner's Glykoformalapparat von Walter und Schlossmann und einige andere beiläufig erwähnte Methoden). Zu moniren ist, dass die Zusammenstellung chronologisch nicht richtig ist, ferner fehlen einige erwähnenswerthe Methoden, z. B. von Rubner und Förster, Novy und Whaite etc. Darauf folgt eine Zusammenstellung der Grundzüge der Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd[4]. Abgesehen von den kleinen Ausstellungen

[1]) Weil, wie Braatz nachwies, Alkohol die Luft leicht verdrängt. Ref.

[2]) Soll wohl heissen cbm. Das Formaldehyd wird fehlerhafter Weise trocken nicht als feuchter Dampf empfohlen. Die Versuchsanordnung ist nicht fehlerfrei. Ref.

[3]) Jahresber. 1898. Ref.

[4]) Der Trillat'sche Autoclav, welcher übrigens wegen unzuverlässiger Wirkung und aus anderen Gründen fast vollkommen verlassen ist, darf keineswegs, wie das Seite 108 unter II geschieht, als Sprayapparat bezeichnet werden. Auch der von anderen Autoren übernommene Satz, dass bei allen Sprayapparaten

bietet die verdienstvolle Schrift viel Stoff in übersichtlicher Anordnung und sei daher bestens empfohlen. *Czaplewski.*

Müller (3083) sieht die Frage der Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd zu einem gewissen Abschluss gekommen an, insofern man für die Praxis eine genügend sichere Oberflächendesinfection mit Formaldehyd unter Vorsicht der Tiefenwirkung gewonnen hat. Auch über manche theoretische Punkte, so die von Schlossmann, Peerenboom, Czaplewski, Hammerl und Kermauner, Flügge, Rubner und Peerenboom betonte wichtige Rolle des Wasserdampfes bei der Formaldehyddesinfection seien die Anschauungen wesentlich geklärt. Verf. wendet sich nun gegen die von Rubner und Peerenboom (Hyg. Rundschau 1899, No. 6) aufgestellte Behauptung, „dass die Versprayung der Forderung einer gleichmässigen Vertheilung des Formaldehyds im Raume nicht genüge". Demgegenüber betont er, dass Igo Kaup bei Gruber (Wien. med. Wchschr. 1899, No. 42 und Oesterr. Sanitätswes. Beil. 4, 22. Jan. 1900) mit dem Versprayungsverfahren noch bessere Resultate erzielte als mit dem Verdampfungsverfahren von Flügge. Verf. stellte daher zur Klärung der Frage ausgedehnte vergleichende Versuche mit beiden Verfahren an und zwar in Bezug auf 1. den keimvernichtenden Effect und 2. auf die an verschiedenen Punkten im Raum niedergeschlagenen Formaldehydmengen. Von Apparaten wurden benutzt der Prausnitz'sche Dampfspray (von Baumann, Modell B); 2. 2 Flügge'sche Apparate; 3. der Ehrenburg'sche Apparat. Bezüglich des ersteren Punktes resumirt Verf. (p. 465), dass bei Verwendung grösserer Formaldehydmengen beide Apparate, der Prausnitz'sche und der Flügge'sche ziemlich gleichgute Resultate ergaben, dass jedoch bei kleineren Formaldehydmengen deutliche Unterschiede zu Ungunsten des Flügge'schen Apparates zu Tage treten. Der Ehrenburg'sche Apparat ergab nicht ungünstige Resultate. Derselbe könne aber in seiner jetzigen Form mit den anderen Apparaten nicht concurriren, zumal er zu klein gebaut ist, sein Spiritusvorrath bei grösseren Räumen zu früh ausbrennt, sodass er nachgefüllt werden musste. Die Desinfection damit sei nicht nur sehr zeitraubend, sondern erfordere auch viel mehr Aufmerksamkeit und Controle als die anderen Verfahren. Die anscheinend günstigen Wirkungen seien vielleicht nur auf längere Wirkungsdauer zurückzuführen. — Was nun den zweiten Punkt, die niedergeschlagenen Formaldehydmengen, anlangt, so stimmten die Mittelwerthe ziemlich gut überein, waren aber bei dem Flügge'schen Apparat etwas geringer. Die Gesammtmittelzahlen ergaben für den Prausnitz'schen Apparat 1,12, für den Flügge'schen 1,01 mg in Filtrirpapierstücken von 10 qcm. Doch will Verf. daraus keineswegs weiter-

---

sich die feinen Ausströmungsspitzen leicht verstopfen, trifft erfahrungsgemäss nach den umfangreichen practischen Erfahrungen für die Apparate von Prausnitz und Czaplewski keinesfalls zu. Die bei Berechnung der Desinfectionskosten p. 112 angegebenen Zahlen stimmen auch unter Einsetzung der Zahlen des Nachtrages nicht; vielmehr stellen sich die Preise noch viel billiger, da die Stadt Cöln z. B. nur 1,20 und nicht 1,50 *M* pro Kilo Formalin bezahlt, eine Differenz, die im Grossbetriebe immerhin ihre Rolle spielt. Ref.

gehende Schlüsse ableiten. Auch die Verhältnisszahlen Maximum/Minimum ergaben nicht unerhebliche Unterschiede. Die Mittelwerthe aus sämmtlichen Versuchen betrugen für den PRAUSNITZ'schen Apparat 2,87, für den FLÜGGE'schen 2,75. Vergleiche zwischen den auf horizontal und vertical aufgehängten Papierstreifen niedergeschlagenen Formaldehydmengen ergaben bei verschiedenen Versuchsreihen wohl erhebliche Schwankungen, aber innerhalb jeder einzelnen Versuchsreihe nur geringe Unterschiede. Die Gesammtmittelzahlen betrugen für den PRAUSNITZ'schen Apparat: vertical 1,17 mg, horizontal 1,05, für den FLÜGGE'schen entsprechend: 1,13 bezw. 0,88 mg. Verf. schliesst: „Aus alledem geht hervor, dass die vertheilende Kraft des Versprayungsverfahrens und des Verdampfungsverfahrens so ziemlich die gleiche ist, und dass jedenfalls Differenzen zu Ungunsten des ersteren durchaus nicht nachgewiesen werden konnten, ein Ergebniss, das, wie man sieht, in bestem Einklange mit den Resultaten der vergleichenden bacteriologischen Untersuchungen steht, die KAUP, REISCHAUER und ich angestellt haben. *Czaplewski.*

Mayer und **Wolpert** (3074) machen vorläufige Mittheilungen über ihre Versuche die Formalindesinfection zu verbessern. Als Testobjecte haben sie entgegen den neueren Forderungen wieder Milzbrandsporen-Seidenfäden benutzt, um für längere Versuche constanteres Material zu besitzen[1]. Zu ihren Versuchen benutzten sie einfache mit dem Spiritusbrenner geheizte Emailletöpfe, welche zum Schutze gegen Feuerfangen mit trichterförmigem Aufsatz versehen waren und wollen damit z. Th. bessere Resultate erzielt haben als mit dem theuren Breslauer Apparat, was wohl auf die Construction und Abmessungen der beiden Apparate zurückzuführen sei. Die Verff. fanden unzweifelhafte Abnahme der Desinfectionswirkung mit sinkender Temperatur, schon bei 15°, sodass bei 0° jede Wirkung ausblieb, selbst wenn die Formalinmenge auf's Sechsfache erhöht wurde, während sich die Luftfeuchtigkeit viel weniger wichtig erwies, da schon bei 30° und 40% Luftfeuchtigkeit alle Testobjecte sterilisirt wurden, während dieselben bei 0° sämmtlich leben blieben. In der Nähe des Ofens war bei auf 30° erwärmtem Zimmer die Desinfectionswirkung herabgesetzt, weshalb die Verff. empfehlen das Zimmer vorher stark anzuheizen und dann erst ausgehen zu lassen. (Von anderen Seiten schon längst empfohlen.) Wegen grösserer Ausgeglichenheit der Temperaturen schienen den Verff. die Temperaturen um 15° im Sommer bezw. Frühjahr und Herbst günstigere Bedingungen für die Desinfection zu bieten als im Frühjahr. Die Verff. glauben, dass die Desinfection gerade der unteren Zimmerhälfte, auf die es doch wesentlich ankommt, so schwer zu erreichen ist und dass das Formaldehyd nach dem Boden zu nicht überall genügend hindringt (was nach dem Ausfall der Versuche mit Reactionskörpern und Testobjecten nicht zutrifft. Ref.). Die Verff. haben daher einen transportablen Flügelventilator zur besseren Durchmischung der Luft verwandt. Die Idee ist nicht neu. Die Frage ist

---

[1]) Für die Versuche sollten doch aber annähernd der Praxis nahe kommende Verhältnisse geschaffen werden. cf. FLÜGGE's Ausführungen. Ref.

nur, wie sich die Vorschläge der Verff. im Grossbetrieb bewähren werden, während die Breslauer und die Cölner und Grazer Methode diese Feuerprobe längst bestanden haben. *Czaplewski.*

Grawitz (3031) reclamirt für Fairbanks, welcher unter ihm gearbeitet hatte, gegenüber Mayer und Wolpert die Priorität für die Thatsache, dass durch höhere Temperatur die Desinfectionswirkung des Formaldehyds gesteigert wird. Fairbanks (Ctbl. f. Bacter. 1898, Bd. 23, No. 16, cf. Jahresber. XIV, 1898, p. 946) habe nachgewiesen, dass Erhöhung der Zimmertemperatur auf 22° die Desinfectionswirkung so beschleunigte, dass die Desinfectionsdauer mit der Schering'schen Lampe von 24 auf 8 Stunden abgekürzt werden konnte. *Czaplewski.*

Mayer und **Wolpert** (3075) bestreiten gegenüber Grawitz (siehe vorstehendes Referat), dass Theil II ihrer „Beiträge zur Formaldehyddesinfection“, betitelt „Einfluss der Temperatur auf die Desinfectionswirkung“, im Wesentlichen auf eine gewollte oder ungewollte Nachprüfung einer Thatsache hinauslaufe, welche von Fairbanks unter Grawitz bewiesen worden sei. F. könne keinerlei Priorität beanspruchen. Sie selbst hätten keinerlei Priorität beansprucht. In der vorläufigen Mittheilung hätten sie nicht alles geben können, was sie gern gemocht hätten. Insbesondere könne man in einer solchen vorläufigen kurzen Mittheilung nicht auf mangelhafte Arbeiten wie die Fairbanks'sche eingehen. Den günstigen Einfluss der Temperatur auf Desinfectionswirkungen habe zuerst R. Koch erkannt (Mitth. a. d. Kais. Ges.-A. 1881, Bd. 1), dem daher auch die allgemeine Priorität gebühre.[1] Für Formaldehyd habe zuerst Pottevin (Ann. d. l'Inst. Past. 1894, p. 807, s. a. Jahresber. X, 1894, p. 542) und Trillat (ibidem 1896, p. 294, s. a. Jahresber. XII, 1896, p. 792) die befördernde Wirkung der Temperaturerhöhung nachgewiesen. Den Schluss bildet eine eingehende Kritik der Versuche von Fairbanks. *Czaplewski.*

Piorkowski (3102) empfiehlt zur Formaldehyddesinfection die sogen. Capillar-Doppellampe. Eine Flasche A wird gefüllt und umgestürzt, an der Mündung kappenartig durch einen Ring R mit einer grösseren Dochtplatte P verschlossen. Die Flasche ist mit der Desinfectionslösung Tysin, einer besonders präparirten Formaldehydlösung (Chem. Fabrik Dr. Speier und v. Karger) gefüllt. Die Dochtplatte wird durch ein untergesetztes kleines Spirituslämpchen erhitzt. Dabei verdampft die Flüssigkeit aus der heissen Dochtplatte. Letztere saugt aus der Flasche neue Flüssigkeit durch Capillarität nach, während durch ein sehr feines Loch im Flaschenhalse entsprechend Luft in die Flasche nachdringt. 10 ccm Spiritus brachten 45 ccm Tysin zur Verdampfung; im Allgemeinen wurde durch ein bestimmtes Spiritusquantum die 4fache Menge Tysin verdunstet. Verf. theilt einige Versuche genauer mit, aus denen hervorgeht, dass mit 150 ccm Tysinverbrauch in einem Raum von 10 cbm selbst Milzbrandsporen in 3 Stunden abgetötet wurden. Bei sporenlosen Bacterien genügten

[1]) Später hat denn vor Allem Heider (cf. Jahresber. VI, 1890, p. 505) die Aufmerksamkeit auf die Steigerung der Desinfectionswirkung in der Wärme gelenkt. Ref.

50 ccm Tysin. Bei 6 Stunden Dauer verringern sich die Mengen. Die Versuche sind leider in nur zu kleinen Räumen angestellt (10 und 50 cbm). Gegenstände sollen durch das Tysin nicht angegriffen werden. Der Preis für die Lampe und das Tysin seien niedrig, wird aber leider nicht angegeben. Weitere Erfahrungen bleiben abzuwarten. *Czaplewski.*

Gorini (3029) vertheidigt sich gegen Abba (Ctbl. f. Bacter. Bd. 28 1900, No. 12/13). Er habe nicht nur mit Reinculturen sondern auch mit pneumonischen und tuberkulösem Sputum experimentirt. Im Gegensatz zu Abba will er eine beschränkte Anwendung des Formaldehyds zur Wohnungsdesinfection zulassen, indem man sich mit einer praktischen Desinfection begnügt, ohne absolute Sterilisation des Raumes zu verlangen. Zugleich weist Verf. darauf hin, dass eine solche beschränkte praktische Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd bereits in mehreren Orten mit gutem Erfolge eingeführt ist. (Breslau, Stettin, Cöln, Graz und in Oesterreich.) *Czaplewski.*

Die besten Desinfectionsresultate konnte **Kotzin** (3057) mit der Breslauer Methode erzielen. Eine genügende Menge von Wasserdämpfen war für den guten Ausfall von grosser Bedeutung. Die Anwendung des Formaldehyds in doppelter Concentration (5 g auf 1 ccm im Laufe von $3^1/_2$ Stunden) giebt die zuverlässigsten Resultate für die Praxis. Die Desinfection von Büchern muss in einem besonders hierzu geeigneten Raum stattfinden. Die Desinfection von Kissen, Matratzen u. s. w. kann nur unter Anwendung von strömendem Dampf erzielt werden. Die Versuche wurden mit Typhus, Staphylok., Streptok., Diphtherie, Cholera und Milzbrandsporen angestellt. *Rabinowitsch.*

Galli-Valerio (3024) hat mit Erfolg die Einleitung von Formalindämpfen in Bienenstöcke zur Bekämpfung der Faulbrut der Bienen, welche bekanntlich durch den Bac. alvei Chesh. verursacht wird, versucht. Er hat dazu einen eigenen kleinen Apparat construirt, welcher mit 25 ccm Alkohol aus 10 g Wasser mit 2 g 40proc. Formalin oder einer Trioxymethylenpastille die nöthigen Formalindämpfe entwickelt. Der Apparat wurde mit Erfolg von einem Bienenzüchter in der Praxis erprobt. Erkrankte und behandelte Waben erwiesen sich als steril. *Czaplewski.*

Lübbert's (3067) in Deutsch-Südwestafrika angestellte Versuche über Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd ergaben je nach der Tageszeit verschiedene Resultate. Die zur Nacht oder in den frühesten Morgenstunden ausgeführten Desinfectionen gaben die günstigsten Resultate, während die in der Mittagszeit vorgenommenen oft ganz resultatlos waren. L. schreibt diesen Unterschied dem Umstande zu, dass die Gegenstände unter der glühenden Tropensonne soviel Wärme aufspeichern, so dass sie stets höher temporirt sind als die umgebende Luft; infolgedessen würde das versprayte Wasser verdunstet und das mitgeführte Formaldehyd polymerisirt; ausserdem gingen von den höher temporirten Gegenständen stets Strömungen aus, die das herantretende Gas wieder ablenken. — Ferner ist die Wirksamkeit des Formaldehyds noch abhängig von der Möglichkeit durch die Poren in die Tiefe der Gegenstände einzudringen. Diese ist nicht ge-

… n keine Benetzung von Seiten der Formaldehyd mit sich führen-
… tröpfchen stattfindet oder wenn die Gegenstände derartig feucht
… ie Poren mit Wasser angefüllt sind. Verf. hält es in den Tropen
… stigste, die Gegenstände zuerst durch reichliche Entwickelung
… rdampf gleichmässig zu durchfeuchten, so dass nur ihre Hygro-
… erschöpft ist, während sich nirgends zwischengelagertes Wasser
findet, das dann später mit möglichst wenig Wasserdampf versprayte Formaldehyd findet nun nicht etwa verstopfte Poren, sondern nur solche mit feuchten Wänden vor, durch die es in Folge seiner starken Affinität zum Wasser um so leichter eindringen kann. *Neumann.*

Reischauer (3108) giebt zunächst eine eingehende historische Uebersicht über die Entwickelung der Formaldehyddesinfection. Danach theilt er eigene Versuche mit neueren Formaldehydverfahren mit. 4 Versuche mit Carboformalglühblocks ergaben nur bei Verdampfung einer genügenden Wassermenge befriedigende Resultate, während bei Wassersprengung fast alle Proben (Thyphus, Staphyloc. aureus, Diphtherie, Milzbrand) wuchsen. 3 Versuche mit dem combinirten Schering'schen Verfahren ergaben theils gute, theils ungenügende Resultate (Typhus, Aureus, Milzbrand lebend, nur Diphtherie abgetödtet). Der Flügge'sche Apparat ergab in 5 Versuchen bei 7 Stunden Dauer sehr gute Resultate, da nur in einem Versuche 4 Milzbrandfäden nicht steril waren. 2 Versuche mit dem Prausnitz'schen Apparat bei 7 Stunden Dauer ergaben ebenfalls Sterilität bis auf einzelne Milzbrandfäden. In 2 Versuchen mit dem Apparat von Czaplewski wuchsen nur in einem Versuch von 8 Milzbrandfäden 3 aus[1], wonach Verf. die günstigen Resultate Cz.'s bestätigen könne. Verf. resumirt, dass wir also bereits über einige Apparate verfügen, die in kurzer Zeit genügende Mengen von Formaldehyd erzeugen, in wirksamer Form gleichmässig im Raum vertheilen, und nicht zu theuer arbeiten. Als 2 bedeutsame Schwächen des Verfahrens sieht er die mangelhafte Wirkung gegenüber Dauerformen und die fehlende Tiefwirkung an, über welche er einen eigenen Versuch mit ungünstigen Resultaten beibringt (Testobjecte zwischen mehreren Lagen Handtücher). Den Schluss bilden historische Betrachtungen über die diese beiden Punkte betreffenden Publicationen spec. über Desinfection von Kleidern und Büchern mit Formaldehyd und ihre Behandlung bei der Formaldehyd-Wohnungsdesinfection. Ein Literaturverzeichniss von 156 Nummern beschliesst die fleissige Arbeit. *Czaplewski.*

Frank (3020) berichtet ausführlich den Inhalt seines Vortrages auf der Naturforscherversammlung vom 20. Sept. 1900[2]. Indem er nach einem Desinfectionsmittel für Borsten suchte, um Milzbrandsporen zu tödten, kam er, von der Essigsäure, Acetaldehyd, Formaldehyd und aldehydhaltigen Flüssigkeiten (Brennereiverlaufe) ausgehend, zu der Wirkung des Aethylalkohols. Am wirksamsten fand er die Dämpfe aus 40proc. Alkohol, welche in Filtrirpapier eingeschlagene Milzbrandsporen in 5 Minuten ver-

[1]) Bei halber Füllung. Ref.
[2]) Jahresber. 1900, p. 712. Ref.

nichten. Während noch höhere Alkoholmischungen von 50, 60, 70 und 80 % noch wirksam sind, waren die von 90, 96, 99 % und die unter 40 % unwirksam. Das Destillat aus 40proc. Alkohol ist 90proc., d. h. besteht aus ca. 90 Volumprocent Alkohol und 12 Volumprocent Wasser. Verf. empfiehlt den Alkohol zur Desinfection für chirurgische Zwecke und zur Versprayung gegen die Objecte bei der Wohnungsdesinfection[1]. In einem Nachsatz hebt Verf. hervor, dass v. Brunn angebe 75- bezw. 50proc. Alkohol am wirksamsten gefunden zu haben. Thatsächlich habe es sich jedoch um Dämpfe der bez. Alkokolmischungen gehandelt, welche ihrerseits 83 bezw. 84,6proc. waren. *Czaplewski.*

v. Brunn (2995) erwidert an Frank, dass er bei seinen bez. Versuchen mehr die absolut sicher zu bestimmende Concentration des Alkohols betont habe, den er zur Verdampfung brachte, während Frank ein grösseres Gewicht auf die Concentration des einwirkenden Alkohols legte, die wie Verf. gethan, nur im Destillat bestimmt werden konnte. Im Uebrigen freut er sich der Uebereinstimmung. *Czaplewski.*

Frank (3021) constatirt, dass er mit v. Brunn (s. vorstehendes Referat) in der Sache übereinstimmt und nur im Ausdruck abweicht. Dagegen tritt er der Ansicht von Scévos Zérvos (Münch. med. Wchschr. 1901, No. 8), dass die Desinfection mit Alkohol schon zu Homer's Zeiten bekannt und seit 960 v. Chr. allgemein angewandt war, entschieden entgegen. Scévos Zérvos habe vergessen, dass reiner Wein selten mehr als 10proc. Alkohol besitzt, die Gährung schon bei 14 % aufhört, eine wirksame Desinfection aber erst mit mindestens 40proc. Alkohol möglich ist, während den alten Griechen Verfahren, Flüssigkeiten mit höherem als natürlichem Alkoholgehalt herzustellen spec. die Destillation, unbekannt waren. Aus Kopp's Geschichte der Chemie weist er nach, dass die Destillation des Alkohols erst im 8. Jahrhundert von Marbus Grachus beschrieben wird und erst im 12. Jahrhundert, also mehr wie 2000 Jahre später als Scévos Zérvos meint, allgemeiner bekannt wurde. Ueber die Einführung des Alkohols zur Wunddesinfection bringt er ausführliche Beläge von Tillmanns (1888) Fischer (1887) und Jamain. *Czaplewski.*

Seige (3124) hat die Angaben von v. Brunn (cf. d. vorjähr. Ber. p. 679) und Frank (s. vorstehendes Referat) über die desinficirende Wirkung der Alkoholdämpfe mit etwas veränderter Versuchsanordnung nachgeprüft. Er fand bei seinen Versuchen, dass Dämpfe mit einem Gehalt an Alkohol von 46-66 % am energischsten wirkten, solche von 80-90 % schon weniger, solche von über 90 % fast gar nicht. Die Desinfectionswirkung der gasförmigen Alkohol-Wassergemische nehmen also mit steigendem Alkoholgehalt ab, um sich schliesslich ganz zu verlieren. Für diesen Ausfall der Versuche könne die Erklärung v. Brunn's und Frank's herangezogen werden, dass bei den hochwerthigen Alkoholdämpfen in Folge eintretender Schrumpfung der Sporenhülle die Abtödtung erschwert, bei den geringwerthigen durch Erweichen der Hülle das Eindringen der Dämpfe erleichtert werde. Vorher der

[1]) Hierzu dürfte Alkohol wegen seiner Feuergefährlichkeit, berauschenden Wirkung und weil er Objecte direct beschädigt, nimmermehr geeignet sein. Ref.

Einwirkung von Wasser ausgesetzte (also feuchte) Sporen wurden eher abgetödtet als absolut trocken gehaltene. Dagegen wurde durch vorheriges Einlegen in Alkohol und Trocknen keine erhöhte Widerstandsfähigkeit beobachtet, obwohl noch der eine in Folge Schrumpfung der Sporenhülle erwartet werden sollte. Dass die Abtödtung etwa allein schon durch mitgerissene Wasserdämpfe erzeugt sein sollte, sei nach den Untersuchungen von Rubner (Hyg. Rundschau 1899, p. 321, ref.: Jahresber. XV, 1899, p. 892) für ausgeschlossen zu erachten. Auch in heissem Alkohol bei gleichen Temperaturen zeigte sich eine stete Abnahme der bacteriociden Kraft mit Zunahme des Alkoholgehaltes. (Eine Abspülung der Sporen war durch Einschluss in Säckchen möglichst verhindert.) Doch wirkte der Alkohol in Dampfform etwas energischer: „Dämpfe von 46 $^0/_0$ Gehalt, aus Alkohol von 5 $^0/_0$ entwickelt, tödteten die Sporen in 4'-5', die siedende Flüssigkeit von 40 $^0/_0$-50 $^0/_0$ Gehalt an Alkohol in 7'-10'; analog verhält es sich mit den Dämpfen aus 20-30proc. Alkohol — gleich einem Alkohol von 70-80 $^0/_0$ — und dem siedenden Alkohol von 75 $^0/_0$. Die desinficirende Wirkung erstreckt sich bis auf siedende Gemische von geringer Concentration und zwar in erhöhtem Maasse. Von verschiedenen Gemischen war bei gleicher Temperatur stets dasjenige am wirksamsten, dessen Siedetemperatur erreicht war. Gewisse Differenzen im Ausfall seiner und v. Brunn's Versuche seien vielleicht auf die verschiedene Aufbewahrung des Sporenmaterials zurückzuführen. Da auch im günstigsten Falle die Abtödtung der Sporen nicht so schnell erfolgt wie bei Wasserdampf von 100° und durch letzteren nach Musehold's Untersuchungen keine Schädigung des Materials bewirkt wird, sei die Alkoholdesinfection für Desinfection mit Milzbrand verdächtiger Thierhaare nicht zu empfehlen, weil damit Zeitverlust, erhöhte Kosten und Feuersgefahr bedingt wird. *Czaplewski.*

Beitzke (2988) prüfte den dem Formaldehyd nahestehenden Acetaldehyd darauf hin, ob er dem ersteren an Wirkung gleichkäme oder ihn etwa noch überträfe. In Vorversuchen wurden alle Keime, auch Milzbrandsporen, vernichtet, wenn ein Volumtheil Desinficiens auf 1000 Raumtheile zur Verwendung kam, doch blieben schon bei 1 : 10000 Raumtheile fast alle Proben entwickelungsfähig und bei 1 : 100000, wie es die Breslauer Methode für Formalin im Durchschnitt vorschreibt, war keine Spur von Wachsthumsbeeinflussung zu bemerken. Einige Versuche mit 40proc. Acetaldehydlösung mit dem Breslauer Apparat bei 7 Stunden Dauer und nachfolgender Ammoniakeinleitung zeigten alle üppiges Wachsthum der Proben. Bei 70proc. Lösung war die Wirkung nur wenig besser. Auch Steigerung der Lufttemperatur auf 25° und Erhöhung der Luftfeuchtigkeit vermochte die keimtödtende Kraft nicht zu steigern. Der Acetaldehyd könne also mit dem Formaldehyd nicht in Wettbewerb treten. Verf. lässt es unentschieden, ob die so viel geringere Wirkung des Acetaldehyds in der abweichenden chemischen Constitution oder in seinem erheblich höheren Siedepunkt (+ 21° gegen — 21° beim Formaldehyd ihren Grund habe[1].

[1]) Die niedrigere Wirkung des Acetaldehyds im Vergleich zu dem Formaldehyd entspricht einem ganz allgemeinen Gesetz, nach welchem die niedrigsten

Dass Frank (cf. vorstehendes Referat) bezüglich dieser beiden Körper zu einem ganz entgegengesetzten Resultat kam, sei vielleicht dadurch zu erklären, dass Frank unter anderen Bedingungen, nämlich wohl mit strömenden Formaldehyddämpfen arbeitete. *Czaplewski.*

Krecke (3059) berichtet über sehr günstige klinische Erfahrungen mit dem von Tavel und Tomarkin (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 55, H. 5 und 6) empfohlenen Vioform, welches „durchaus berufen erscheint das Jodoform in jeder Weise zu ersetzen", zumal es vollkommen geruchlos ist. Das Vioform ist Jodchloroxychinolin. Niemals wurden örtliche oder allgemeine Nebenwirkungen beobachtet (abgesehen von einer Eiterung bei Vioform-Glycerininjection in ein tuberkulöses Gelenk. Nichts Bacteriologisches. *Czaplewski.*

Biancotti (2989) prüfte die desinficirende Wirkung von Lysol, Phenol und Mikrobin an Milzbrandsporen, Staphyloc. pyogenes, Diphtheriebac. und dem Typhusbac. und schliesst, dass alle drei Desinfectionsmittel eine ziemlich schnelle und energische Wirkung besitzen; um jedoch mit dem Mikrobin die Wirkung zu erzielen, die man mit 3proc. Lysol erhält, ist eine Lösung von 10% nöthig. Da das Lysol kein Product von beständiger Zusammensetzung ist, hält Verf. die rohe Carbolsäure für besser. *Galeotti.*

Oberapotheker Dr. **Rapp** (3107) beschreibt ein Verfahren zur Wohnungsdesinfection mit den Carboformalbriketts von Krell-Elb in ziemlich genauer Anlehnung an die jetzt üblichen Vorschriften. Originell ist die Art der Befeuchtung und Durchmischung der Luft im Zimmer. Auf ein Brett oder Blech wird ein Holzbottich von ca. 12-15 l Inhalt gestellt. Darüber wird ein entsprechend grosser (ca. 14-15 cm) dreieckiger oder viereckiger Holzrahmen horizontal schwebend aufgehängt und der Raum zwischen Rahmen und Bottich durch ein cylinderförmig aufgehängtes in heisses Wasser getauchtes grosses Leintuch in eine Art Schornstein verwandelt. Ueber den Bottich wird ein Brett für die Carboformalglühblocks gelegt und angezündet. Der angeheizte Ofen wird durch Besprengen mit heissem Wasser abgekühlt und dadurch zugleich die Luft mit Wasserdampf gesättigt.[1] In den Bottich wird durch eine Lücke des Leinenmantels eine eiserne Schale, Teller oder Blumentopfuntersatz mit glühendem Aetzkalk (1-2 kg pro 50 cbm Raum) gebracht und dieser mit siedendem Wasser langsam in dünnem Strahl übergossen, wobei man immer abwartet bis das aufgegossene Wasser verdampft ist (pro 1 kg glühenden Aetzkalk ca. 3 l siedendes Wasser). Nach beendeter Dampfentwicklung wird der Bottich mit siedendem Wasser fast vollgefüllt. Beschädigungen durch verspritzte

---

Glieder einer chemischen Reihe — und der Formaldehyd ist der niedrigste normale Aldehyd der Paraffinreihe — die niedrigsten Siedepunkte, höchste Reactionsfähigkeit und stärkste Wirkung entfalten. Uebrigens hat schon früher Trillat in seiner grundlegenden Monographie über den Formaldehyd Desinfectionsversuche mit Acetaldehyd beschrieben, deren Resultate gut zu denen von Beitzke stimmen. Trillat betont zudem die Feuergefährlichkeit. Ref.

[1]) Versuche müssen ergeben, ob dies vortheilhaft ist, ob nicht die Oefen rosten oder gar springen. Ref.

Kalkmilch seien durch die Tuchumhüllung des Bottichs fast ausgeschlossen. Sich selbst solle man ev. durch Schutzbrille etc. schützen. Nach beendeter Desinfection solle man durch die geöffnete Thür Salmiakgeist (200 g für ein mittleres Zimmer) in einer Schale etc. ins Zimmer schieben und den Ammoniak durch einen hineingelegten glühenden Stein oder glühendes Stück Aetzkalk verdampfen. Nach beendeter Desinfection wurde die Flüssigkeit im Bottich etwas umgerührt und abgegossen (Kalkmilch) und könne für die Desinfection der Wäsche (mehrere Stunden Dauer) Verwendung finden. Die Wäsche soll nach der Desinfection in Wasser mindestens 10 Minuten von Wasser bedeckt ausgekocht werden. Verf. glaubt, dass bei seinem Verfahren eine Durchmischung des Zimmers mit Formaldehyddämpfen ganz vorzüglich sei, wie bei keinem anderen Verfahren. Verf. bringt einige Versuchsprotocolle bei, in denen Typhus, Cholera, Coli und Staphyloc. albus abgetötet waren. Für leistungsfähigere Gemeinden empfiehlt er den Flügge'schen Apparat und fordert die Apotheker auf, die Formaldehyddesinfection auf dem Lande und in kleineren Städten einzuführen. *Czaplewski.*

Symanski (3132) rühmt an dem von Dr. Stephan erfundenen und 1899 auf den Markt gebrachten Lysoform, dass es neben hoher desinfectorischer Kraft absolut reizlos, fast geruchlos und anscheinend vollkommen ungiftig sei. Lysoform ist eine klare gelbliche Flüssigkeit von ölartiger Consistenz, mit Alkohol und mit Wasser beliebig mischbar, schwach akalisch von schwachem aromatischem Geruch. Mit Wasser giebt es Schaum, mit Leitungswasser (hartem Wasser überhaupt. Ref.) leichte Trübung, die jedoch ohne Belang für die Wirkung ist. Auf faulende Bouillonharnmischung wirkte Lysoform nicht so stark keimtödtend wie Lysol, doch kann man ev. mit höheren Concentrationen gleiche Effecte erzielen, dabei aber dafür desodorisirend. Verdünntes fauliges Rinderblut wurde durch Zusatz von 5,0 ccm auf 100,00 in 10 Minuten völlig desodorisirt aber nicht keimfrei. Mit 3proc. Lysoformlösung behandelte Milzbrandsporenfäden wurden schon in 8 Stunden steril. Staphylok.-Eiter wurde durch 2proc. Lösung in 5 Stunden abgetödtet. Zwischen der Wirkung kalter und warmer sowie alkoholischer und wässriger Lösung fand Verf. keinen merklichen Unterschied. Weisse Mäuse vertrugen sogar 0,3 ccm Lysoform subcutan in Verdünnung und 0,1 ccm rein, ebenso Fütterung mit 0,2-0,5 ccm. Dagegen starben Meerschweinchen an 0,2-1,0 ccm Lysoform (in Verdünnung). Zum Schluss stellt Verf. frühere Angaben aus der Literatur zusammen.

Czaplewski.

Cramer (3006) hat 2 neue Desinfectionsmittel Bacillol[1] und Lysoform untersucht. Das Bacillol, ein dem Lysol ähnliches Theerdestillationsproduct, welches 52% Cresole enthalten soll, ist leicht löslich, wobei eine leichte Trübung in hartem Wasser ohne wesentlichen Einfluss ist, verseift, löst und desinficirt wie Lysol, hat aber im Gegensatz zu letzterem in 2-3proc. Lösungen fast gar keinen Geruch und ist nur ungefähr halb so theuer als Lysol. Nach Pascotta (Monatsh. f. prakt. Thierheilkunde, Bd. 12) be-

---

[1]) von Sander, Bacillolfabrik, Hamburg.

trägt für das Kaninchen die krankmachende Dosis 1,97-2,37, die tödtliche Dosis 2,37-3,55 g, für das Pferd die krankmachende Dosis 1,4 g, die tödtliche Dosis von 1,5 g ab pro kg Körpergewicht. Wie es scheint greift es in 1-2proc. Lösungen die Haut nicht an. Die bacteriologischen Prüfungen wurden mit Glasperlen und der Verdünnungsmethode angestellt, dagegen von Versuchen mit Sporenbildnern abgesehen, weil die Cresole auf Sporen so gut wie gar nicht einwirkten. Die Wirkung des Bacillol war recht günstig insofern als die meisten Bacterien Bact. coli, B. typhi abdom., Staphyloc. aureus der 1proc. Lösung bei Zimmertemperatur nur 1-2 Min. Widerstand zu leisten mochten. Nur Staphyloc. aureus blieb angetrocknet ausnahmsweise auch mal 5 Minuten leben, wohl in Folge dickerer Schicht. Verf. glaubt das Bacillol berufen „an Stelle des Lysols zu treten, aber auch die Carbolsäure, die wohl mit Unrecht sich einer allgemeinen Beliebtheit erfreut", zu „verdrängen". Auch für die Sputumdesinfection hält er es für zweckmässig, wenn man die Sputumgläser mit 1proc. Bacillol füllt, die grösseren Ballen nach einiger Zeit durch ev. mit Sägemehl bestreute Gazebeutel abfiltrirt und letztere zugeschnürt durch geschulte Personen verbrennen, das Filtrat aber erst nach 24stündigem Stehen der Canalisation überantwortet. Weniger günstig urtheilt Verf. über das Lysoform: es werde sich, weil es innerhalb der wünschenswerthen Frist von wenigen, 1-3, höchstens 5 Minuten die meisten vegetativen Formen der Bacterien bei Zimmertemperatur nicht sicher vernichtet, in die allgemeine Desinfectionspraxis keinen Eingang verschaffen, namentlich wenn man den immer noch hohen Preis (das Kilo 3,50 ℳ, also der Liter 3proc. Lösung 0,11 ℳ, während die weit überlegene 1proc. Bacillollösung das Liter 0,007 ℳ kostet) in Betracht zieht. Vorzüglich sei es dagegen als Desodorans und Cosmeticum, namentlich wo der Preis keine Rolle spielt. *Czaplewski.*

Vertun (3138) tritt Cramer (Münch. med. Wchschr. 1901, Nr. 41) bez. der abfälligen Vortheile des Letzteren über das Lysoform im Gegensatz zum Bacillol entgegen. Der Praktiker werde in vielen Fällen ein minder heroisches Desinfectionsmittel einem anderen vorziehen, wenn es minder giftig oder ungiftig ist. Nun seien alle Cresolpräparate (also wohl auch das Bacillol) stark giftig. Nach Symanski (dessen Arbeit Cramer nicht kennt) sei aber Lysoform relativ ungiftig und immerhin wenn auch kein heroisches, so doch ein stärkeres Desinficiens (sogar Milzbrandsporen nach Symanski in 3proc. Lysoformlösung in 8 Stunden getödtet.) Ausserdem sei es wegen der Geruchlosigkeit für viele Zwecke und besonders zur Benetzung der Hände während der Operation und als Antisepticum für Kinder mit Recht bevorzugt. *Czaplewski.*

Loewe (3064) hat drei der modernsten Zahnwässer Odol, Kosmin, und Stomatol einer vergleichenden Untersuchung unterzogen. Bei keinem derselben fand er irgendwelche Einwirkung auf die Zahnsubstanz oder den Zahnschmelz, auch liessen sie keine nennenswerthen Unterschiede in ihren Wirkungen auf die Schleimhäute spez. auf die Abstossung der Epithelien erkennen. Ein desinficirender oder auch einigermaassen antiseptisch zu nennender Effect konnte nur dem Kosmin und Odol, und zwar ersterem in

erhöhtem Maasse zugesprochen werden. Verf. glaubt diese Ueberlegenheit des Kosmins auf seinen Gehalt an Formaldehyd zurückführen zu müssen. Die Versuche sind zum grössten Teil nur mit Gelatineplatten angestellt.
Czaplewski.

Löwenstein (3065) spricht dem Kampher eine nur geringe Desinfectionskraft zu, doch vermag er bei 45° Bacterien rascher zu vernichten, als die Schädigung durch die Temperatur allein beträgt. Er liesse sich daher zur Sterilisirung von Serum leicht verwenden. *Dietrich.*

Marx (3069) glaubt auf Grund seiner Versuche das Chinin als Stypticum und Antisepticum empfehlen zu können. Als ein specifisches Protoplasmagift vermag es Blutkörperchen sowie Bacterien zu agglutiniren. — Verf. empfiehlt für die praktische Verwendung die feuchte Tamponade bezw. Compression mit in 1-2proc. Chininum hydrochloricum-Lösung getauchten Gazebäuschchen. *Neumann.*

Hensgen (3040) hat im amtlichen Auftrage einen Leitfaden für die Desinfectoren im Regierungsbezirk Arnsberg zusammengestellt. Demgemäss ist der Leitfaden in ganz ausgesprochener Weise für die dortigen Verhältnisse zugeschnitten und enthält manches, was eigentlich in einen Leitfaden für Desinfection nicht hineingehört, so die Dienstanweisung für die Gesundheitsaufseher, dessen Amt mit dem des Desinfector dort vereinigt ist. Derselbe soll sogar Wasserproben entnehmen, Wasserplatten anlegen und Keimzählung incl. localer Besichtigung vornehmen. Ob der Versuch glückt, muss die Zukunft lehren. Auch weibliche Desinfectoren („Desinfectrisen“![1]) sind vorgesehen.

Nicht zu billigen ist, dass Verf. für die Formalindesinfection in erster Linie die SPRINGFIELD'schen Kugelketten empfiehlt, welche viele Uebelstände[2] besitzen und über deren Wirkung überhaupt noch nicht einmal einwandfreie Publicationen vorliegen. *Czaplewski.*

Kirstein (3053) hat auf ca. 30 Seiten alles für Desinfectoren zu wissen Nothwendige in Frage und Antwort knapp und treffend dargestellt. Auf einen allgemeinen Theil folgt ein Haupttheil (1. Desinfectionsmittel, 2. Desinfectionsmaassnahmen), danach „Besonders zu beachtende Regeln“. In besonderen Anlagen wird der Gang der Desinfection geschildert. Es enthält Anlage A: 1. mitzuführende Gegenstände, 2. Ausführung der Desinfection bei Diphtherie, Scharlach und Masern, Influenza und Keuchhusten; Anlage B: dasselbe bei Lungenschwindsucht, Wundrose und Kindbettfieber, Pocken, Flecktyphus, Pest und Aussatz; Anlage C: dasselbe bei Unterleibstyphus, Ruhr und Cholera. Duplicate dieser Tabelle sind dankenswerther Weise in einer Tasche des Einbandes beigegeben. Als Grundlagen sind benutzt 1. die Instruction zur Formalindesinfection von FLÜGGE (Klin. Jahrbuch Bd. 7, 1900), 2. die Bekanntmachung betr. Bestimmungen zur Ausführung des Gesetzes über die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten vom 6. October 1900, 3. das Schweizer Regle-

[1]) Wenigstens müsste es denn doch „Desinfectricen“ heissen. Ref.

[2]) Cf. das ausführliche Referat über diesen Leitfaden Ctbl. f. öffentl. Gesundheitspflege 1901. Ref.

ment betr. die Desinfection bei gemeingefährlichen Epidemien vom 4. Dec. 1899. In dem aus Anlass eines vom Verf. in Giessen abgehaltenen Desinfectorencursus geschriebenen Büchlein ist vieles Beherzigenswerthe in klarer und präciser Weise ausgeführt. Wenn es auch natürlich hauptsächlich da zur Verwendung kommen wird, wo die Desinfection in genauer gleicher Weise gehandhabt wird, so wird es doch auch an anderen Orten, wo durch locale Verhältnisse mehr oder weniger erhebliche Abweichungen bedingt sind, ein bequemes Hilfsmittel beim Unterricht von Desinfectoren bilden können. So sei daher der verdienstvollen kleinen Schrift weiteste Verbreitung gewünscht. *Czaplewski.*

v. **Esmarch** (3016) beleuchtet in einem sehr lesens- und beherzigenswerthen Aufsatz auf Grund eigener Experimente einige Arten der Uebertragung von Infectionserregern, welche zwar zum Theil bekannt sind, aber unterschätzt zu werden pflegen. Bei infectiösen Patienten soll natürlich alles, was mit dem Kranken in Berührung kommt, desinficirt werden. Der Patient soll eigenes Essbesteck haben, doch wird dieser Grundsatz häufig nicht genug beachtet und daher vernachlässigt. So z. B. dürfte es nicht viele Lungencurorte geben, in denen selbst nur die Bestecke und Essgeschirre nach jeder Mahlzeit gründlich desinficirt werden. Verf. untersuchte daher, ob und wieweit unsere gebräuchlichen Reinigungsmethoden zu einer Desinfection der genannten Objecte ausreichen, eventuell durch welche Maassnahmen sie zu ersetzen wären. Er fand z. B. Diphtheriebac. in flüssigem Speichel bis zum 4., im angetrockneten bis zum 15. Tag, Prodigiosus in Speichel auf Wasserglas angetrocknet, sogar noch nach 3 Monaten lebensfähig. Eine Reinigung von so mit Prodigiosus inficirten Gläsern durch Auswaschen mit kaltem Wasser war nicht möglich — stets waren noch unzählige Prodigiosuskeime am Glasrand haften geblieben trotz gründlichen Reibens beim Waschen. Auch ein Abreiben mit 2 Schwämmchen hintereinander lieferte beim zweiten Schwämmchen noch positive Ergebnisse. Ein Abreiben und Trockenreiben der Gläser mit sterilem Tuch (wie in Schlaf- und Toilettezimmern, im Gegensatz zu den Bierwirthschaften, wo die Gläser meist noch aufgehängt werden) verringerte wohl die Keimzahl, erzielte aber auch keine Sterilität. Besser erwies sich warmes Wasser, aber auch in 50° warmem Wasser waren Streptok. und Diphtheriebac. nach 1-5 Minuten noch verringert an Zahl nachweisbar, nach 10 Minuten nicht mehr. An eisernen Gabeln hielten sich Streptok. und Diphtheriebac. wenigstens 24 Stunden, Prodigiosus 12 Tage lebend, an Alfenidgabeln Diphtheriebac. bis $6^1/_2$, Streptok. bis 8 Stunden. Reinigungsversuche mit Wasser und Abtrocknen verliefen noch ungünstiger als bei den glatten Gläsern. Prodigiosusgabeln kamen vom Dienstpersonal gereinigt prodigiosushaltig zurück. An mit tuberkulösem Sputum in dünnner Schicht inficirten Gabeln, welche in 50° warmem Wasser 5 Minuten gelegen und dann mit sterilem Tuch abgerieben waren, liessen sich durch Abreiben mit Schwämmchen noch mikroskopisch und auch durch Verimpfung die Zeichen auf Meerschweinchen lebende Tuberkelbac. nachweisen. In kochendem Wasser lassen sich freilich die Keime in einer Minute abtödten, doch springen da-

bei leicht Glassachen und die Griffe der Essbestecks werden angegriffen. Verf. versuchte daher gleichen Erfolg durch chemische Mittel, zunächst Sodazusatz. In 1proc. Sodalösung von 50° starben Streptok. und Prodigiosus aber erst nach 5 Minuten und erst in 2proc. Sodalösung von 50° C. wurden auch sie in 1 Minute abgetödtet. Verf. resumirt nach seinen Erfahrungen, dass unsere allgemein üblichen Reinigungsmethoden für Ess- und Trinkgeschirre nicht zur Desinfection ausreichen. Freilich sind seine Versuche, wie Verf. hervorhebt, übertrieben und glaubt er auch, dass bei geringerem Gehalt an Infectionskeimen vielfach doch eine genügende Desinfection erreicht werde und die Infection z. B. durch die Tröpfcheninfection häufiger sei. Aber unumgänglich nöthig sei eine Desinfection durch Kochen oder mindestens 5 Minuten Einlegen in warme Sodalösung, wenn ein Familienmitglied an einer durch Speichel übertragbaren Krankheit, wie Tuberkulose, Diphtherie, Pneumonie, Influenza u. s. w. leidet.

Bei Heil- und Curanstalten oder Hotels fordert Verf. aus gleichen Gründen, dass jeder Waschtisch auch ein eigenes Tuch zum Reinigen des Wasserglases erhielte, und er geisselt mit Recht die Unsitte, dass die Bedienung mit demselben Tuch hintereinander die Wassergläser in verschiedenen Zimmern oder beim Essen nach jedem Gang die Bestecke der Speisenden abwischt. Weiter betont Verf. die Wichtigkeit der Thürgriffdesinfection. Bekanntlich sollen ja in Krankenzimmern die Thürgriffe öfters und z. B. bei Auftreten von Granulose auch in öffentlichen Gebäuden, wie Schulen, periodisch desinficirt werden. Das Material der Thürgriffe (Holz, Glas, Knochen und Metall) verhält sich nun den Infectionskeimen gegenüber verschieden. Auf eisernem Griff erwiesen sich Streptok. nach $^1/_2$, Diphtheriebac. nach $^3/_4$ Stunden abgestorben, Prodigiosus mitunter noch nach 24 Stunden lebend. Wurde dagegen Blutserumcultur von Diphtherie angetrocknet, so war sie noch nach 3 Tagen lebend, gab aber nach 24stündigem Trocknen mit Bouillon betupft, schon nach einer weiteren Stunde kein Wachsthum mehr. Auf mit Oelfarbe angestrichenem Teil des Griffes erfolgte keine Schädigung. Auf Messinggriff waren Streptok. nach 5 Minuten, Diphtherie nach 2 Minuten, Prodigiosus nach 9 Stunden abgestorben. Wurden dagegen zum Antrocknen Serum- oder Agarculturen benutzt statt Bouillonculturen, so waren Streptok. noch nach 12, Diphtheriebac. sogar noch nach 24 Stunden lebend. Nach Anfeuchten der Impfstellen mit Wasser waren die Bacterien nach 1 Stunde todt. Im Gegensatz zu Messing schien Nickel keinen schädigenden Einfluss auszuüben, da Streptok. nach 6, Diphtheriebac. noch nach 9 Tagen in unverminderter Zahl nachweisbar waren. Auch nach Anfeuchten waren Diphtheriebac. noch nach 2 Tagen lebend. Eine Uebertragung von Infectionserregern durch Thürgriffe ist also sehr wohl möglich und daher in einschlägigen Fällen eine häufige Desinfection derselben vorzunehmen. Für den Nothfall genügt einfaches feuchtes Abwischen mit essiggetränktem (6%) Tuch oder Schwamm, bei Messinggriffen (in 3 Minuten), während Eisengriffe noch nach 10, Nickelgriffe noch nach 30 Minuten (Streptok. oder Diphtheriebac. aus festen Culturen) nicht desinficirt waren. Essigsäure könnte also nur für Messinggriffe in Frage

kommen, sonst aber Sublimat, Carbolsäure oder Lysol. Für Krankenhäuser, Operationssäle, Abtheilungen für Infectionskranke wären grifflose, mit Fuss oder Ellenbogen zu öffnende Pendelthüren vorzuziehen. Bezüglich der interessanten Details des der allgemeinen Aufmerksamkeit warm zu empfehlenden Artikels muss auf das Original verwiesen werden.

Czaplewski.

Meyer (3078) beschreibt die hygienischen Maassregeln gegen Infectionskrankheiten, welche in New York getroffen sind spec. um eine Einschleppung von Seuchen zu verhindern. Es muss hier auf das Original verwiesen werden, da es sich um vorwiegend rein hygienische Dinge handelt. Alle hygienischen Maassregeln ruhen in Händen des „Board of health of the City of New York", welches vollständig unabhängig ist. Seine hygienischen Anordnungen sind im Sanitary Code gesammelt. Ganz speciell hat er die Stellung der Diagnose von Infectionskrankheiten in den Bereich seiner Thätigkeit gezogen (darunter namentlich Typhus, Diphtherie, Tuberkulose). Es besteht Anzeigepflicht für alle irgendwie übertragbaren Infectionskrankheiten incl. Lungentuberkulose für die Besitzer öffentlicher Anstalten (Hotels, Boarding-Houses, Siechen- etc. Anstalten) und für Aerzte bei Todesfällen. An Infectionskrankheiten leidende Personen dürfen nur in Anstalten des Gesundheitsamtes untergebracht werden, von denen es mehrere giebt, darunter eine Isolirstation auf New Brothers Island für Scharlach, Masern, Diphtherie und Pocken. Zum Transport dürfen nur besondere Wagen benutzt werden. Die bacteriologischen Diagnosen werden in dem von Biggs geleiteten bacteriologischen Laboratorium gestellt. Dasselbe hat in ca. 100 Apotheken der Stadt Entnahmeapparate („Tests") für Untersuchungsmaterial niedergelegt. Der Arzt besorgt sich aus der Apotheke den sterilen Test, giebt ihm nach Gebrauch zurück, welche ihn dem Gesundheitsamt übermittelt. Dieses giebt dem Arzt womöglich schon am nächsten Tage schriftlich Bescheid über den Ausfall der Untersuchung (positiv, negativ, dubiös und zu wiederholen). Das Präparat steht, wenn conservirbar, 30 Tage dem Arzt zur Besichtigung zur Verfügung. Für Arme gratis, für andere Personen Taxe. Für Typhus giebt es 2 Tests 1. den „Blood-Test", einen Objectträger, welcher zwischen 2 Brettchen mit Gummiband hohl liegt. Auf je ein Ende des Objectträgers wird ein Tropfen Blut angetrocknet und der Objectträger so zur Untersuchung gesandt. 2. Der „Serum-Test". Mittels eines ca. 1 cm grossen, runden Canthuridenpflasters wird am Rumpfe des Patienten eine Blase erzeugt, welche durch einen Hühneraugenring vor Druck geschützt bleibt. Das Serum der Blase wird mittels eines bauchigen Lymphröhrchens, welches in einem kleinen Holzschächtelchen mit Schieber beigegeben ist, aufgesogen, dann die Enden wieder vorsichtig abgeschmolzen und abgesandt. Der Test befindet sich eingewickelt in einem Flugblatt für Aerzte, welches auf die Infectiosität des Urins von Typhuskranken nachdrücklich hinweist und in eine Zählkarte für das Gesundheitsamt, die zugleich die Gebrauchsanweisung für den Arzt und eine Temperaturtabelle zur Einzeichnung der Temperatur bis zur Absendung des Tests enthält. Zur Untersuchung auf

Diphtherie erhalten die Aerzte 2 Röhrchen, von denen das eine Nährboden, das andere einen gestielten Tupfer enthält, mit Gebrauchsanweisung. Zur Untersuchung auf Tuberkelbac. wird ein verkorktes etiquettirtes Spuckglas abgegeben. Es sollen täglich durchschnittlich 30 neue Sputa auf Tuberkelbac. zur Untersuchung gelangen. Zur Bekämpfung der Tuberkulose waren durch planmässig systematisch geleitete Zeitungspublicationen die wichtigsten Kenntnisse über die Tuberkulose im Publikum verbreitet. Da man durch sorgfältige Untersuchungen festgestellt hat, dass die Tuberkulose in den Armenquartieren eine ansteckende Krankeit genannt werden kann, wird auf diese Viertel das Hauptaugenmerk gerichtet. Durch Aerzte des Gesundheitsamtes werden die Bewohner auf Tuberkulose untersucht. Wer nicht bezahlen kann, wird dem Amtsarzte bezw. einer Anstalt übergeben. Der Patient erhält Arzeneien und Spucknapf, die Familienmitglieder werden über Ansteckungsgefahr informirt, beim Tode des Patienten findet kostenlos Desinfection statt, sehr verseuchte Häuser werden auf Stadtkosten heruntergerissen. Anzeigepflicht cf. oben. Für die Behandlung der Tuberkulösen giebt es Tuberkulosehospitäler, für vorgeschrittene Fälle (auch in allgemeinen Hospitälern kommen die Tuberkulösen in besondere Säle), ferner Volksheilstätten für frühe Fälle. Als charakteristisch für die Hygiene der Infectionskrankheiten in New York bezeichnet Verf. die Organisation des Gesundheitsamtes, die Einrichtung des Inselspitales, Centralisation der Diagnostik von Typhus, Diphtherie und Tuberkulose sowie der zielbewussten Tuberkulosebekämpfung. *Czaplewski.*

Martin (3068) berichtet über die öffentlichen Desinfections-Einrichtungen der Stadt Paris und weist auf alle die Apparate, die Beamten, die üblichen Verfahren u. s. w. bezüglichen Einzelheiten hin. Statistische Tabellen, sowie Angaben über die Kosten, auf welche sich in verschiedenen Fällen die Desinfection erhebt, sind beigefügt. Verf. zeigt schliesslich, wie nützlich diese Einrichtungen schon gewesen sind und welche Resultate man damit schon erzielt hat. *Ledoux-Lebard.*

Der Jahresbericht und seine kritischen Anmerkungen.

Von Professor Dr. **Baumgarten.**

Seitdem ich die ersten, von mir allein verfassten Bände dieses, seit dem Jahre 1885 erscheinenden „Jahresberichtes“ mit kritischen Anmerkungen in Form von Fussnoten zu einzelnen Referaten versehen und auch später, als ich mehr und mehr die Arbeit des Referirens mit geschätzten Fachgenossen theilen und sie schliesslich fast ganz meinen Herren Mitarbeitern überlassen musste, es mir vorbehalten habe, zu den Referaten eventuell eine Fussnote aus meiner Feder hinzuzufügen, haben sich in den, den Jahresberichten zu Theil gewordenen Besprechungen Stimmen für und wider diese, theils von mir, theils auch von den Herren Mitarbeitern verfassten kritischen Anmerkungen erhoben. Auch brieflich sind mir theils Zustimmungen, theils aber auch Anfechtungen derselben zu Theil geworden. Da bisher die Stimmen pro bei weitem diejenigen contra überwogen, habe ich mich für berechtigt und verpflichtet gehalten, die kritischen Fussnoten fortbestehen zu lassen.

Als principieller Anhänger der „Anmerkungen“ hat sich stets auch Herr Professor Hueppe bekannt, der sich ja überhaupt immer als Gönner und Förderer unseres „Jahresberichts“ gezeigt hat. Auch in der kurzen Besprechung, welche er in der Berliner klinischen Wochenschrift, 12. Mai 1902 dem XV. Jahrgange dieser Berichte widmet, giebt er seiner allgemeinen Anerkennung sowohl in Betreff des Ganzen als auch hinsichtlich der Anmerkungen Ausdruck, aber er schränkt diesmal sein Lob sehr wesentlich ein durch die Behauptung, dass meine in den Anmerkungen enthaltenen „sehr subjectiven Anschauungen sich im Laufe des Erscheinens der Jahresberichte wenig gehalten haben“. Diesen Ausspruch ausführlich zu begründen, war dort natürlich nicht der passende Ort. H. begnügt sich daher nur einige Beweisstücke beizubringen, selbstverständlich die beweiskräftigsten, und sagt: „Die Bemerkungen z. B. S. 41, 112, 256, 500 über Disposition sind unhaltbar und thatsächlich widerlegt“.

Meine Auffassungen und Anschauungen über Disposition habe ich früher und auch wieder in neuester Zeit bei verschiedenen Gelegenheiten durch Wort und Schrift kundgegeben, und zu begründen mich bemüht. Dass sie nicht „sehr subjectiv“ in dem Sinne etwa sind, dass ich vereinzelt unter den Fachgenossen damit stehe, darf ich wohl aus der Aufnahme schliessen, welche sie, selbstverständlich nicht allseitig, bei diesen gefunden haben.

Dass sie nicht nur „sehr subjectiv" in dem Sinne seien, dass ich sie mir ohne Prüfung und Würdigung der vorliegenden Erfahrungen, Urtheile und Anschauungen anders Denkender, ohne das einschlägige Material von möglichst verschiedenen Seiten beleuchtet zu haben, etwa nur nach vorgefasster Meinung, nach ganz willkürlicher Annahme gebildet hätte, wird wohl jeder zugeben, der meinen diesbezüglichen Arbeiten und Auffassungen etwas mehr Aufmerksamkeit geschenkt hat, als H., nach seiner nonchalanten Art des Urtheiles oder vielmehr Aburtheiles in seiner Kritik zu schliessen, ihnen zu Theil werden lässt.

Wie steht es nun mit den 4 Beweisstellen?

1. S. 41. Die Bemerkung bringt uns in Erinnerung, dass es noch näherer Untersuchungen bedarf, welche Bedingungen nothwendig sind, damit die in der Mundhöhle vorhandenen Streptokokken „„infectiös"" werden, d. h. statt bloss auf der Oberfläche zu vegetiren, in die Gewebe eindringen und sich daselbst vermehren. Ich meine, dass Jeder, der sich nicht auf eine Schwindel erregende Höhe stellt und von hier aus seine Betrachtungen über das in der Welt des wirklich Geschehenden zu Beobachtende anstellt, eine solche elementare Forderung der Infectionslehre unbedingt anerkennt, und dass auch kaum Jemand, bis auf H., sie zu bestreiten unternommen hat. Wenn, wie H. angiebt, meine in dieser „Bemerkung" etwa enthaltene Auffassung von Disposition thatsächlich widerlegt ist, meine ich, wird sie wohl dauernd unerschüttert bleiben.

2. S. 112 gedenkt die Anmerkung zu dem Referate über Gonorrhoe-Kokken neben andern Möglichkeiten, die Differenzen ihres Auftretens in den secundär erkrankten Organen zu erklären, auch den der individuellen Empfänglichkeit. Von meiner Auffassung über Disposition findet sich nicht die geringste Andeutung in dieser Anmerkung, die ausserdem gar nicht von mir, sondern von dem Herrn Referenten Professor Jadassohn herrührt. Doch dieserhalb will ich mit H. nicht rechten: quandoque bonus dormitat Homerus.

3. In der Anmerkung S. 256 erhebe ich das Bedenken, ob bei der diphtheritischen Membranbildung die Epithelialnecrose durch den Diptheriebac. allein, ohne Concurrenz eines anderen Bacteriums bewirkt werde; zweitens mache ich darauf aufmerksam, dass in der besprochenen Untersuchung die Autorin den Antheil des übertragenen Toxins an der Bildung der Membran geprüft habe. — Um hier meine Auffassung über Disposition zu entdecken, dazu gehört eine Findigkeit, deren sich wohl kein andrer neben H. rühmen darf.

4. Endlich S. 500 lautet meine kurze Anmerkung wörtlich: „Es dürfte dem geschätzten Herrn Autor doch sehr schwer fallen, diese Anschauung zu beweisen", nämlich H. die Anschauung, dass nicht der Bac., sondern die „Anlage zur Tuberkulose" die „Hauptsache" sei. In meinem hier ausgesprochenen Zweifel, dass dieser noch ausstehende Beweis für die überwiegende Bedeutung der „Anlage zur Tuberkulose" gegenüber dem Bacillus zu liefern H. gelingen werde, mag man immerhin eine Ueberschätzung der Schwierigkeit der Sache oder Unterschätzung des Vermögens des Herrn H.,

ja versteckt vielleicht gar eine unbillige Zumuthung an den Autor, Beweise zu liefern, oder eine unziemliche Missachtung seiner Autorität u. dergl. m. sehen. Mit dem darin wirklich enthaltenen Hinweise auf den Bacillus ist aber lange noch nicht meine Ansicht über das Wesen der Disposition gegeben. Angenommen, es wäre bereits bewiesen, was ich leugne, oder es gelänge H. zu beweisen, dass die Anlage die Hauptsache sei, was ich für sehr schwer halte, so wäre doch nur bei Abschätzung des Verhältnisswerthes zweier als Komponenten betrachteter Factoren zum Nachtheile des einen, des Bacillus entschieden, nicht aber die Unhaltbarkeit meiner Ansicht von Disposition erwiesen. — Was vom Tuberkelbac. und der Tuberkulose gilt, wird billiger Weise auch vom Typhusbac. und Typhus, vom Cholerabac. und Cholera gelten. Auch bei diesen Erkrankungen wird die Hauptsache nach H. die Disposition, der Bac. reine Nebensache sein. Wer meint, dass dies schwer zu beweisen sein dürfte, spricht damit eine unhaltbare thatsächlich widerlegte Auffassung der Disposition aus. Wenn H. so mit geschlossenen Augen allen Gefahren trotzend kämpft, „um nicht länger in den Fesseln einer überlebten bacteriologischen Ontologie verstrickt zu bleiben“, so wird er meine volle Anerkennung seiner Tapferkeit haben, ihm folgen aber kann ich nicht.

So verhält es sich also mit seinen 4 Belegstellen.

Ich will aber H. mit seiner gütigen Erlaubniss zu Hilfe kommen und annehmen, seine Aussage gelte nicht nur meiner Bemerkung zu S. 500 (diese ist ja nur eins der 4 „Beispiele“), sondern auch der der Seite 501. Diese bezieht sich auf H.'s Erklärung: „gerade gegen die Krankheitsanlage sei der Kampf zu führen, und zwar, wie die Resultate der Heilstättenbehandlung lehrten, mit Erfolg.“ Hierzu habe ich mir die Bemerkung erlaubt, dass m. E. die Heilstättenbehandlung die allgemeine Resistenz des Körpers zu fördern und damit der Naturheilung günstigere Chancen zu liefern nicht aber die specifische Krankheitsanlage zu bekämpfen vermag. Auch hierin dürfte er und hier wohl mit einigem Recht, etwas von meiner Ansicht über Anlage, die nach seiner Meinung längst widerlegt ist, enthalten finden. Es handelt sich also um den Kampf gegen die Krankheit und um die Heilung. Ich halte allerdings immer noch trotz H. den Bac. tuberculosis für ein wesentliches Element für die Constituirung der Tuberkulose und dafür, dass jeder Mensch durch seine Zugehörigkeit zur species homo zur Erkrankung an Tuberkulose beanlagt ist, d. h. den Boden zu der Möglichkeit des Gedeihens des Bac. im Gegensatze zu anderen Thierklassen biete. In dem nun einmal an Tuberkulose Erkrankten den Bac. zu tödten ohne anderweitige Gefahr für den Körper, besitzen wir leider noch kein besonderes Mittel. In Ermangelung dessen ist es rationell geboten, dem Bacterium die Möglichkeit seines Bestehens und der Weiterentwickelung dadurch zu nehmen, dass wir die für die Selbsterhaltung und Abwehr feindlicher Eingriffe thätige Energie der Körperzellen im weitesten Sinne des Wortes gegen die auf ihre Kosten wuchernden Zellen des Bac. zu heben suchen. Selbstverständlich liegt innerhalb dieses Kreises auch die Aufgabe, auch alle die verschiedenen und verschiedenartigsten örtlichen und allge-

meinen krankhaften Zustände zu beseitigen, welche dem Bac. durch die Schwächung des gegnerischen Widerstandes biochemisch günstigere Bedingungen seiner Proliferation bieten. Dem erkrankten Individuum aber eine der species homo versagte Immunität gegen Tuberkelinfection geben oder dadurch es heilen zu sollen, dass der Arzt der Anstalt eine „specifische", eine Anlage ad hoc, eine gerade für den Bac. besonders abgestimmte eigenthümliche Geneigtheit für die Möglichkeit seines Gedeihens bekämpfe, wird der Arzt wohl ablehnen und den Schluss, dass der Kranke geheilt aus seiner Anstalt entlassen sei, weil die „Krankheitsanlage" zur Tuberkulose nun beseitigt sei, vorsichtiger Weise H. überlassen.

Nachdem H. solchergestalt meine „Bemerkungen z. B. S. 41, 112 etc." abgethan, erklärt er ohne Umschweife kurz und apodictisch, meine „Auffassungen über Erblichkeit beruhen auf einer ganz falschen Fragestellung"; worauf er dann mit einem logischen Salto mortale, der zu kühn ist, als dass ich ihn dabei zu begleiten wagen dürfte, zu einem Schlusse gelangt, dessen Inhalt ich aber doch als richtig zum Theil anerkenne: Wenn ich auch zu verstehen glaube, was H. meint, so habe ich doch, wie H. ganz richtig sagt und ich zugestehe, „kein Verständniss für seine „individuelle Anlage"."

Autoren-Register

[Die eingeklammerten ( ) Arbeiten sind nicht referirt. Dieselben sind nur im Literaturverzeichniss angeführt.]





Sach-Register

[Die in ( ) gesetzten Seitenzahlen beziehen sich auf Arbeiten, die ohne Referat nur im Literaturverzeichnisse angeführt sind.]

Druckfehler-Berichtigung

Seite 467 Zeile 12 v. u. lies statt „Nährböden gedeiht“ Nährböden nur auf Blutagar gedeiht.